



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias

Sociales y de la Salud

**Efecto de las técnicas de thrust aisladas sobre el
flujo sanguíneo arterial periférico en pacientes
fumadores: ensayo clínico controlado aleatorizado.**

Autor

Delfín Campos Castro

Directores

Dr. D. José Martín Botella Rico

Dr. D. Pablo Javier Olabe Sánchez

Murcia, 16 de Junio de 2016



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias

Sociales y de la Salud

**Efecto de las técnicas de thrust aisladas sobre el
flujo sanguíneo arterial periférico en pacientes
fumadores: ensayo clínico controlado aleatorizado.**

Autor

Delfín Campos Castro

Directores

Dr. D. José Martín Botella Rico

Dr. D. Pablo Javier Olabe Sánchez

Murcia, 16 de Junio de 2016



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

Los doctores **Dr. D. José Martín Botella Rico** Y **Dr. D. Pablo Javier Olabe Sánchez** como Directores⁽¹⁾ de la Tesis Doctoral titulada “Efecto de las técnicas de thrust aisladas sobre el flujo sanguíneo arterial periférico en pacientes fumadores: ensayo clínico controlado aleatorizado” realizada por D. **Delfín Campos Castro** en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmamos, para dar cumplimiento a los Reales Decretos 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 1 de mayo de 2016.

Prof. Dr. José Martín Botella Rico

Prof. Dr. Pablo Javier Olabe Sánchez

⁽¹⁾ Si la Tesis está dirigida por más de un Director tienen que constar y firmar ambos.

AGRADECIMIENTOS

A mis directores de tesis, Dr. Pablo Olabe y al Dr. José Martín Botella Rico por su dedicación a esta tesis, capacidad de trabajo y el ánimo que me han aportado para poder llevar este proyecto adelante.

A la Universidad Católica de Murcia y en especial al Dr. Martínez Almagro por su apoyo, así como a la Escuela Osteopatía de Madrid en especial a mis profesores que me han metido el gusanillo de la terapia manual y la ley de la arteria.

A mi hermano y mejor amigo por su ayuda, animo incansable y apoyo informático para llevar a buen puerto esta tesis.

A mi mujer Sandra, por su apoyo y empuje en el día a día, después de todos los viajes, horas de consulta, horas de clase,.... Un millón de gracias, sin ti no sería posible ninguno de los proyectos.

Al Dr. Benito Madiedo Triana, por su colaboración desinteresada en esta tesis con su sabiduría y trabajo.

A mi compañera Laura, por su granito aportado para llevar a cabo esta tesis.

A mi amigo Ángel Burrel con quien me introdujo en el mundo vascular, así como a Joaquín Ruiz Urrea quien me acompañó y ayudó para poder llegar los dos al final de este largo camino.

A mis padres y abuela por aguantarme todos mis proyectos, viajes y miles de horas fuera de casa, de su amor y ternura. Y a mi abuelo (DEP) que le gustaría ver este proyecto terminado.

A todos aquellos que creen en mí y en mi trabajo, profesores, pacientes, amigos.

En especial a toda mi familia, por su confianza y aliento en los momentos más duros.

*“La sangre y los nervios tienen
mucho trabajo que realizar en la
producción y sostenimiento
de la salud”*

A. Taylor Still

ÍNDICE

ÍNDICE

1. MARCO TEÓRICO	41
1.1. INTRODUCCIÓN	41
1.2. EL FLUJO SANGUÍNEO	43
1.2.1. Anatomía y fisiología del sistema nervioso.....	46
1.2.2. Regulación general del flujo sanguíneo	48
1.2.3. La nicotina y el paciente fumador	53
1.3. LA OSTEOPATÍA	58
1.3.1. Inicio y desarrollo de la Osteopatía.....	58
1.3.2. Bases Neurofisiológicas de la osteopatía	60
a) Disfunción somática	60
b) Sensibilización medular.....	61
1.3.3. Técnicas en terapia manual	63
1.4. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO	66
1.4.1. Justificación	66
a) Métodos de objetivación de la función vegetativa.....	67
b) Fisiología y condicionantes de la función arterial	69
b.1) La frecuencia cardiaca	69
b.2) Elasticidad dimensiones de las paredes de los vasos	70
b.3) El tono del músculo liso vascular	72
c) Efectos de la técnica de thrust en la función vegetativa.....	74
d) Neurofisiología e la técnica de thrust:.....	75
1.4.2. Análisis estudios previos	77
1.4.3. Preguntas de investigación	79
1.4.4. Hipótesis de trabajo	79

2. OBJETIVOS	83
3. MATERIAL Y MÉTODO	87
3.1. DISEÑO DE ESTUDIO	87
3.2. CONSIDERACIONES ÉTICAS	87
3.3. VARIABLES	88
3.3.1. Instrumentos de medición del flujo sanguíneo	88
3.3.2. Variables independientes	90
3.3.3. Variables dependientes	91
3.4. SUJETOS DE ESTUDIO	98
3.4.1. Criterios de inclusión.....	98
3.4.2. Criterios de exclusión	99
3.5. CALCULO DE TAMAÑO MUESTRAL	100
3.6. GRUPOS DE ESTUDIO	101
3.7. APARATAJE UTILIZADO Y MEDICIÓN.....	103
3.7.1. Presión arterial sistólica/diastólica y frecuencia cardiaca	103
a) OMRON R6.	104
3.7.2. Velocidad sistólica, diastólica y media: Eco-doppler.....	107
b) Doppler Hadeco Biflow 4	109
3.7.3. Descripción localización arterias	115
a) Arteria carótida	116
b) Arteria radial	118
c) Arteria pedia.....	120

3.8. INTERVENCIONES.....	122
3.8.1. Primera intervención: técnica Dog Extensión bilateral.....	122
3.8.2. Segunda intervención: Técnica de Lumbar Roll L2-L3.....	124
3.8.3. Técnicas placebo.....	126
3.9. ALEATORIZACIÓN.....	127
3.10. PROCEDIMIENTO INTERVENCIÓN Y RECOGIDA DATOS.....	128
3.10.1 Sala de información.....	128
3.10.2. Sala intervención.....	129
3.10.3. Secuencia del estudio.....	131
3.11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	133
4. RESULTADOS.....	137
4.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	137
4.1.1. Muestra total.....	137
4.1.2. Datos pre intervención.....	139
4.1.3. Datos del registro postintervención inmediata.....	144
4.1.4. Datos registro postintervención tardía (5min).....	148
4.1.5. Normalidad y homocedasticidad.....	152
4.1.6. Comparabilidad de los grupos preintervención.....	153
4.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL.....	154
4.2.1. Intervención en T3-T4.....	154
4.2.2. Intervención en L2-L3.....	154

4.3. PRUEBAS POST HOC.....	155
4.3.1. Intervención en T3-T4.....	155
4.3.2. Intervención L2-L3.....	156
4.4. ANÁLISIS DEL CAMBIO EN LAS VARIABLES.....	161
4.4.1. Intervención L2-L3.....	161
4.4.2. Intervención T3-T4.....	163
5. DISCUSIÓN	167
5.1. ARTICULOS CON VARIABLE FLUJO ARTERIAL.....	168
5.2. ARTÍCULOS CON OTRAS VARIABLES	172
5.3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	176
5.4.FUTURAS LINEAS DE INVESTIGACIÓN	179
6. CONCLUSIONES.....	183
7. BIBLIOGRAFÍA	187
8. ANEXOS.....	201
ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO	205
ANEXO 2. HOJA RECOGIDA DE DATOS	205
ANEXO 3. COMITÉ ÉTICA.....	206
ANEXO 4. GRAFICAS	208

ÍNDICE DE FIGURAS, GRAFICAS, TABLAS Y ABREVIATURAS

ÍNDICE FIGURAS:

Figura 1. Ley de Ohm.	(PÁG. 45)
Figura 2. Sistema Nervioso Autónomo.	(PÁG. 47)
Figura 3. Inervación Orto simpática arterial.	(PÁG. 50)
Figura 4. Representación esquemática Facilitación Medular.	(PÁG. 62)
Figura 5. Segmentos Onda normal de Electrocardiograma.	(PÁG. 68)
Figura 6. Diagrama de Flujo de la Selección de Artículos	(PÁG. 78)
Figura 7. Aparatos de medida: Tensiómetro y Doppler.	(PÁG. 89)
Figura 8. Desarrollo de grupos de estudio.	(PÁG. 102)
Figura 9. Esfigmomanómetro digital OMRON R6.	(PÁG. 104)
Figura 10. Toma de frecuencia cardiaca y presión arterial	(PÁG. 105)
Figura 11. Datos Doppler Omron R6.	(PÁG. 106)
Figura 12. Fórmula frecuencia efecto Doppler.	(PÁG. 108)
Figura 13. Toma Doppler.	(PÁG. 111)
Figura 14. Imagen Doppler Biflow 4, pantalla LCD	(PÁG. 112)
Figura 15. Parámetros Doppler.	(PÁG. 113)
Figura 16. Software Doppler Biflow 4.	(PÁG. 114)
Figura 17. Arteria carótida.	(PÁG. 116)
Figura 18. Toma Doppler Carótida.	(PÁG. 117)
Figura 19. Arteria Radial.	(PÁG. 118)
Figura 20. Toma Doppler Radial.	(PÁG. 119)
Figura 21. Arteria pedia.	(PÁG. 120)
Figura 22. Toma Doppler pedia.	(PÁG. 121)
Figura 23. Técnica de Dog extensión Bilateral.	(PÁG. 123)
Figura 24. Técnica de Lumbar Roll L2-L3.	(PÁG. 125)
Figura 25. Descripción y cronograma recogida de datos.	(PÁG. 132)

ÍNDICE GRAFICAS:

Gráfica 1. Relación intervención grupo sexo.	(PÁG. 208)
Gráfica 2. Velocidad diastólica media arteria pedia.	(PÁG. 209)
Gráfica 3. Velocidad sistólica carótida derecha.	(PÁG. 210)
Gráfica 4. Velocidad sistólica arteria carótida izquierda.	(PÁG. 211)
Gráfica 5. Velocidad media arteria carótida derecha.	(PÁG. 212)
Gráfica 6. Velocidad media arteria carótida izquierda.	(PÁG. 213)
Gráfica 7. Velocidad diastólica arteria carótida derecha.	(PÁG. 214)
Gráfica 8. Velocidad diastólica arteria carótida izquierda.	(PÁG. 215)
Gráfica 9. Velocidad sistólica arteria radial derecha.	(PÁG. 216)
Gráfica 10. Velocidad sistólica arteria radial izquierda.	(PÁG. 217)
Gráfica 11. Velocidad media arteria radial derecha.	(PÁG. 218)
Gráfica 12. Velocidad media arteria radial izquierda.	(PÁG. 219)
Gráfica 13. Velocidad media arteria radial derecha.	(PÁG. 220)
Gráfica 14. Velocidad media arteria radial izquierda.	(PÁG. 221)
Gráfica 15. Velocidad diastólica arteria radial derecha.	(PÁG. 222)
Gráfica 16. Velocidad iastólica arteria radial izquierda	(PÁG. 223)
Gráfica 17. Velocidad sistólica arteria pedia derecha.	(PÁG. 224)
Gráfica 18. Velocidad sistólica arteria pedia izquierda.	(PÁG. 225)
Gráfica 19. Velocidad media arteria pedia derecha.	(PÁG. 226)
Gráfica 20. Velocidad media pedia izquierda.	(PÁG. 227)
Gráfica 21. Velocidad diástolica arteria pedia derecha.	(PÁG. 228)
Gráfica 22. Velocidad diastólica arteria pedia izquierda.	(PÁG. 229)
Gráfica 23. Frecuencia cardíaca.	(PÁG. 230)
Gráfica 24. Presión arterial sistólica.	(PÁG. 231)
Gráfica 25. Presión arterial diastólica.	(PÁG. 232)
Gráfica 26. Velocidad sistólica arteria carótida izquierda.	(PÁG. 233)

Gráfica 27. Velocidad sistólica arteria carótida derecha.	(PÁG. 234)
Gráfica 28. Velocidad media arteria carótida derecha.	(PÁG. 235)
Gráfica 29. Velocidad arteria carótida izquierda.	(PÁG. 236)
Gráfica 30. Velocidad diastólica arteria carótida derecha.	(PÁG. 237)
Gráfica 31. Velocidad diastólica arteria carótida izquierda.	(PÁG. 238)
Gráfica 32. Velocidad diastólica arteria carótida izquierda.	(PÁG. 239)
Gráfica 33. Velocidad sistólica arteria radial izquierda.	(PÁG. 240)
Gráfica 34. Velocidad media arteria radial derecha.	(PÁG. 241)
Gráfica 35. Velocidad media arteria radial izquierda.	(PÁG. 242)
Gráfica 36. Velocidad diastólica arteria radial derecha.	(PÁG. 243)
Gráfica 37. Velocidad diastólica arteria radial derecha.	(PÁG. 244)
Gráfica 38. Velocidad sistólica arteria pedia derecha.	(PÁG. 245)
Gráfica 39. Velocidad sistólica arteria pedia izquierda.	(PÁG. 246)
Gráfica 40. Velocidad media arteria pedia derecha.	(PÁG. 247)
Gráfica 41. Velocidad media arteria pedia izquierda.	(PÁG. 248)
Gráfica 42. Velocidad diastólica arteria pedia derecha.	(PÁG. 249)
Gráfica 43. Velocidad diastólica arteria pedia izquierda.	(PÁG. 250)
Gráfica 44. Frecuencia cardíaca.	(PÁG. 251)
Gráfica 45. Presión arterial sistólica.	(PÁG. 252)
Gráfica 46. Presión arterial diastólica.	(PÁG. 253)

ÍNDICE TABLAS

Tabla 1. Distribución por sexo según el grupo de interv.	(PÁG. 138)
Tabla 2. Valores pre interv. de los registros doppler en la totalidad de la muestra.	(PÁG. 139)
Tabla 3. Registros doppler pre interv. grupo interv. T2-T3	(PÁG. 140)
Tabla 4. Registros doppler pre int. del grupo placebo T3-T4.	(PÁG. 141)
Tabla 5. Registros doppler preinterv. del grupo interv. L2-L3.	(PÁG. 142)
Tabla 6. Registros doppler preinterv. del grupo placebo L2-L3.	(PÁG. 143)
Tabla 7. Registros doppler inmediatamente tras la interv. del grupo intervención T3-T4.	(PÁG. 144)
Tabla 8. Registros doppler inmediatamente tras la interv. del grupo placebo T2-T3.	(PÁG. 145)
Tabla 9. Registros doppler inmediatamente tras la intervención del grupo intervención L2-L3.	(PÁG. 146)
Tabla 10. Registros doppler inmediatamente tras la intervención del grupo placebo L2-L3.	(PÁG. 147)
Tabla 11. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo intervención T3-T4.	(PÁG. 148)
Tabla 12. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo placebo T3-T4.	(PÁG. 149)
Tabla 13. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo intervención L2-L3.	(PÁG. 150)
Tabla 14. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo placebo L2-L3.	(PÁG. 151)
Tabla 15. Prueba de Levene de las variables significativas.	(PÁG. 156)
Tabla 16. Prueba de Games-Howell para “velocidad media de la arteria carótida izquierda”.	(PÁG. 157)

Tabla 17. Prueba de Games-Howell para “velocidad diastólica de la arteria carótida derecha”.	(PÁG. 158)
Tabla 18. Prueba de Games-Howell para “velocidad diastólica arteria pedia izquierda”.	(PÁG. 159)
Tabla 19. Prueba post-hoc para variables próximas nivel significación.	(PÁG. 160)
Tabla 20. Valores descriptivos y de significación de la mejora de las variables dependientes.	(PÁG. 162)
Tabla 21. Variables de mejora que resultaron significativas en el análisis inferencial.	(PÁG. 163)

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

OMS:	organización mundial de la salud
Dr.:	doctor
SNC:	sistema nervioso central
SNP:	sistema nervioso periférico
HRV:	tasa de variación cardíaca
PA:	presión arterial
RPT:	resistencias periféricas totales
GC:	gasto cardíaco
GI1:	grupo intervención 1
GI2:	grupo intervención 2
GP1:	grupo placebo1
GP2:	grupo placebo2
FC:	frecuencia cardíaca
PAS:	presión arterial sistólica
PAD:	presión arterial diastólica
VScarotidaD:	velocidad sistólica carótida derecha.
VScarotidaI:	velocidad sistólica carótida izquierda
VMcarotidaD:	velocidad media carótida derecha.
VMcarotidaI:	velocidad media carótida izquierda
VDcarotidaD:	velocidad diastólica carótida derecha.
VDcarotidaI:	velocidad diastólica carótida izquierda
VS radial D:	velocidad sistólica radial derecha.
VS radial I:	velocidad sistólica radial izquierda
VM radial D:	velocidad media radial derecha.
VM radial I:	velocidad media radial izquierda
VD radial D:	velocidad diastólica radial derecha.

VDradialI:	velocidad diastólica radial izquierda
VSpediaD:	velocidad sistólica pedia derecha.
VSpediaI:	velocidad sistólica pedia izquierda
VMpediaD:	velocidad media pedia derecha.
VMpediaI:	velocidad media pedia izquierda
VDpediaD:	velocidad diastólica pedia derecha.
VDpediaI:	velocidad diastólica pedia izquierda
CEE:	Comunidad Económica Europea
Cm/sg:	centímetros/segundo
FE:	frecuencia emisora
FR:	frecuencia receptora
Mhz:	megahercios.
Vpico:	velocidad pico
Vmedia:	velocidad media
EIPS:	espina iliaca postero superior.

RESUMEN

Resumen

Introducción:

Las enfermedades del sistema circulatorio constituyen la primera causa de muerte en el conjunto de la población española. El tabaco es la droga que mayores gastos económicos produce, así como una elevada morbilidad y mortalidad en este tipo de pacientes. Actualmente existen pocos artículos en la literatura internacional que estudien los efectos de las técnicas de thrust sobre la circulación sanguínea.

Objetivos:

1. Comprobar el efecto de la manipulación de “dog technic en extensión bilateral sobre T3-T4” sobre la frecuencia cardíaca, presión arterial y flujo sanguíneo de la arteria radial, carótida y pedia en sujetos fumadores frente a grupo placebo.
2. Comprobar el efecto de la manipulación de “lumbar roll sobre L2-L3” sobre la frecuencia cardíaca, presión arterial y flujo sanguíneo de la arteria radial, carótida y pedia en sujetos fumadores frente a grupo placebo.

Material y métodos:

Se estudiaron a 120 sujetos fumadores (10 cigarrillos día desde hace un año), con edades entre los 18 y los 50 años, sin patología cardiovascular previa. Se seleccionaron a los sujetos, y los dividimos en cuatro grupos (2 intervención y 2 placebo con 30 sujetos en cada grupo), al grupo intervención 1 (GI1) se le aplicó “Dog technic en extensión bilateral sobre T3-T4”, al grupo intervención 2 (GI2) se le aplicó una “lumbar roll sobre L2-L3”. Al grupo placebo 1 (GP1) se le aplicó el posicionamiento sin impulso idéntico a la “Dog technic” y al grupo placebo 2 (GP2) posicionamiento de lumbar roll sin impulso.

Se midió frecuencia cardíaca, presión arterial y flujo sanguíneo de las arterias radial, carótida y pedia bilateralmente, antes, inmediatamente después y a los 5 minutos de aplicar la técnica correspondiente.

Resultados:

A nivel de T3-T4: No hemos encontrado cambios significativos en la frecuencia cardíaca, ni en la presión arterial. Observamos un aumento de los valores de flujo a nivel de arteria radial y carótidas en el grupo experimental (sobre todo en el lado derecho), y un descenso en los miembros inferiores.

A nivel de L2-L3: Encontramos diferencias entre los registros pre intervención y pos intervención inmediata que se mantienen en el registro pos intervención tras 5 minutos en las variables presión arterial sistólica, velocidad sistólica de la arteria radial izquierda y derecha, velocidad media y diastólica en la arteria carótida izquierda y velocidad diastólica en la arteria pedia derecha. Encontramos diferencias entre los registros pre intervención y pos intervención inmediata que no se mantienen en el registro pos intervención tras 5 minutos en las variables velocidad media en la arteria radial izquierda y velocidad diastólica en la carótida derecha. No encontramos cambios inmediatos, pero sí cambios en la medición pos intervención tras 5 minutos en las variables frecuencia cardiaca y velocidad sistólica de la arteria carótida izquierda y pedia izquierda.

Conclusiones:

A nivel T3-T4, observamos una disminución de flujo en los miembros inferiores y aumento de miembros superiores. A nivel de L2-L3 encontramos variaciones en numerosas variables de las diferentes arterias estudiadas y analizadas. Por esa razón podemos considerar que el efecto del thrust se produce sobre la inervación orto simpática sistémica sobre el nivel vertebral estimulado de L2-L3 y a nivel segmental de T3-T4.

Palabras clave: manipulación espinal, tabaquismo, efecto doppler, velocidad flujo sanguíneo, sistema nervioso simpático

ABSTRACT

Abstract

Introduction:

Diseases of the circulatory system are the leading cause of death in the average Spanish population. Tobacco is the drug that higher economic costs produces, as well as a high morbidity and mortality in this kind of patients. Currently there are few items in the international literature examining the effects of the thrust techniques on the blood flow.

Objectives:

1. Check the effect of manipulation "dog technic extension bilateral T3-T4" on heart rate, blood pressure and blood flow of the radial, carotid and pedis arteries in subjects smokers vs. placebo group.
2. Check the effect of manipulation "lumbar roll L2-L3" on heart rate, blood pressure and blood flow of the radial, carotid and and pedis arteries in subjects smokers vs. placebo group.

Material and Methods:

We studied 120 subjects smokers (10 cigarettes a day during a year), between 18 to 50 years old, without cardiovascular disease. They were selected and divided into four groups (two intervention and 2 placebo with 30 subjects in each group), the intervention group 1 (IG1) was applied with "Dog technic extension bilateral T3-T4," the group intervention 2 (IG2) with "lumbar roll L2-L3". The placebo group 1 (GP1) was applied positioning without identical impulse to the "Dog technic" and the placebo group 2 (GP2) positioning lumbar roll whitout impulse.

Heart rate, blood pressure and blood flow in the radial, carotid and pedis arteries bilaterally, were measured before and immediately after, 5 minutes after applying the corresponding technique.

Results:

The level of T3-T4: We have not found significant changes in the heart rate or blood pressure. We observed an increase in the values of flow at the carotid and radial artery in the experimental group (especially on the right side), and a decrease in the lower members.

The level of L2-L3: We found differences between records pre and post immediate intervention that are kept on post intervention record after 5 minutes in the variable systolic blood pressure, systolic velocity of the left and right radial artery, average speed and diastolic on the left carotid artery diastolic velocity in the pedius right artery. There are differences between pre and post intervention records that are not kept on record in immediate intervention after 5 minutes on medium speed variables in left radial artery, and diastolic velocity in the right carotid artery. We don't find immediate changes, but changes when measuring post intervention after 5 minutes in the variables heart rate and systolic velocity of the left carotid and pedius arteries.

Conclusions:

At level T3-T4, it has been observed a decrease of flow in lower limbs and upper limbs increase. At the level of L2-L3 there are numerous variations of the different variables arteries studied and analyzed. For that reason it must be considered that the effect of the thrust is produced on the ortho sympathetic innervation systemic over stimulated vertebral level L2-L3, and segment level of T3-T4.

Keywords: spinal manipulation, smoking, doppler, blood flow, sympatthetic nervous system

CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO

1. MARCO TEÓRICO:

1.1. INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su informe general del 2012 sobre la hipertensión, indica que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Calculan que en 2012 fallecieron 17,5 millones de personas en todo el mundo por esta causa, lo cual representa el 31% de todas las muertes registradas en el mundo.

Este informe también nos indica que estas defunciones por enfermedad cardiovascular se producen principalmente en países de ingresos medios y bajos.

Este informe resalta que la mayoría de estas enfermedades cardiovasculares pueden prevenirse actuando sobre factores de riesgo comportamentales, como el consumo de tabaco, las dietas malsanas y la obesidad, así como la inactividad y el alcohol, utilizando estrategias que abarquen a la población con la detección precoz y el tratamiento temprano, así como el rol educacional de la población.

Las enfermedades del sistema circulatorio constituyen la primera causa de muerte en el conjunto de la población española con un número de defunciones por esta causa de 117.484 fallecidos (tasa 252,1 fallecidos por cada 100.000 habitantes), estos datos representan la primera causa de mortalidad femenina (270,5 muertes por cada 100.000) y la segunda causa masculina (233,2 muertes por cada 100.000) precedida por los tumores.

En el año 2013 se produjeron en España 390.419 defunciones (Instituto Nacional Estadística, 2013).

Entre las enfermedades circulatorias, las isquémicas del corazón (infarto, angina de pecho,...) ocuparon el primer lugar en número de defunciones, seguidas de las enfermedades cerebrovasculares. Por sexo las isquémicas de corazón fueron la primera causa de muerte entre los hombres (19402 hombres respecto 14011 mujeres) y las cerebrovasculares en las mujeres (11593 hombres respecto 16257 mujeres).

Las enfermedades del sistema circulatorio fueron la principal causa de muerte en todas las comunidades autónomas excepto Canarias, Cantabria, Cataluña, Madrid y País Vasco en las que fueron los tumores.

Existen numerosas causas externas que influyen sobre las enfermedades cardiovasculares, donde cabe destacar la epidemia mundial del tabaquismo, que representa un enorme problema con repercusiones sociales, económicas(1, 2) y para la salud de los individuos en los principales países desarrollados como España (3).

La prevalencia del tabaquismo en el mundo se establece sobre el 30% (47% hombre y 12% mujeres) (4). El tabaquismo afecta a un 34,4% de la población española(5). Al consumo de esta droga se atribuyen hasta el 30% total de muertes (6).

El tabaco es la droga que mayores gastos económicos produce y mayor repercusión en cuanto a morbilidad y también mortalidad. El tabaco está relacionado con enfermedades cerebrovasculares, vasculopatía periférica y cardiopatía isquémica. Los fumadores estadísticamente tienen el doble de riesgo de padecer enfermedad cerebro vascular que los no fumadores. El Framingham Study estableció la relación dosis-efecto entre tabaquismo y enfermedad cardiovascular, demostró que por cada 10 cigarrillos diarios fumados la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres (7).

Según el informe del Instituto Nacional de Estadística (mayo 2015), la prevalencia de consumo de tabaco en la población española de entre 15 o más años indica que el 27.9% de los hombres y el 20.2% de las mujeres fuman a diario. La población que fuma a diario se concentra entre los 25 y 54 años, con porcentajes alrededor de 30%. A partir de los 50 años la población fumadora disminuye, en mayor medida en las mujeres.

Por todo lo analizado observamos que las enfermedades circulatorias y el tabaquismo están íntimamente relacionadas y son una epidemia. Desde nuestra especialidad estamos obligados a investigar para tratar de obtener técnicas de terapia manual que puedan mejorar el flujo sanguíneo en este tipo de pacientes para mejorar su calidad de vida.

1.2. EL FLUJO SANGUÍNEO:

La terapia manual se apoya en la “Ley de la arteria de Still”, la cual asegura que la sangre es el transporte de todos los elementos esenciales para la vida y para asegurar la inmunidad natural. Si la sangre y su circulación es normal la enfermedad no se puede desarrollar. Pero si la circulación arterial no es correcta los tejidos perderán su defensa, nutrición y enfermarán (8). Esta ley es fundamental en el concepto de la auto curación porque la arteria es la estructura que nutre los tejidos (9).

La “ley de la arteria de Still” es tan solo una hipótesis, ya que no está demostrada científicamente. Actualmente existen pocos artículos en la literatura internacional que estudien los efectos del thrust sobre la circulación sanguínea. Los trabajos más relevantes son los de Lombardini(10), Howard(11) y Karason(12) por lo que no podemos aseverar que la hipótesis de Still sea realmente una ley.

Este estudio pretende ser un paso más para comprobar si la “hipótesis de la arteria de Still” es realmente una ley.

Realizamos el estudio en sujetos fumadores ya que consideramos que sus alteraciones del flujo arterial pueden beneficiarse del efecto de la técnica objeto de estudio mejorando su estado de salud. Las personas fumadoras presentan problemas circulatorios en los distintos segmentos arteriales centrales y periféricos (13).

Pretendemos con este estudio comprobar dónde y qué técnicas de terapia manual utilizar para mejorar el flujo sanguíneo de sujetos fumadores.

Para un buen desarrollo la actividad celular se necesita que todos los tejidos reciban un flujo continuo de sangre (aporte de nutrientes y retirada productos de desecho).

El flujo sanguíneo que llega a una región depende de:

- Presión arterial
- Resistencias periféricas en dicha zona.

La presión arterial (PA) depende de las resistencias periféricas totales (RPT) y del gasto cardíaco (GC), el cual, a su vez, está determinado por la frecuencia cardíaca y el volumen de contracción (14).

El sistema nervioso autónomo regula la función circulatoria actuando en:

1. Frecuencia cardíaca.
2. Fuerza de contracción.
3. Tono del músculo liso arteriolar.
4. Distensibilidad venosa, que está relacionada con el retorno venoso, de forma que éste aumenta cuando disminuye la distensibilidad (14).

Los centros nerviosos se encargan de distribuir las órdenes con estímulos a varios niveles:

- Sobre los ganglios simpáticos para la acción sobre los vasos, controlando la vasoconstricción o vasodilatación
- Sobre el corazón, aumentando la fuerza y la frecuencia del latido
- Sobre el ritmo respiratorio.

El flujo a través de un vaso puede calcularse mediante la ley de Ohm (Figura 1):

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Figura 1. Ley de Ohm.

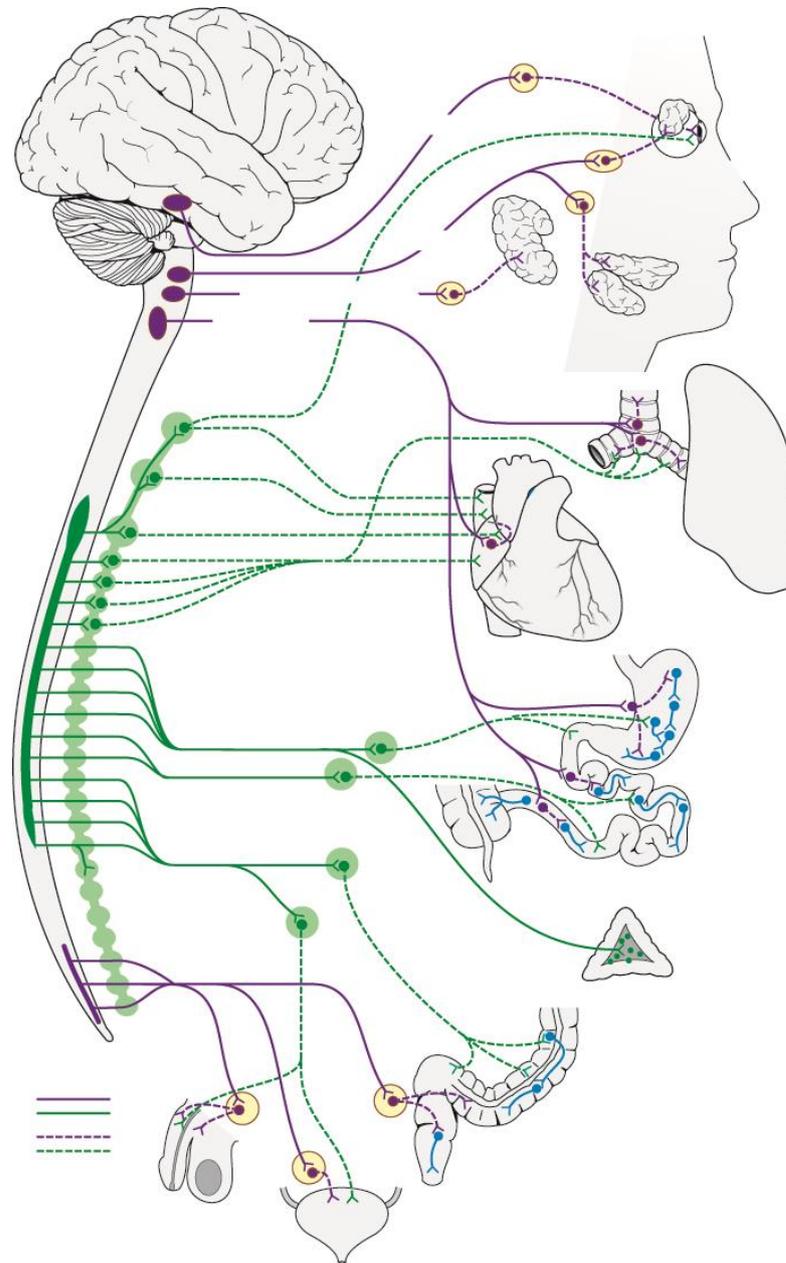
(Fuente: Guyton, A.C.H., J.E., Tratado de Fisiología médica, ed. Ed. 1996, Madrid: Interamericana-McGraw-Hill)

Donde Q es el flujo sanguíneo, ΔP es la diferencia de presión (P1-P2) entre los dos extremos del vaso y R es la resistencia que viene dada por la disminución de la elasticidad de las paredes del vaso.

1.2.1 Anatomía y fisiología del sistema nervioso.

El sistema nervioso está compuesto por el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP). Estos sistemas tienen divisiones somáticas y autonómicas. El sistema nervioso somático, también llamado sistema nervioso cerebroespinal, recibe señales de los órganos sensoriales y sistemas, y controla las respuestas voluntarias a través del sistema muscular esquelético. El tálamo es la unidad coordinadora de señales de las rutas sensoriales. El sistema nervioso autónomo regula procesos fisiológicos inconscientes como la producción de sudor, la regulación de la presión sanguínea o el ritmo cardíaco. El hipotálamo es la unidad coordinadora de los procesos autónomos, endocrinos y somato-motores. Los sistemas somato sensoriales y viscerales comparten rutas neuronales que transmiten información al SNC(15).

En la figura 2 se pueden observar las dos subdivisiones del sistema nervioso autónomo y sus respectivas rutas aferentes y eferentes. La mayoría de los órganos están regulados por ambas subdivisiones. Los somas neuronales simpáticos residen en el asta lateral de la médula espinal torácica, mientras que los nervios parasimpáticos se inician en la región sacra y en el tronco encefálico.



Sobotta – Atlas of Human Anatomy, 15th Ed. © Elsevier GmbH, Munich.

Figura 2. Sistema Nervioso Autónomo.

Representación esquemática del sistema nervioso autónomo
(Fuente: Sobotta. Atlas of Human Anatomy. 15th Ed. Elsevier GmbH,
Munich)

1.2.2. Regulación general del flujo sanguíneo:

La regulación general del flujo sanguíneo se realiza por dos tipos de mecanismos: nerviosos y humorales.

a) Mecanismos nerviosos.

- Influencia del sistema nervioso simpático:

El sistema simpático se divide en dos partes:

- Orto simpático visceral: cuya acción es equilibrada por el parasimpático craneal y pélvico.
- Orto simpático somático: se encarga de realizar una inervación difusa metamérica para la piel y los vasos (acción apenas equilibrada por el parasimpático).

Anatómicamente distinguimos dos cadenas latero vertebrales, una derecha y otra izquierda, que poseen cada una 23 ganglios situados delante de las apófisis transversas a lo largo de la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el coxis, tal y como se muestra en la figura 2 y 3 (16).

Según Bourret y Louis los centros medulares neurovegetativos cardioaceleradores están situados a nivel T1 a T4 (8).

El sistema simpático es facilitador de las transmisiones nerviosas centrales y neuromusculares, frena la cicatrización de los tejidos, tiene influencia sobre la hipófisis y la pineal. Además controla la vascularización arterial de todo el cuerpo y por tanto la oxigenación de los tejidos (17).

Todos los vasos sanguíneos, están provistos de inervación del sistema nervioso simpático, la influencia de esta inervación es mayor en arteriolas y pequeñas venas, donde el músculo liso es más abundante (18).

El influjo continuo de los nervios simpáticos sobre el músculo liso arteriolar mantiene en él un estado de contracción denominado tono basal. Si aumentamos la frecuencia de los impulsos simpáticos, aumenta la contracción, mientras que la inhibición de este tono vasoconstrictor basal produce vasodilatación. El neurotransmisor responsable de esta acción es la noradrenalina, que se secreta desde las terminaciones nerviosas simpáticas hacia el músculo liso vascular provocando una importante vasoconstricción (19).

Si el corazón no transmite una cantidad suficiente de sangre, el simpático produce vasoconstricción en las áreas menos vitales (piel, músculo, intestino) para desviar el flujo hacia el cerebro y el corazón. El sistema nervioso simpático puede derivar grandes cantidades de sangre hacia la piel para ayudar a regular la temperatura corporal: si la temperatura es alta, disminuye la estimulación simpática, se dilatan las arteriolas cutáneas, aumenta el flujo y se pierde calor. Si la temperatura baja, se produce vasoconstricción, que disminuye la pérdida de calor (20).

En tejidos de poca importancia vital, como la piel, la estimulación simpática domina completamente los mecanismos de regulación local; por lo tanto, las necesidades metabólicas del tejido cutáneo están totalmente marcadas por la regulación general del flujo en todo el organismo del sistema nervioso simpático (21).

En órganos vitales, como el corazón o el cerebro, la descarga masiva de los nervios simpáticos apenas afecta a sus vasos. Otros tejidos, como el músculo esquelético, tienen un equilibrio cambiante entre los dos mecanismos de regulación, predominando los factores locales durante el ejercicio, y los generales en reposo (22).

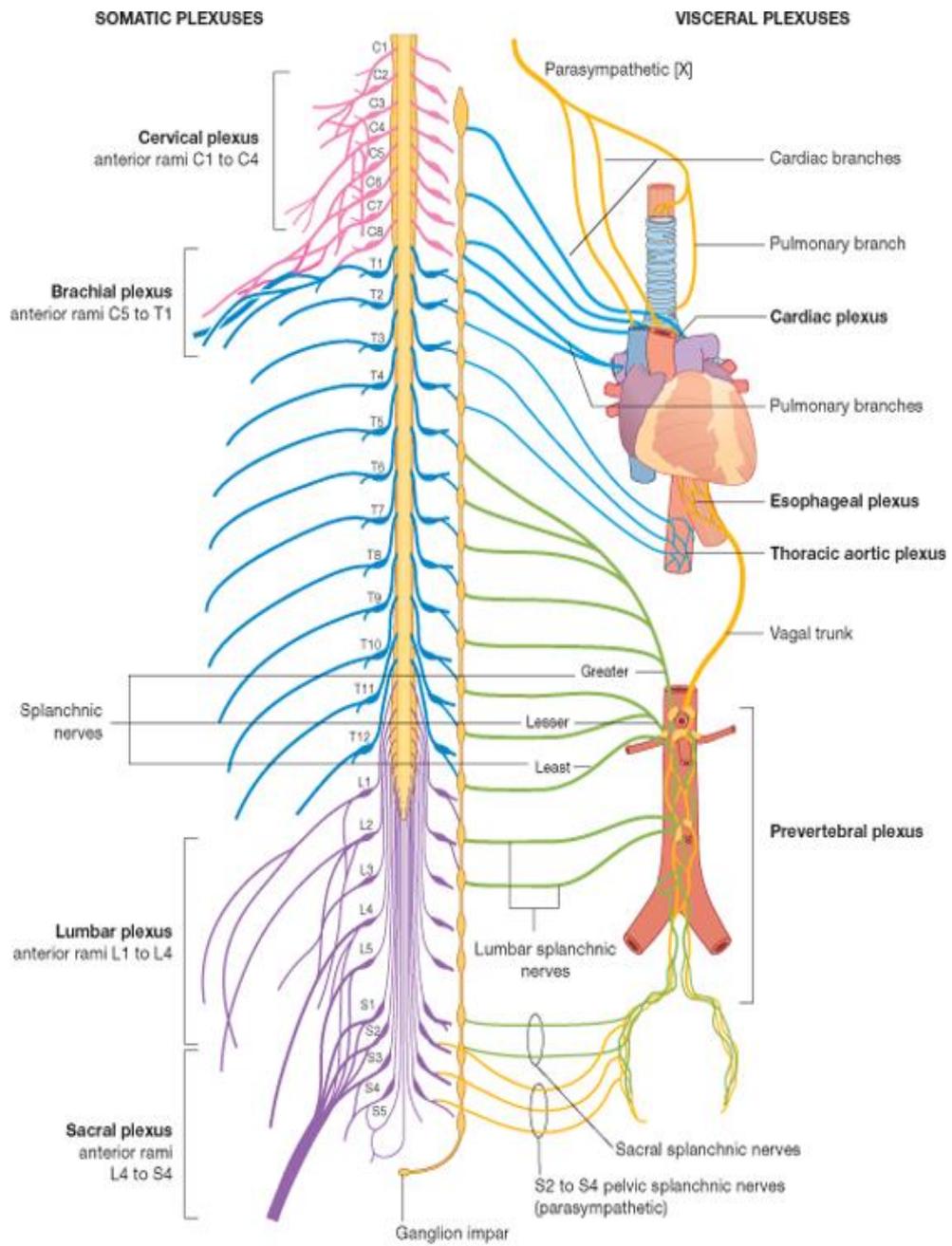


Figura 3. Inervación Orto simpática arterial.

(Fuente: Gray's Anatomy for Students, 2nd edition. Elsevier 2009)

- Influencia del sistema nervioso parasimpático.

A nivel de las fibras parasimpáticas actúan sobre los vasos sanguíneos de la cabeza, las glándulas, las vísceras y los genitales, no inervan el músculo esquelético ni la piel. Por esta razón sólo una pequeña parte de los vasos de resistencia del organismo reciben fibras parasimpáticas y el efecto de estas fibras sobre la resistencia vascular total es muy pequeño.

El sistema nervioso parasimpático, cuyo principal neurotransmisor es la acetilcolina, actúa fundamentalmente sobre los vasos de las glándulas sudoríparas y salivales y sobre los genitales externos, produciendo en ellos una notable vasodilatación (14).

b) Mecanismos humorales:

Las hormonas con mayor influencia en el flujo arterial son las siguientes:

- Catecolaminas. La médula suprarrenal libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) al flujo sanguíneo, hormonas que producen vasoconstricción. Si bien su efecto es mínimo si se compara con el producido por la inervación simpática directa a nivel ganglionar.
- Angiotensina. La angiotensina es un péptido derivado del angiotensinógeno, producido por acción de la renina secretada por el riñón. Produce una fuerte vasoconstricción, esta sustancia desempeña un importante papel en la regulación de la presión arterial y se valora más ampliamente en la fisiología renal (14).

La terapia manual se apoya en la “Ley de la arteria de Still” que afirma que la sangre es el transporte de todos los elementos esenciales para la vida y para asegurar la inmunidad natural. Si la sangre y su circulación es normal la enfermedad no se puede desarrollar. Pero si la circulación arterial no es correcta los tejidos perderán su defensa y nutrición y enfermarán. El retorno venoso será más lento y provocará estasis venoso, acumulación de toxinas y desechos del metabolismo y por tanto la enfermedad (8).

1.2.3. La nicotina y el paciente fumador:

Fumar y en especial la nicotina parece ser un factor importante en la alteración del flujo sanguíneo. Lesiona el endotelio vascular y facilita que los vasos se estrechen y se obstruyan (13). Fumar facilita los depósitos de colesterol en los vasos (23) y altera el flujo sanguíneo dado que es un importante estimulante del sistema nervioso simpático (24). La sangre de los fumadores tiende a coagularse más fácilmente (25).

Los efectos de la nicotina duran entre 5 y 10 minutos provocando fases de acción estimulante y acción depresora del sistema nervioso central. Primero estimula algunos receptores sensitivos y produce una descarga de adrenalina que acelera la frecuencia cardíaca y eleva la presión arterial; seguidamente deprime todos los ganglios autónomos del sistema nervioso periférico (26).

La nicotina no tiene solamente un factor aditivo, sino que también puede contribuir directamente sobre el riesgo de enfermedad cardíaca. El tabaco es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular bien establecido y es la principal causa prevenible de enfermedad cardíaca y muerte en la mayoría de países industrializados (27-30).

Fumar daña los vasos sanguíneos del cuerpo haciendo que se estrechen y se obstruyan, esto sucede porque fumar facilita la formación de depósitos de colesterol en los vasos sanguíneos, así como formación de coágulos generando trombosis(31).

La nicotina es una amina terciaria con una piridina y un anillo de pirrolidina. La nicotina, sobre todo cuando se fuma, ejerce varios efectos farmacológicos sobre el sistema cardiovascular, la mayoría de los cuales están relacionados con la estimulación del sistema nervioso simpático. La nicotina lesiona el endotelio (27, 29, 30, 32).

Experimentos en animales indican que este compuesto produce lesión por estrés oxidativo, es decir, a causa de los radicales libres (23, 31, 33-35). Sin embargo, también pueden contribuir a la lesión otros compuestos del humo del tabaco (25). Estos incluyen:

1. Un aumento en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, volumen sistólico y gasto cardíaco, así como del flujo sanguíneo coronario.
2. Vasoconstricción cutánea con una disminución asociada de la temperatura cutánea, vasoconstricción sistémica y un aumento del flujo sanguíneo muscular.
3. Un aumento de las concentraciones circulantes de adrenalina y noradrenalina
4. Un aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres, glicerol y lactato.

En los fumadores habituales, existen algunas diferencias en los efectos de la nicotina, la frecuencia cardíaca no parece aumentar significativamente, probablemente como consecuencia del desarrollo de una tolerancia a la nicotina. El mayor aumento de la frecuencia cardíaca se produce con los primeros cigarrillos del día, pero posteriormente permanece inalterada (36-40).

Los fumadores presentan niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL, "colesterol malo") y niveles reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL, "colesterol bueno"), fenómeno asociado a la aterosclerosis. Además, la concentración máxima de nicotina alcanzada en el tabaquismo está implicada en la hiperactividad y función de las plaquetas, ya que la sangre de los fumadores tiende a coagularse más fácilmente (31).

El análisis de los distintos autores, concluyen que “los hallazgos de los estudios demuestran que la nicotina produce lesión endotelial aguda en los fumadores de larga evolución y sugieren que puede haber otros constituyentes del humo del tabaco que pueden contribuir a este efecto adverso” (27).

Es importante destacar que el tabaco afecta enormemente la tasa de variabilidad cardíaca (41, 42). Estudios realizados con fumadores demostraron que la nicotina tenía un efecto directo sobre el sistema nervioso parasimpático, aumentando la frecuencia cardíaca (43). El tabaquismo es una de las adicciones más extendidas en el mundo, siendo una de las primeras causas de muerte prematura prevenible (44). Los gastos sanitarios por esta causa son enormes (45), tanto en costes directos por medicación, hospitalización, etc., como indirectos. El tabaco podía administrarse de múltiples maneras: masticado, en forma de rape, fumado en pipa, puros o cigarrillos. En siglos anteriores la forma de consumo era variada, en cambio, en el siglo XX, la forma más común son los cigarrillos. Ello es probablemente debido a la invención de máquinas manufactureras a finales del siglo pasado (46).

El humo del tabaco de la pipa y los puros es más fuerte y desagradable y más alcalino que el producido por los cigarrillos. El pH más ácido del humo de los cigarrillos disminuye la absorción de nicotina en la mucosa oral. Al mismo tiempo que se inhala la nicotina, se inhala un gran número de sustancias cancerígenas y tóxicas, que se depositan en las vías aéreas y alveolos y son absorbidas por el organismo (46).

Existe una estrecha relación del tabaquismo con las enfermedades respiratorias (47) y cardiovasculares (48-53), así como su efecto carcinogénico (49, 54-56) ha sido ampliamente demostrada.

Numerosos estudios en hombres y mujeres han demostrado la asociación entre fumar e infarto de miocardio, muerte súbita por enfermedad arterial coronaria y ataques cardíacos recurrentes. El riesgo de enfermedad coronaria y de muerte súbita es de 2 a 4 veces mayor en individuos fumadores. Además, se ha observado que fumar potencia el riesgo de enfermedad coronaria cuando existen otros factores de riesgo. Fumar también aumenta el riesgo de accidente vascular cerebral, hemorragia subaracnoidea y enfermedad arteriosclerótica, así como el riesgo de muerte por rotura de un aneurisma aórtico (57).

Según la OMS, un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno. Estudios norteamericanos sobre intervención de profesionales sanitarios de Atención Primaria catalogan como fumador a toda persona que ha consumido tabaco, aunque sea una calada, en la última semana. En los trabajos científicos suelen aparecer rangos de clasificación pero estos son variables y en todo caso arbitrario, así, y a modo de ejemplo, un fumador de más de 20 cigarrillos al día podría llamarse fumador severo, entre 10 y 20 moderado y menos de 10 leve (58).

Existen numerosos estudios que sugieren que la nicotina es un estimulante, lo que acelera el corazón en 20 latidos por minuto, con cada cigarrillo, que aumenta la presión arterial y es un vasoconstrictor importante. Hay estudios donde demuestran a través del doppler que fumar un cigarrillo disminuye la velocidad media de flujo sanguíneo. Dado que la nicotina hace que la sangre sea más viscosa y disminuya la cantidad de oxígeno (24, 27-30, 32, 33).

Efectos y consecuencias del tabaquismo y nicotina:

- Contribuye directamente al riesgo de enfermedad cardíaca, es la principal causa, prevenible, de enfermedad cardíaca y muerte en la mayoría de países industrializados (27, 28).
- Lesiona el endotelio vascular, haciendo que los vasos se estrechen y obstruyan (29, 30, 32).

- Estimula el sistema nervioso simpático (24).
- Produce lesión por estrés oxidativo (radicales libres) (23, 31, 33-35).
- Los fumadores presentan niveles elevados de LDL, y niveles reducidos de HDL, fenómeno asociado a la aterosclerosis. Fumar facilita la formación de depósitos de colesterol en los vasos (31).
- El mayor aumento de la frecuencia cardíaca se produce con los primeros cigarrillos del día, pero posteriormente permanece inalterada (36-40).
- La sangre de los fumadores tiende a coagularse más fácilmente.

Aproximadamente 8 segundos después de haber entrado a los pulmones, la nicotina contenida en el tabaco alcanza el torrente sanguíneo y en un plazo máximo de 5 minutos ha logrado traspasar la barrera hematoencefálica para llegar al cerebro. Sus efectos duran entre 5 y 10 minutos provocando fases de acción estimulante y acción depresora del sistema nervioso central. En primera instancia estimula algunos receptores sensitivos y produce una descarga de adrenalina que acelera la frecuencia cardíaca y eleva la presión arterial; posteriormente deprime todos los ganglios autónomos del sistema nervioso periférico (26).

Los hallazgos de estos estudios demuestran que la nicotina produce lesión endotelial aguda en los fumadores de larga evolución y sugieren que puede haber otros constituyentes del humo del tabaco que pueden contribuir a este efecto adverso (25, 28).

1.3. LA OSTEOPATÍA

1.3.1. Inicio y desarrollo de la Osteopatía.

Los inicios de la Osteopatía se deben al Dr. Andrew Taylor Still (1828-1917), el cual dedicó su carrera a un entendimiento diferente y nuevo de la práctica médica y del cuerpo humano en general. Desarrolló una filosofía alternativa a la medicina clásica de su época, centrada en el sistema músculo-esquelético y su interacción con otros sistemas del cuerpo humano. Le debemos a él la idea que la estructura del cuerpo afecta a la función de los diferentes sistemas y vice versa.

Still definió cómo el sistema músculo-esquelético se comunica con otros sistemas a través de los sistemas nervioso y circulatorio y que desórdenes en dichos sistemas pueden llevar a estados de enfermedad. Debido a esto, Still tomó los sistemas nervioso y circulatorio como los pilares básicos que mantenían la "unidad" del cuerpo humano. Still afirmó en su autobiografía que "todas las enfermedades son meros efectos, siendo la causa un defecto parcial o total de los nervios que deben conducir los fluidos de la vida". Según este principio, la homeostasis se podría reestablecer a través de una estimulación directa y precisa de los sistemas nervioso y circulatorio (59).

En los años 20, la escuela de Kirksville añadió nuevas ideas a los principios de Still, completando su teoría. Dichos principios fueron los siguientes:

1º: La estructura gobierna la función. Mientras la estructura esté inalterada, no se producirá la enfermedad. El desequilibrio de la estructura provoca el mal funcionamiento y por lo tanto la enfermedad.

2º: La unidad del cuerpo. El cuerpo está continuamente buscando su equilibrio idóneo, tiene la facultad de encontrar o reencontrar su equilibrio: es lo que llamamos homeostasia. Esta búsqueda se realiza utilizando la totalidad del cuerpo solidarizada a través del sistema miofascial. De esta forma, cualquier traumatismo que reciba el organismo será adaptado de manera global por todo el cuerpo.

3º: Poder de auto curación del cuerpo. El ser humano tiene capacidad para auto curarse. Posee todos los medios necesarios para combatir la enfermedad.

Nuestro trabajo trata de estimularlos o eliminar los obstáculos que no le permiten trabajar con normalidad. De aquí la famosa frase de Still: "Find it, fix it and leave it alone"

4º: La regla de la arteria. La sangre transporta todos los elementos esenciales para la vida y para asegurar la inmunidad natural. Si la sangre y su circulación es normal la enfermedad no se puede desarrollar. Pero si la circulación arterial no es correcta los tejidos perderán su defensa y nutrición y enfermarán. El retorno venoso será más lento y provocará estasis venoso, acumulación de toxinas y desechos del metabolismo y, por tanto, la enfermedad.

El tratamiento racional de un paciente debe basarse en el entendimiento de los principios mencionados (60).

La osteopatía entra dentro del grupo de medicina complementaria y alternativa (61), en el cual también se engloban la acupuntura (62) y el masaje (63-65). La osteopatía es un tipo de medicina no invasiva y libre de drogas que se basa en el contacto manual para su diagnóstico y tratamiento. Los osteópatas utilizan un amplio rango de test para localizar las disfunciones somáticas y los criterios de diagnóstico están centrados principalmente en la anormalidad del tejido y su tono muscular. Áreas de asimetría, malignidad, zonas de osificación y calidad de movimiento son evaluadas a la hora de emitir un diagnóstico (43).

1.3.2. Bases Neurofisiológicas de la osteopatía

a) Disfunción somática:

Se conoce por disfunción somática referida a una lesión osteopática a una irregularidad o alteración en el funcionamiento de un sistema, ya sea músculo-esquelético, vascular, circulatorio, linfático o aquellos elementos viscerales relacionados con éstos. Otros sistemas relacionados en el cuerpo pueden subsecuentemente responder a estas perturbaciones con manifestaciones de dolor o pérdida de función en otras áreas. Algunos ejemplos para entender esto han sido descritos por Northup. Por ejemplo, la rigidez muscular observada en la parte derecha del abdomen cuando el apéndice está inflamado debido a la contracción involuntaria de este músculo, o el dolor causado en la espalda debido a una úlcera de estómago (66).

Las disfunciones somáticas son tratadas mediante una amplia variedad de técnicas, tales como tratamiento articulario, técnicas de liberación miofascial, técnicas de bombeo linfático o puntos neurolinfáticos de Chapman, así como maniobras respiratorias. Las manipulaciones osteopáticas se aplican con la intención de estimular procesos dependientes del sistema nervioso autónomo, que finalmente tienen como objetivo reestablecer la homeostasis y la circulación en las zonas específicas de disfunción. Por ejemplo, la técnica de bombeo linfático estimula centros nerviosos que controlan los nervios vasomotores de los vasos sanguíneos que están en la misma región donde se encuentra el bloqueo linfático (67). Se ha observado que subsecuentemente a las manipulaciones osteopáticas hay una disminución del ritmo cardíaco mediante la mejoría de la presión sistólica y del grosor de la lámina media e íntima (43).

b) Sensibilización medular:

Atendiendo a la fisiología de los husos neuromusculares, las fibras intrafusales y las extrafusales se contraen en paralelo. Pero en caso de disfunción somática, las fibras intrafusales se contraen mientras que las extrafusales se relajan, lo que impide la relajación de los husos neuromusculares. En el segmento en disfunción, la actividad gamma es excesiva sobre un músculo o sobre un grupo de músculos, porque las motoneuronas gamma descargan permanentemente y mantienen las fibras intrafusales en un estado de acortamiento crónico (8).

La simpaticotonía asociada a la disfunción somática lleva a una vasoconstricción mantenida en el tiempo, hipoxia tisular y edema que contribuye a la densificación del tejido y a la pérdida de flexibilidad.

Las neuronas aferentes, situadas en el asta posterior de la médula espinal, deben ser activadas para desencadenar una reacción. Esta propiedad forma parte del sistema de amortiguación que nos permite vivir normalmente. Si este control deja de funcionar por cualquier motivo, la información que llega a esa zona tiene un potencial de actuación que resulta perjudicial para la homeostasia (68).

El neurofisiólogo Schaible (69) ha demostrado, que el dolor es capaz de desencadenar contracciones musculares. Merced a ello se incrementa el contenido de bradicinina, que a su vez provoca un aumento de la secreción de sustancia P a través de este mecanismo se produce el fenómeno de la facilitación de un segmento medular (68).

En la médula espinal, las neuronas eferentes no se descargan ante cada estímulo que reciben. Una neurona solamente está dispuesta para actuar cuando su membrana recibe un estímulo por encima del umbral de respuesta procedente de las fibras aferentes que están conectadas con ella. Korr afirma que esta neurona primero debe ser facilitada antes de activarse. Esta función es el aislante de nuestro sistema nervioso (70).

Cuando en un nivel vertebral se encuentra una lesión osteopática, en el segmento medular en relación, esta función de aislante se pierde o se altera. Las neuronas son estimuladas de forma continua, también en la fase de reposo, por un bombardeo aferente crónico, procedente de las estructuras relacionadas con la metámera. La lesión osteopática sensibiliza un segmento de la médula espinal al estímulo de cualquier origen, como podemos observar en la figura 4. El segmento de la médula espinal de la lesión no debe concebirse como un centro de estimulación centrifugo, sino más bien como el punto sobre el cual convergen los estímulos (8, 68, 70).

Con la facilitación el aislante ya no existe y el estímulo más pequeño puede desencadenar una reacción (68).

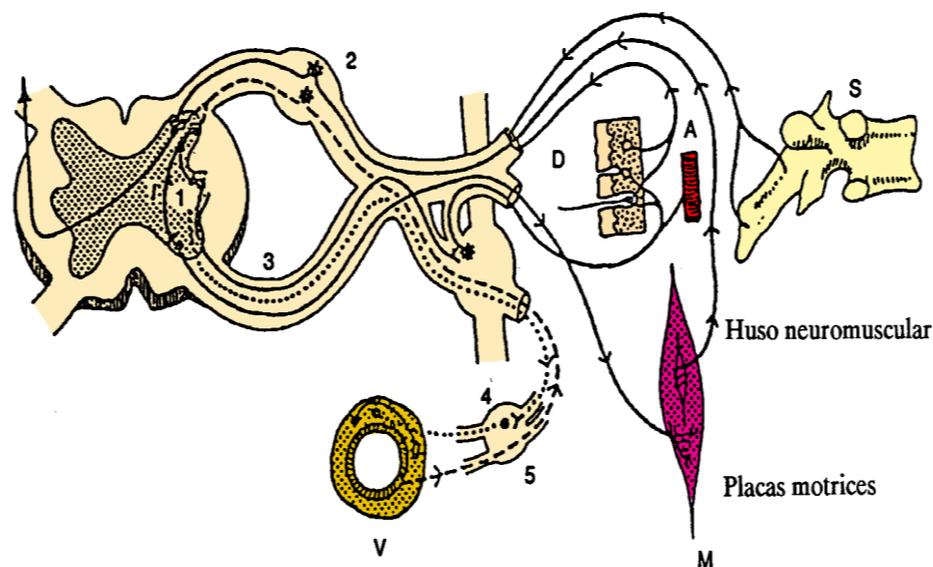


Figura 4. Representación esquemática de la Facilitación Medular

(Fuente: A. Panasiuk. Disfunción Somática Vertebral. Publicación Online FISERGO. www.fisergo.com. p1, 12- 2009 Día 10/01/16)

1.3.3. Técnicas en terapia manual:

Dentro del conjunto de técnicas en terapia manual nos encontramos técnicas estructurales y técnicas funcionales.

a) Técnicas funcionales:

El principio de estas técnicas es ir en el sentido de la lesión, en el sentido opuesto a la barrera, en el sentido del movimiento menos restringido hasta el punto neutro de la movilidad y mantener esta posición de equilibrio tridimensional hasta la liberación total de la tensión patógena de los elementos peri articulares. Estas técnicas que van en sentido de la reducción del espasmo muscular, hacen que el acercamiento de las inserciones del musculo espasmado reduzca su tensión, la disparidad entre fibras intrafusales y extrafusales disminuye, de esta forma el sistema nervioso central disminuye su actividad gamma, lo que permite al músculo relajarse.

b) Técnicas estructurales de thrust:

Las técnicas de thrust (técnicas de alta velocidad o técnicas con impulso) son técnicas estructurales en las cuales, tras una precisa búsqueda de la restricción, se realiza un movimiento de alta velocidad y baja amplitud contra la barrera motriz. Suelen provocar cavitación en la articulación sobre la que se realiza la técnica de thrust (8).

Muchos estudios enfocan su atención en el chasquido. Una hipótesis generalmente aceptada sostiene que la separación brusca de las superficies articulares produce, junto con el ruido y el aumento de la libertad de movimientos, una burbuja de nitrógeno (71). Los médicos osteópatas prefieren centrarse en el funcionamiento y la disfunción de la articulación y no en el ruido.

El objetivo de la técnica de thrust es vencer la restricción de una articulación. Siempre se debe comprobar de nuevo la movilidad después de un tratamiento. A pesar de que el chasquido suele ser un indicador de éxito, es posible que una articulación no relacionada produzca el ruido y que la articulación restringida permanezca inalterada. También es posible que se logre un tratamiento exitoso sin ruido alguno. El centro de atención se debe enfocar en el paciente y en la restricción de la movilidad de la articulación (72).

Las técnicas objeto de estudio son la manipulación dorsal en posición de "Dog Técnica" y la manipulación lumbar en posición de "lumbar roll". Se trata de técnicas de impulso que utilizan palancas para conseguir la puesta en tensión y además toman contacto directo con la estructura a manipular (73). Este tipo de técnicas se denominan técnicas de thrust semidirectas. La capacidad de adaptación es moderada, la especificidad es moderada y el efecto reflexógeno también es moderado (8).

- Efectos fisiológicos de las técnicas estructurales de thrust:

Un impulso rápido contra la barrera motriz de la articulación en disfunción provoca la sorpresa de las defensas fisiológicas articulares y la brusca separación de las superficies articulares lo cual provoca un silencio sensorial local sorprendiendo al sistema nervioso. El círculo vicioso irritativo que mantiene el espasmo de los músculos pequeños mono articulares es así roto y se produce la inhibición de la musculatura hipertónica siguiendo el mecanismo del reflejo miotático inverso. Las carillas articulares es posible que contacten con mejor congruencia (8).

- Objetivos:
 - Liberar las adherencias del tejido conjuntivo.
 - Hacer deslizar las carillas articulares y restaurar la función articular.
 - Normalizar el sistema vascular local.
 - Provocar un reflejo aferente que normalice la facilitación metamérica (8).

- Contraindicaciones:

Las consecuencias negativas de una técnica de thrust se deben en gran medida a terapeutas sin experiencia, a un mal diagnóstico o a una mala ejecución de la técnica empleando fuerzas y amplitudes excesivas. La Asociación Americana de Osteopatía, a través de sus “Fundamentos de Medicina Osteopática”, afirma que en lugar de presentar una lista de contraindicaciones absolutas, debe pensarse en términos de relaciones de riesgo en función de los beneficios. Si los riesgos de causar un daño al paciente exceden los beneficios terapéuticos potenciales, la técnica no está indicada. El riesgo también se halla relacionado con la pericia del operador. Existe un riesgo mayor cuando el que aplica la técnica no tiene suficiente experiencia. Las técnicas directas, si son enérgicas, pueden causar perjuicios, mientras que las técnicas suaves de liberación son seguras (72).

A pesar de ello, vamos a establecer una relación de lesiones y enfermedades que hacen de la manipulación una actitud terapéutica poco segura (8, 72-74):

- Óseas: cáncer, osteoporosis, raquitismo, reumatismo infeccioso e inflamatorio, anomalía congénita, fractura.
- Nerviosas: compresión medular, hernia discal exteriorizada, neuropraxia.
- Alteraciones vasculares congénitas o adquiridas: sobre todo a nivel cervical.
- Cánceres viscerales a causa de la posible existencia de metástasis óseas.
- Falta de integridad de los elementos peri articulares: distensiones musculares, desgarros ligamentosos.
- Rechazo del paciente: resistencia, miedo, espasmo.
- Intuición del operador en la práctica clínica: existen casos en que nuestro instinto nos dice que no hay que hacer una manipulación a un sujeto en esta patología.
- La prudencia debe imponerse en los embarazos, en los sujetos de edad avanzada, así como cuando existe un dolor excesivo.

1.4. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS DE TRABAJO:

1.4.1. Justificación:

El sistema nervioso neurovegetativo inerva los órganos internos, así como el resto de los tejidos a los que recorre una fina red de fibras neurovegetativas. Este sistema coordina la actividad y la vida vegetativa en todo el organismo. Su papel es mantener la homeostasis. Este sistema es autónomo y está relacionado con el sistema nervioso central distribuido en dos grandes elementos: el sistema nervioso ortosimpático y parasimpático.

Debido a la situación de los ganglios ortosimpáticos latero vertebrales, se han observado cambios neurofisiológicos reflejos durante la manipulación espinal (75). Este tipo de estímulos manipulativos mecánicos se consideran responsables de desencadenar una cascada de efectos neurofisiológicos (76), influyendo en las aferencias y eferencias del sistema nervioso central y periférico (77), así como en la actividad del sistema nervioso vegetativo, en la modulación del dolor (78), en la respuesta neuromuscular y en la función visceral (79). Por ello consideramos que las manipulaciones pueden tener un efecto positivo en la mejoría del flujo arterial.

Los pacientes fumadores son de gran importancia para este estudio. Dado que según el Framingham Study estableció la relación dosis-efecto entre tabaquismo y enfermedad cardiovascular, demostró que por cada 10 cigarrillos diarios fumados la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres (7).

Además se ha demostrado que aproximadamente 8 segundos después de haber entrado a los pulmones, la nicotina contenida en el tabaco alcanza el torrente sanguíneo y en un plazo máximo de 5 minutos ha logrado traspasar la barrera hematoencefálica para llegar al cerebro. Sus efectos duran entre 5 y 10 minutos provocando fases de acción estimulante y acción depresora del sistema nervioso central. En primera instancia estimula algunos receptores sensitivos y

produce una descarga de adrenalina que acelera la frecuencia cardíaca y eleva la presión arterial; posteriormente deprime todos los ganglios autónomos del sistema nervioso periférico (26).

Durante las pasadas décadas la osteopatía ha sido una de las medicinas alternativas que más auge ha tenido debido a la naturaleza de sus tratamientos no invasivos y a las mejorías observadas en diversos ámbitos de la salud. Se ha demostrado la existencia de una relación directa entre la aplicación de algunas técnicas osteopáticas y la activación del sistema nervioso autónomo, desencadenando cambios fisiológicos como vasodilatación, relajación de la musculatura lisa, incremento en el flujo sanguíneo, etc... Estos cambios llevan a mejorar la movilidad, disminuir el dolor y a cambios histológicos en el tejido (80).

a) Métodos de objetivación de la función vegetativa:

En los últimos 20 años se han desarrollado métodos indirectos para medir los efectos de las manipulaciones osteopáticas en el sistema nervioso autónomo como los utilizados en nuestro estudio, proporcionando marcadores no invasivos como por ejemplo la tasa de variación cardíaca (HRV), utilizada con frecuencia (81, 82) y que no hemos tenido en cuenta en nuestro estudio. Este método se basa en medir las diferencias entre los segmentos R de cada electrocardiograma, siendo las variaciones en este segmento de la onda QRS debidos a cambios en la regulación autónoma del nodo sinusal (82, 83).

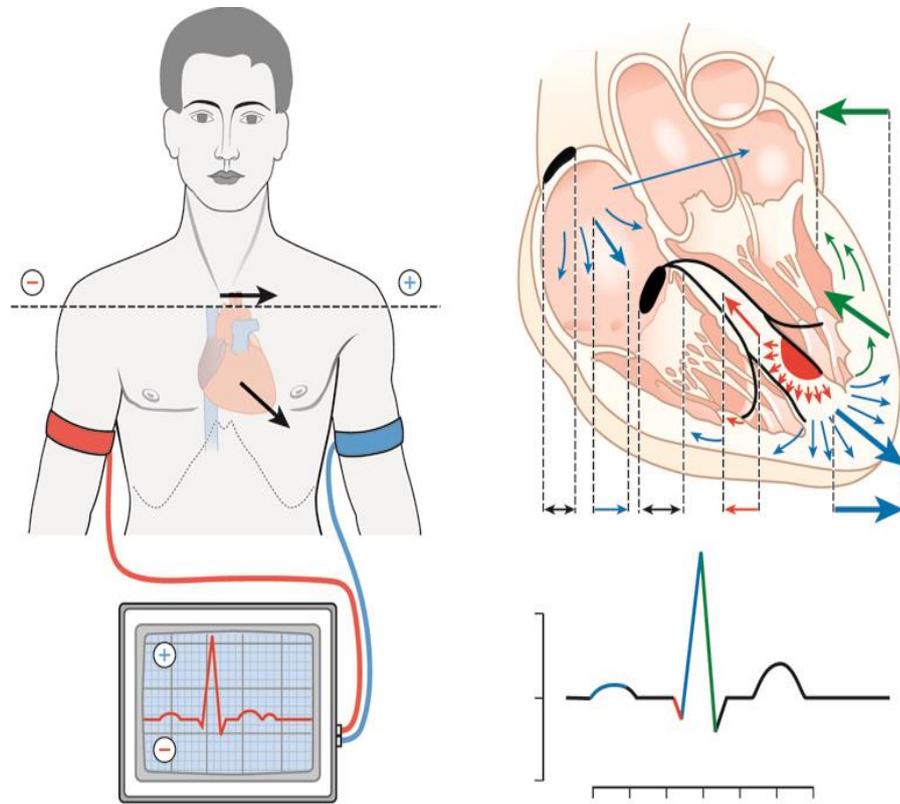


Figura 5. Segmentos Onda normal de Electrocardiograma.

(Fuente: Sobotta. Atlas of Human Anatomy. 15th Ed. Elsevier)

En la figura 5 se observa una onda normal en un electrocardiograma. R es el pico correspondiente a la despolarización ventricular. Su variabilidad depende de factores metabólicos y ambientales y es responsable del mantenimiento de la homeostasis (43, 80). La tasa de variabilidad cardíaca depende de diversos factores tales como la variabilidad del nodo sino auricular (84), fluctuaciones en la concentración hormonal en sangre (85), ritmo cardíaco (86) y actividad del sistema nervioso autónomo (43).

La tasa de variabilidad cardíaca está considerada como una medida indirecta de la función del sistema nervioso autónomo ya que la función del corazón depende del equilibrio entre el orto y el parasimpático. El método más común para evaluarla es cuantificar los índices de frecuencia cardíaca (alta frecuencia y baja frecuencia) y calcular la ratio entre ellos (baja frecuencia/alta frecuencia) (43).

b) Fisiología y condicionantes de la función arterial:

El flujo arterial va a estar influido por diversos factores tanto endógenos como exógenos. Entre los factores endógenos cabe destacar la función cardiaca, la elasticidad de las paredes del vaso (complianza), el tono del músculo liso vascular y los distintos patrones, dimensiones e interconexiones de los millones de ramificaciones de los vasos sanguíneos. Entre los factores exógenos destaca el consumo de determinados tóxicos como la nicotina, elemento presente en los sujetos de nuestro estudio.

FACTORES ENDÓGENOS:

b.1) La frecuencia cardiaca:

La frecuencia cardiaca puede ser modificada por el sistema nervioso vegetativo.

La estimulación simpática energética puede aumentar la frecuencia cardiaca en humanos adultos jóvenes desde la frecuencia normal de 70 latidos por minuto hasta entre 180 y 200, alcanzando rara vez los 250 latidos por minuto. La estimulación simpática aumenta la fuerza de contracción del corazón, aumentando así el volumen de sangre bombeado y la presión de expulsión. Por tanto, es frecuente que la estimulación simpática aumente el gasto cardíaco hasta dos o tres veces modificando los valores de flujo arterial evaluados en el presente estudio. A la inversa, la inhibición del sistema nervioso simpático puede utilizarse para disminuir en grado moderado la función de bomba cardiaca. En condiciones normales la estimulación simpática puede aumentar el bombeo cardiaco un 30%.

Por ello la inhibición ortosimpática puede disminuir la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción ventricular en un 30%.

La estimulación parasimpática intensa puede disminuir la frecuencia cardiaca un 60% e incluso en ocasiones detener el corazón. La fuerza de contracción cardiaca puede disminuir en un 20 o 30% por efecto de la estimulación vagal.

Las fibras vagales se distribuyen principalmente por las aurículas y no tanto por los ventrículos que es donde radica la fuerza de contracción del corazón. Por eso con la estimulación vagal disminuye más la frecuencia que la fuerza de contracción cardiaca. La disminución de la frecuencia cardiaca y de la fuerza de contracción puede hacer que la función de bombeo ventricular descienda en torno al 50%, sobretodo en situaciones de gran carga de trabajo (14).

Por lo tanto, podemos afirmar que la estimulación vegetativa puede modificar la función cardiaca y con ello cambiar los registros evaluados en el presente estudio. En nuestro estudio solo encontramos variación de la frecuencia cardiaca a la manipulación del nivel L2-L3, no encontrando ninguna variación al estimular el nivel T3-T4 atribuyendo por ello un efecto estimulador segmentario a T3-T4 y global a L2-L3.

b.2) Elasticidad dimensiones de las paredes de los vasos:

La elasticidad de las paredes de las arterias puede modificar los valores de flujo arterial aumentando o disminuyendo la resistencia al flujo. La elasticidad de las paredes del vaso puede estar alterada por diversas razones como por ejemplo enfermedades como la arterioesclerosis, el envejecimiento, desequilibrios vegetativos, enfermedades renales, la obesidad...

El proceso de envejecimiento fisiológico endurece la capa media arterial. Esta circunstancia unida a la aterosclerosis puede explicar el origen de la pérdida de elasticidad en los vasos de mayor calibre.

La estimulación simpática puede llevar al aumento de adrenalina y noradrenalina, así como de la angiotensina II y de la aldosterona liberada de la corteza suprarrenal. Estas hormonas incrementan la actividad de los fibroblastos y la síntesis de los colágenos I y III en el espacio intersticial, tanto en la pared arterial como en el corazón y en otros órganos provocando un aumento de la rigidez arterial..

En pacientes con enfermedad renal se producen depósitos de calcio de manera desmedida en la pared arterial y aumenta la liberación de renina por las células yuxtaglomerulares, que inicia la cascada que finaliza en angiotensina II y aldosterona lo que bien podría ser la causa principal o coadyuvante de la rigidez arterial.

Se puede observar una relación inversa entre la función endotelial y el índice de masa corporal así como un engrosamiento de la pared de las carótidas y de la íntima-media. El sobrepeso y la obesidad se asocian a hipertensión sistólica. En adultos el desarrollo de hipertensión es más lento que en niños y adolescentes, necesitando años para que se presente. En estos pacientes encontramos rigidez de las arterias de mayor calibre. Se ha sugerido como posible causa de estas alteraciones la presencia de la leptina, hormona formada en el tejido adiposo. La estimulación del sistema nervioso simpático aumenta la producción de esta hormona pudiendo ser causa principal o coadyuvante de la rigidez de las arterias de conductancia además de la adrenalina y la noradrenalina engrosan y reducen la complianza de las paredes arteriales. Todo parece indicar que la rigidez arterial se instala gradualmente en períodos de tiempo largos (87).

El efecto sobre la elasticidad de la arteria, por la estimulación simpática consideramos que no ha sido un elemento importante en la justificación de los resultados obtenidos en el presente estudio, ya que para producir cambios es preciso periodos largos de tiempo y nuestras mediciones fueron a corto plazo.

b.3) El tono del músculo liso vascular:

El tono del músculo liso de las paredes de las arterias puede ser modificado por cambios en la actividad ortosimpática, aunque también por algunas drogas u otros tóxicos como la nicotina. Los cambios observados en nuestro estudio pueden ser consecuencia de la modificación del tono de esta musculatura como consecuencia de la estimulación ortosimpática.

CONDICIONANTES EXÓGENOS: la nicotina y otros tóxicos.

La nicotina no es solamente un factor aditivo, sino que también puede contribuir directamente sobre el riesgo de enfermedad cardíaca. El tabaco es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular bien establecido y es la principal causa prevenible de enfermedad cardíaca y muerte en la mayoría de países industrializados (88).

La nicotina es una amina terciaria con una piridina y un anillo de pirrolidina. La nicotina, sobre todo cuando se fuma, ejerce varios efectos farmacológicos sobre el sistema cardiovascular, la mayoría de los cuales están relacionados con la estimulación del sistema nervioso simpático. La nicotina facilita la formación de depósitos de colesterol en los vasos sanguíneos dañándolos, lesionando el endotelio y haciendo que se estrechen y se obstruyan (27, 29, 30, 32).

Diversos experimentos en animales indican que este compuesto produce lesión por estrés oxidativo, es decir, a causa de los radicales libres (23, 31, 33-35). Sin embargo, también pueden contribuir a la lesión otros compuestos del humo del tabaco (25) incluyendo:

- Aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial, volumen sistólico, gasto cardíaco, así como del flujo sanguíneo coronario.
- Vasoconstricción cutánea lo cual disminuye la temperatura cutánea, vasoconstricción sistémica y aumento del flujo sanguíneo muscular.
- Aumento de las concentraciones circulantes de adrenalina y noradrenalina.
- Aumento de los niveles circulantes de ácidos grasos libres, glicerol y lactato.

Los fumadores presentan niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y niveles reducidos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), fenómeno asociado a la aterosclerosis. Además, la concentración máxima de nicotina alcanzada en el tabaquismo está implicada en la hiperactividad y función de las plaquetas, ya que la sangre de los fumadores tiende a coagularse más fácilmente (31).

Tras el análisis de distintos autores se puede afirmar que “los hallazgos de los estudios demuestran que la nicotina produce lesión endotelial aguda en los fumadores de larga evolución y sugieren que puede haber otros constituyentes del humo del tabaco que pueden contribuir a este efecto adverso” (27). La alteración del flujo arterial presente en sujetos fumadores puede ser susceptible de mejora a través de la intervención sobre el sistema nervioso simpático propuesta en este trabajo.

c) Efectos de la técnica de thrust en la función vegetativa:

Los efectos evidenciados de la aplicación de las técnicas osteopáticas alcanzan otros niveles además del sistema circulatorio, aumento de tasa cardíaca y vascularización, como por ejemplo mejoría en procesos inflamatorios (67, 89). Experimentos realizados *in vivo* con ratas demostraron que la aplicación de presiones intermitentes en el tórax del animal incrementaban la circulación linfática (90). Estudios realizados con personas sanas demostraron que las manipulaciones osteopáticas en el tórax aumentaban significativamente la respuesta inmune frente a infecciones(67). En el caso de personas vacunadas de hepatitis B, el tratamiento osteopático mostró una mejoría de la concentración de anticuerpos en sangre (91). Todo esto viene a demostrar que los efectos de la osteopatía, a pesar de ser difícilmente cuantificables, pueden ser observados a través de distintas respuestas fisiológicas.

A pesar de poder demostrar la evidencia del efecto de las técnicas osteopáticas los estudios realizados son puramente clínicos, por tanto se desconocen las bases biológicas que producen dichos efectos.

No obstante, en nuestro estudio evidenciamos que las técnicas osteopáticas propuestas realizan cambios orto simpáticos a nivel segmental y general.

d) Neurofisiología e la técnica de thrust:

Hasta el momento se considera que los cambios biomecánicos causados por la manipulación vertebral tienen consecuencias fisiológicas mediante las respuestas desencadenadas por el sistema nervioso central. Se sabe que las fibras aferentes de los husos neuromusculares y las aferentes de los órganos tendinosos de Golgi son estimuladas por manipulación vertebral (92). También se considera que la manipulación vertebral afecta a las referencias neurales reflejas, tanto al músculo como a los órganos viscerales a través del mecanismo de sensibilización medular descrito en la introducción del presente trabajo.

Una serie de pruebas sustanciales demuestran que la manipulación vertebral desencadena los reflejos musculares para espinales y altera la excitabilidad de la neurona motora. Los efectos de la manipulación vertebral sobre estos reflejos somato somáticos pueden ser complejos, produciendo efectos excitadores e inhibidores. Aunque información sustancial también demuestra que las aferencias sensoriales, en particular las nocivas de los tejidos para espinales, pueden desencadenar de forma refleja una actividad nerviosa simpática, los conocimientos acerca de los efectos de la manipulación vertebral sobre estos reflejos y la función de los órganos nobles son más limitados (92).

Como afirma Morita T, la mayoría de los vasos sanguíneos no tienen una inervación vasodilatadora y en ellos una reducción del tono simpático vasoconstrictor conduce a una vasodilatación neurogénica (93). Por ello podemos pensar que en relación a la repercusión directa de la manipulación sobre el flujo arterial, la mejoría del tono simpático provocará una normalización del flujo arterial.

Por todo lo anteriormente expuesto, consideramos que las técnicas manipulativas, pueden tener un efecto beneficioso en los sujetos fumadores, mejorando el flujo arterial alterado por el tabaquismo a través del efecto reflejo neurovegetativo asociado a la manipulación vertebral.

1.4.2. Análisis estudios previos:

Para evaluar el punto actual en el que se encuentra la investigación en este campo, realizamos una búsqueda bibliográfica sistematizada en la plataforma de bases de datos Ebsco host (*academic search complete*, fuente académica premier, *mediclantina*, *medline with full text*, *sportdiscus with full text*, *cinahl plus with full text*) y las bases de datos Pubmed y WOS (*web of science*). Se incluye en la búsqueda a la publicación "*European Journal Osteopathy & Clinical Related Research*".

Las palabras clave empleadas tras consultar el descriptor de ciencias de la salud MeSH fueron: *spinal manipulation*, *smoking*, *doppler*, *blood flow*, *sympathetic nervous system*.

Se ha limitado la búsqueda a aquellos artículos escritos en inglés o castellano y cuyo objetivo es evaluar los efectos de la manipulación espinal en el flujo de las arterias, excluyendo artículos de revistas no científicas, ausencia de grupo control y grupos no aleatorizados.

Obtuvimos inicialmente una muestra de 56 (n=56) estudios, de los cuáles excluimos 29 (n=29) estudios. El 51'8%, ya que no cumplieron los criterios de selección. En una segunda fase de selección cribamos los artículos aplicando los criterios de título, resumen y palabras clave. Se obtuvieron así 27 artículos(n=27).

En una tercera fase de selección, tras la lectura del texto completo, nos centramos en artículos que relacionasen flujo sanguíneo, doppler, manipulación espinal, variaciones de temperatura, presión arterial y sistema nervioso autónomo. Se redujo la búsqueda así a 19 artículos (n=19).

En la última fase de selección, nos centramos en artículos donde se incluían variaciones de temperatura, flujo sanguíneo o presión arterial y manipulación espinal. Se obtuvieron así 7 artículos (n=7) que se adaptaban a nuestros criterios iniciales de búsqueda (figura 25).

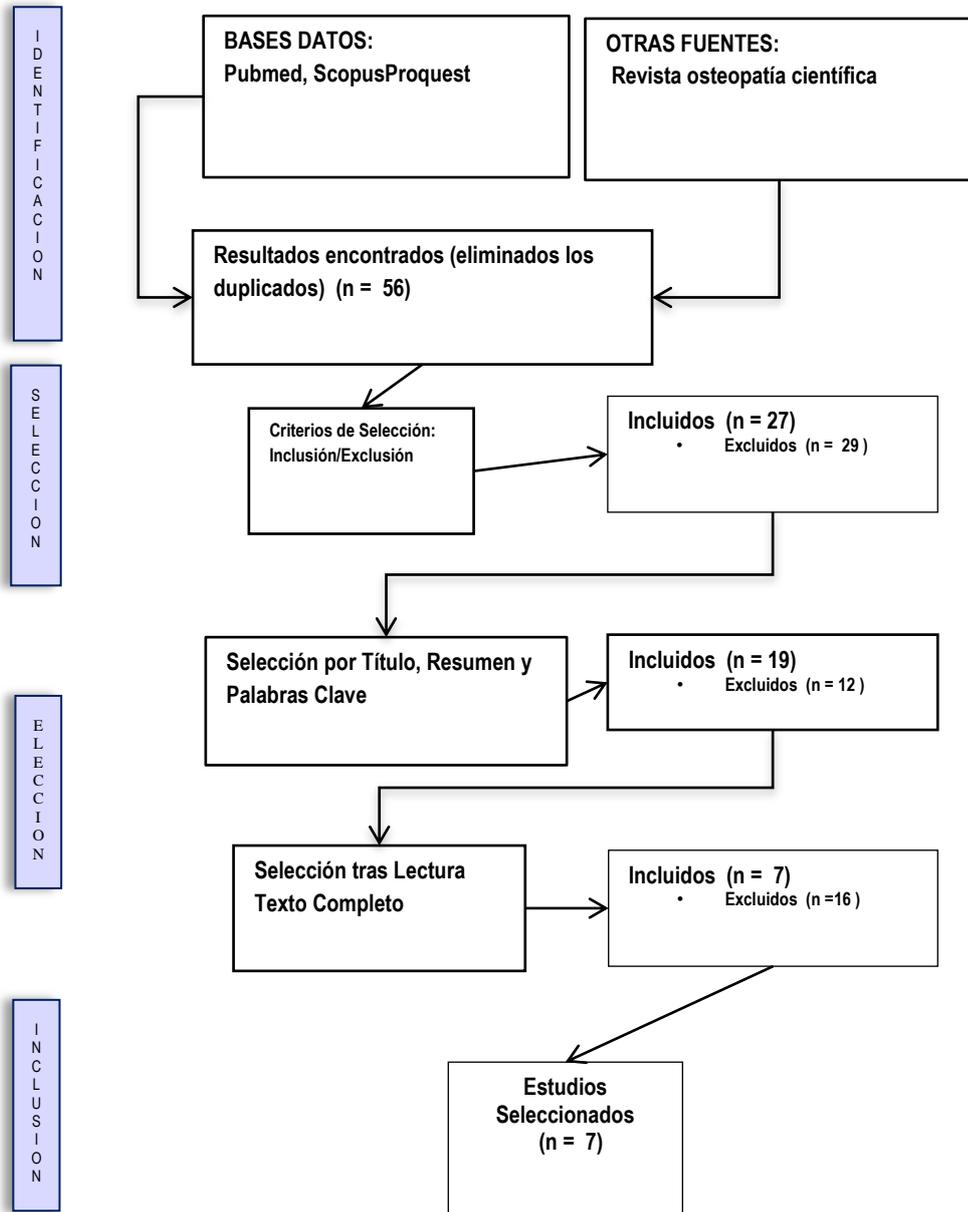


Figura 6. Diagrama de Flujo de la Selección de Artículos, según la Declaración PRISMA para informes de revisión sistemática y meta-análisis en estudios del Cuidado de la Salud (94, 95).

1.4.3. Preguntas de investigación:

- ¿Se produce una variación del flujo arterial periférico tras la aplicación de una técnica de thrust en sujetos fumadores?
- ¿El efecto sobre el flujo arterial periférico que podría atribuirse a la aplicación de una técnica de thrust en sujetos fumadores se produce de manera segmentaria según el nivel estimulado o se produce de manera global?

1.4.4. Hipótesis de trabajo:

Hipótesis conceptual:

- La aplicación de una técnica de thrust en pacientes fumadores produce una variación segmentaria del flujo arterial periférico en función del nivel de aplicación.

Hipótesis operativas:

- La manipulación de T3-T4 produce cambios en la tensión arterial y frecuencia cardiaca.
- La manipulación de L2-L3 produce cambios en la tensión arterial y frecuencia cardiaca.
- La manipulación de T3-T4 produce cambios en el flujo sanguíneo de la arteria radial bilateralmente y no en la arteria carótida ni en la pedia.
- La manipulación de L2-L3 produce cambios en el flujo sanguíneo de la arteria pedia bilateralmente y no en la arteria carótida ni en la radial.

CAPÍTULO 2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

Nuestros objetivos son los siguientes:

1. Comprobar si la manipulación de “Dog technic en extensión bilateral sobre T3-T4” produce cambios en la tensión arterial y frecuencia cardiaca.
2. Comprobar si la manipulación de “Lumbar roll sobre L2-L3” produce cambios en la tensión arterial y frecuencia cardiaca.
3. Comprobar el efecto de la manipulación de “Dog technic en extensión bilateral sobre T3-T4” produce cambios sobre el flujo sanguíneo de la arteria radial, carótida y pedia en sujetos fumadores frente a grupo control.
4. Comprobar el efecto de la manipulación de “Lumbar roll sobre L2-L3” produce cambios sobre el flujo sanguíneo de la arteria radial, carótida y pedia en sujetos fumadores frente a grupo control.

CAPÍTULO 3.
MATERIAL Y MÉTODO

3. MATERIAL Y MÉTODO:

3.1. DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio experimental, controlado, longitudinal, prospectivo y aleatorizado. Como estrategia de enmascaramiento se realizó un enmascarado a doble ciego, donde ni el sujeto de estudio ni el evaluador sabían a qué grupo de estudio pertenece el sujeto.

3.2. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Los sujetos a estudio fueron informados, mediante la entrega de unos documentos con toda la información del estudio, de todas las características del estudio a realizar con carácter previo a su participación. Los documentos empleados pueden ser consultados en el ANEXO 1 y ANEXO 2, así como el ANEXO 3, informe favorable del comité ético de la UCAM para estudios con personas.

Tras la lectura de dicho documento se aclararon todas las dudas que le surgieron a cada sujeto y se procedió a la firma del consentimiento informado.

Las técnicas de estudio efectuadas en sujetos sanos son totalmente inocuas realizadas por profesionales cualificados y en ausencia de contraindicaciones.

En todos los casos se respetaron los principios de la declaración de Helsinki (2004).

3.3. VARIABLES:

3.3.1. Instrumentos de medición del flujo sanguíneo:

Históricamente medir el flujo sanguíneo fue complicado y por eso se utiliza menos que otros parámetros cardiovasculares como la presión arterial. Clásicamente el flujo era medido aplicando el principio de Fick a la dilución de un indicador químico o térmico. Pero esto está cambiando con la introducción de medidores electromagnéticos y especialmente los ultrasonidos con el denominado efecto Doppler que permite medir el flujo sin abrir el vaso sanguíneo.

Por todo ello hoy en día el método más aceptado para la medida del flujo sanguíneo es el Doppler y para la presión arterial el esfigmomanómetro.

Se ha elegido como elemento de medida el doppler porque es una herramienta que ha demostrado ser válida para la medición del flujo arterial en la literatura internacional que hemos encontrado. También tomaremos medidas de otros parámetros como la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, para comprobar si el efecto es sobre el corazón a nivel global o a nivel arterial.

Las variables velocidad sistólica, media y diastólica fueron recogidas con doppler validado por numerosos estudios (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan). (Figura 7), (96-100).

La frecuencia cardiaca y tensión arterial fue recogida por manómetro de presión digital validado por numerosos estudios (R6, Omron Healthcare, Kyoto, Japón). (Figura 7), (101-103).

Realizaremos un estudio con doppler en varias arterias con diferente inervación ortosimpática (radial, carótida y pedia) para comprobar si el efecto se produce sobre el ortosimpático a nivel local o general.



Figura 7. Aparatos de medida: Tensiómetro y Doppler
(Archivo personal).

3.3.2. Variables independientes (104).

1. Grupo:

A) Tipo de variable: cualitativa categórica

B) Abreviatura:

- Grupo intervención 1: GI1
- Grupo intervención 2: GI2
- Grupo placebo1: GP1
- Grupo placebo2: GP2

2. Tiempo:

A) Tipo de variable: cualitativa.

B) Categorías: Pre-intervención, post-intervención 1 y post-intervención 2 (5 minutos).

3. Edad:

A) Tipo de variable: cuantitativa discreta.

B) Intervalo: 18 a 50 años

C) Abreviatura: Edad

D) Unidad de medida: Años.

4. Sexo:

A) Tipo de variable: cualitativa categórica.

B) Categorías: hombre (1) o mujer (0).

3.3.3. Variables dependientes (104).

Vamos a dividir las variables dependientes en dos bloques: variables generales medidas con tensiómetro (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica) y variables referidas al flujo arterial medido mediante doppler (velocidad sistólica, media y diastólica).

a) Variables dependientes generales

1. Frecuencia cardíaca: Indica el número de latidos por minuto.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: FC
- C) Intervalo: 0-240
- D) Unidad de medida: pulsos/minuto (p/min)

2. Presión arterial sistólica: Indica el valor máximo de tensión arterial en sístole.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: PAS
- C) Intervalo: 0-250
- D) Unidad de medida: mmHg

3. Presión arterial diastólica: Indica el valor máximo de tensión arterial en diástole.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: PAD
- C) Intervalo: 0-250
- D) Unidad de medida: mmHg

- b) Variables dependientes referidas al flujo arterial medidas mediante doppler.

1- Arteria Carótida:

Velocidad sistólica de la carótida derecha: indica la máxima velocidad que alcanza la onda durante la sístole cardiaca de la carótida derecha y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: VScarotidaD
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad sistólica de la carótida izquierda: indica la máxima velocidad que alcanza la onda durante la sístole cardiaca de la carótida izquierda y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: VScarotidaI
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad media de la carótida derecha: indica la media matemática entre velocidad sistólica y diastólica de la carótida derecha.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: VMcarotidaD
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad media de la carótida izquierda: indica la media matemática entre velocidad sistólica y diastólica de la carótida izquierda.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: VMcarotidaI
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad diastólica de la carótida derecha: indica la velocidad que alcanza la onda durante la diástole cardiaca de la carótida derecha y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: VDcarotidaD
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad diastólica de la carótida izquierda: indica la velocidad que alcanza la onda durante la diástole cardiaca de la carótida izquierda y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continua.
- B) Abreviatura: VMcarotidaI
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

2- Arteria radial

Velocidad sistólica de la radial derecha: indica la máxima velocidad que alcanza la onda durante la sístole cardiaca de la radial derecha y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VS radial D
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad sistólica de la radial izquierda: indica la máxima velocidad que alcanza la onda durante la sístole cardiaca de la radial izquierda y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VS radial I
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad media de la radial derecha: indica la media matemática entre velocidad sistólica y diastólica de la radial derecha.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VM radial D
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad media de la radial izquierda: indica la media matemática entre velocidad sistólica y diastólica de la radial izquierda.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VM radial I
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad diastólica de la radial derecha: indica la velocidad que alcanza la onda durante la diástole cardiaca de la radial derecha y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VD radial D
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad diastólica de la radial izquierda: indica la velocidad que alcanza la onda durante la diástole cardiaca de la radial izquierda y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VMradialI
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

3- Arteria pedia

Velocidad sistólica de la pedia derecha: indica la máxima velocidad que alcanza la onda durante la sístole cardiaca de la pedia derecha y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VSpediaD
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad sistólica de la pedia izquierda: indica la máxima velocidad que alcanza la onda durante la sístole cardiaca de la pedia izquierda y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VSpediaI
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad media de la pedia derecha: indica la media matemática entre velocidad sistólica y diastólica de la pedia derecha.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VMpediaD
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad media de la pedia izquierda: indica la media matemática entre velocidad sistólica y diastólica de la pedia izquierda.

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VMpediaI
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad diastólica de la pedia derecha: indica la velocidad que alcanza la onda durante la diástole cardiaca de la pedia derecha y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VD_{pediaD}
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

Velocidad diastólica de la pedia izquierda: indica la velocidad que alcanza la onda durante la diástole cardiaca de la pedia izquierda y se mide en cm/s

- A) Tipo de variable: cuantitativa continúa.
- B) Abreviatura: VD_{pediaI}
- C) Intervalo: 0-40
- D) Unidad de medida: cm/s

3.4. SUJETOS DE ESTUDIO:

Según la OMS, un sujeto fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno) (58).

Las personas elegidas para este estudio son pacientes fumadores, porque consideramos que era necesaria una muestra con problemas circulatorios para poder mostrar el efecto corrector del thrust (13). Karason ya había realizado un thrust en L5 en 20 fumadores de ambos sexos (12 no fumadores y 6 fumadores, 2 rechazados del estudio) y encontró una mejoría significativa en el flujo arterial (12).

En nuestro estudio consideramos como criterio de inclusión ser fumador de más de 10 cigarrillos diarios durante más de un año. En la mayoría de estudios que encontramos el número de cigarros que fuman los sujetos de estudio es variable y anárquico para considerar a un sujeto fumador (58).

Los sujetos fueron reclutados en entorno clínico durante 1 semana cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión que describimos a continuación.

3.4.1. Criterios de inclusión:

- a) Edad mayor a 18 años y menor de 50 (105, 106).
- b) Fumadores de más de 10 cigarrillos diarios durante al menos un año (58).

3.4.2. Criterios de exclusión:

- a) Sujetos con hipertensión arterial diagnosticada (107).
- b) Sujetos con antecedentes de ángor diagnosticado (108).
- c) Sujetos con antecedentes de infarto agudo de miocardio diagnosticado (108).
- d) Sujetos con ateromatosis coronaria diagnosticada (108).
- e) Sujetos con accidente cerebro vascular diagnosticado (108).
- f) Sujetos con arteritis temporal diagnosticada (108).
- g) Sujetos con insuficiencia mitral diagnosticada (108).
- h) Sujetos con trombosis arterial diagnosticada (108).
- i) Sujetos con aneurisma arterial diagnosticado (108).
- j) Sujetos con Síndrome de Barre- Lieou diagnosticado (109).
- k) Sujetos con epilepsia diagnosticada.
- l) Sujetos con enfermedad de Ménière diagnosticada (73).
- m) Sujetos con trastornos del equilibrio diagnosticados (73).
- n) Sujetos con Arnold Chiari diagnosticado (73).
- p) Hernia discal diagnosticada (110).
- ñ) Cáncer óseo o visceral diagnosticado (111).
- o) Osteoporosis diagnosticada (112).
- p) Reumatismo infeccioso o inflamatorio diagnosticado (113).
- q) Fractura diagnosticada (114).
- u) Rechazo del paciente a las manipulaciones.
- r) No cavitación articular audible (70).

3.5. CALCULO DE TAMAÑO MUESTRAL

El tamaño muestral necesario fue calculado a través de la realización de un estudio piloto con 10 personas en cada grupo. Los datos obtenidos referentes a la variable "Velocidad sistólica arteria Radial Derecha" y "Velocidad sistólica arteria Pedia Derecha" fueron procesados por el programa de cálculo de tamaño muestral "ene 3.0", introduciendo como diseño de estudio "comparación de más de dos medias". Se introdujeron las medias de los cuatro grupos, cada uno de ellos con una proporción sobre el total de la muestra de 0,25. El valor de la potencia estadística se fijó en 0,80 y el nivel de significación en 0,05. Se obtuvo un valor de 30 sujetos por grupo. En el presente estudio se realizó una aleatorización simple a través del programa randomization.com asegurando grupos aleatorios de 30 sujetos.

3.6. GRUPOS DE ESTUDIO

Se evaluaron 120 sujetos, a los cuáles dividimos en cuatro grupos de 30 sujetos cada grupo:

- Grupo Intervención 1 (GI1) al que se la aplicó la “técnica Dog en extensión bilateral en T3T4”.
- Grupo Placebo 1 (GP1) al que se la aplicó el placebo dorsal consistente en el posicionamiento sin impulso de la “técnica Dog en extensión bilateral en T3T4”.
- Grupo Intervención 2 (GI2) al que se la aplicó la “técnica lumbar roll en rotación en L2L3”.
- Grupo Placebo 2 (GP2) al que se la aplicó el placebo lumbar consistente en el posicionamiento sin impulso de la “técnica lumbar roll en rotación en L2L3”.

A continuación en la figura 8 podemos observar la división de los grupos a estudio:

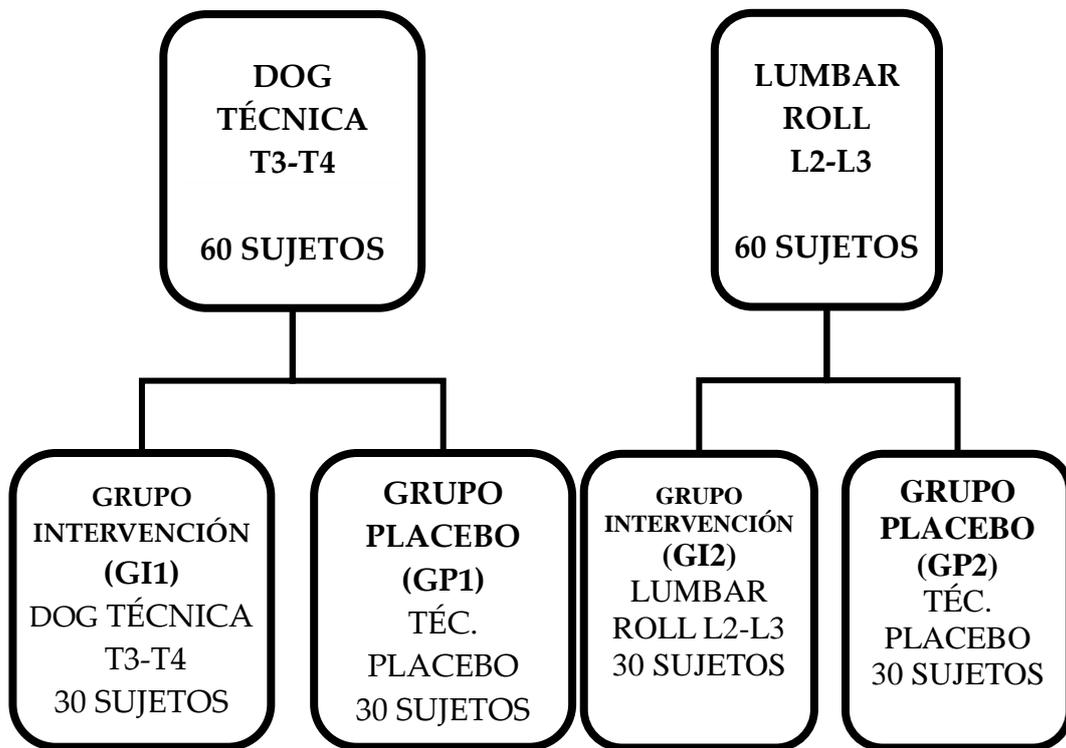


Figura 8. Desarrollo de grupos de estudio.

3.7. APARATAJE UTILIZADO Y MEDICIÓN:

3.7.1. Presión arterial sistólica/diastólica y frecuencia cardíaca: Esfigmomanómetro (101-103).

La mayoría de los dispositivos para medir la presión sanguínea tienen una característica común, obstruir la arteria de una extremidad (brazo, muñeca, dedo o pierna) con unas esposas neumáticas hinchables para medir la presión sanguínea con un método oscilométrico, o por la detección de sonidos de Korotkoff. Cuando se toma la presión con el método auscultatorio puede ocurrir que después de haber escuchado el primer ruido pulsátil (presión sistólica), se presenta una fase de silencio y luego los ruidos reaparecen para finalmente disminuir y desaparecer definitivamente (presión diastólica).

Este periodo de silencio se llama agujero auscultatorio de Korotkoff. La existencia de este fenómeno hace aconsejable haber determinado primero la presión sistólica con el método paliatorio, ya que podría ocurrir que si sólo se usa el método auscultatorio y no se sube suficientemente la presión del manguito, se puede tomar como la presión sistólica el momento que viene a continuación del agujero auscultatorio de Korotkoff y haber errado la verdadera presión sistólica.

La técnica más usada hoy en día es la medición de la presión sanguínea con el esfigmomanómetro de mercurio o el digital con medida por método oscilométrico.

Se tomaron medidas de frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica. Estas medidas fueron tomadas antes de la técnica, inmediatamente después de ella y a los cinco minutos tras la manipulación.

a) OMRON R6.

La medición se llevó a cabo mediante un equipo automático de medición que podemos ver en la figura 9 (OMRON R6). El equipo cumple las disposiciones de la normativa comunitaria 93/42/CEE y la norma europea sobre Esfigmomanómetros no invasivos EN1060.



Figura 9. Esfigmomanómetro digital OMRON R6

(Archivo personal).

El aparato realiza de forma completamente automática y no interpretativa por parte del examinador medición por método oscilo métrico de presión arterial (sistólica y diastólica) y frecuencia cardiaca.

Para llevar a cabo la medición de presión arterial y frecuencia cardiaca, los voluntarios permanecieron en decúbito supino, desnudos de su parte superior tal y como observamos en la figura 10.

El manguito de medición se aplicó firmemente al miembro superior, a nivel de la muñeca siguiendo las instrucciones del fabricante del equipo y se procedió a la medición automática de estos parámetros. El realizar las medidas en decúbito supino es debido a que esta es la posición en la que la frecuencia cardiaca se mantiene más baja y constante.



Figura 10: Toma de frecuencia cardiaca y presión arterial.

(Archivo personal).

La medición de la presión arterial con equipos automáticos portátiles que utilizan método oscilo métrico ha sido comparada con la realizada de forma manual por examinadores entrenados y ha mostrado ser un método fiable superior en precisión a éste con la ventaja añadida de eliminar toda posibilidad de interpretación o modificación subjetiva por parte del examinador y además, el hecho de escoger el esfigmomanómetro digital de la marca OMRON y modelo R6, es debido a que es la marca que más modelos tiene validados por estudios científicos (101-103).

Nombre	Tensiómetro de muñeca OMRON
Modelo	Omron R6 (HEM-6000-E)
Pantalla	Pantalla digital LCD
Medición	Método oscilo métrico
Intervalo de medición	Presión: 0 a 299mmHg Pulso:40 a 180 pulsaciones/minuto
Memoria	90 mediciones con fecha y hora
Precisión	Presión: dentro de ± 3 mmHg Ritmo de pulso: dentro de $\pm 5\%$ de lectura
Inflado/desinflado	Inflado/desinflado automático por bomba
Detección de presión	Sensor presión semiconductor con capacidad electrostática.
Fuente de alimentación	Dos pilas 1.5V "AAA" alcalinas (LR03)
Peso de la unidad	110 gramos
Dimensiones	70mm x 54mm x 37mm
Diámetro de muñeca	Aproximadamente 13.5 a 21.5 cm

Figura 11. Datos Doppler Omron R6.

3.7.2. Velocidad sistólica, velocidad diastólica y velocidad media: Eco-doppler (cm/s) (96-100)

Johann Christian Doppler enunció el efecto que lleva su nombre para describir el cambio de frecuencia que se produce en la recepción de las ondas emitidas por una fuente generadora de sonido cuando el objeto productor de dichas ondas y el receptor de las mismas se mueven uno con respecto al otro.

Los ejemplos de este fenómeno se reproducen numerosas veces en la vida diaria, siendo el más típico el cambio de tonalidad en el silbato del tren, que escuchamos con tono agudo cuando se acerca al punto del observador y con tono grave cuando se aleja del mismo. Si la fuente productora del mismo está en reposo, la frecuencia con la que se emitió el sonido (FE) será igual a la frecuencia de recepción (FR). Si la fuente productora se aleja del objeto receptor del sonido, este será escuchado con una frecuencia de recepción menor que la realmente emitida ($FE > FR$). Por último, si la fuente productora de sonido se acerca al objeto receptor, habrá una compresión de las ondas que hará que el sonido se escuche a una frecuencia mayor a la realmente emitida por el objeto ($FE < FR$).

Todos hemos notado que el tono de la sirena de ambulancia que se aproxima se reduce bruscamente cuando la ambulancia pasa al lado nuestro para alejarse: esto se llama efecto Doppler. En realidad, esto ocurre porque cuando la ambulancia se acerca, las ondas provenientes de la sirena se comprimen, es decir, el tamaño de las ondas disminuye, lo cual se traduce en la percepción de una frecuencia o altura (una de las características de un sonido) mayor. Cuando la ambulancia se aleja, las ondas se separan en relación con el observador causando que la frecuencia observada sea menor que la de la fuente. Por el cambio de la altura de la sirena, se puede saber si la ambulancia se está acercando o alejando (experimento realizado por Christian Doppler con la ayuda de varios trompetistas). Si se pudiera medir la velocidad de cambio de la altura, se podría también estimar la velocidad de la ambulancia.

A partir de aquí, es posible determinar la velocidad del flujo sanguíneo basado en el cambio de frecuencia reflejado por los glóbulos rojos en movimiento en relación a un transductor fijo (esta velocidad del flujo sanguíneo, a nivel de las arterias carótidas, es siempre mayor en las mujeres). Se asigna una escala de colores a los diferentes cambios de frecuencia. Así, es posible visualizar en un monitor la velocidad y dirección del flujo sanguíneo en diferentes segmentos de un vaso.

Para formar una imagen, el ultrasonido utiliza los ecos de ondas sonoras reflejadas por los tejidos blandos. Al conocer la velocidad media del ultrasonido en el tejido y el intervalo entre la emisión de un pulso de ultrasonido y la captación de sus ecos, es posible determinar la profundidad desde donde fueron reflejados. El generador de ultrasonido o transductor está formado por una serie de cristales piezoeléctricos que emiten paralelamente pulsos de sonido. Sus ecos son transportados a una gráfica, clasificados según su profundidad e intensidad para formar una imagen. Descrito por Christian Johann Doppler, físico austriaco (1803-1853), el efecto Doppler establece el cambio de frecuencia de un sonido de acuerdo al movimiento relativo entre la fuente de sonido y el observador. Este movimiento puede ser de la fuente del observador o de los dos. Se dice que el efecto Doppler asume la frecuencia de la fuente como una constante, pero lo escuchado depende de las velocidades de la fuente y del observador. La frecuencia que percibirá el observador se puede hallar de la siguiente relación (figura 12):

$$f^o = fl \frac{v \pm v^o}{v \pm vl}$$

Figura 12. Fórmula frecuencia efecto Doppler.

(Fuente: Alt R., Whiley S., A generalized wave diagram for moving sources. The physics teacher Vol 42, December 2004, pp. 526-527)

Dónde: f^o =Frecuencia del observador, fl =Frecuencia de la fuente,
 v =Velocidad del sonido, vl =Velocidad de la fuente.

Las velocidades v^o y v_l son positivas si hay acercamiento y son negativas si se alejan. La técnica de ultrasonido Doppler, es una técnica de imagen no invasiva que se puede aplicar a numerosos vasos.

El Doppler ha permitido un gran avance en el diagnóstico de la enfermedad carotídea, debido a que es una técnica no invasiva que tiene un alto grado de fiabilidad y que además ha sido contrastada por estudios experimentales que demuestran su validez como técnica diagnóstica versus la angiografía; que antes era el método más usado. Además es una técnica diagnóstica que posee una variabilidad ínter-operador pequeña, o sea, que los distintos operadores que realicen la técnica, teniendo un mínimo de conocimientos de anatomía palpatoria para poder localizar exactamente la estructura a estudiar, van a tener resultados idénticos.

En la actualidad existen con estas técnicas, criterios hemodinámicas que evalúan los grados de estenosis y las características de las lesiones con suficiente exactitud como para sustituir en la mayoría de los casos los métodos diagnósticos angiográficos, invasivos y más costosos.

b) Doppler Hadeco Biflow 4 (96-100)

El Hadeco Biflow 4 es un Doppler bidireccional portátil diseñado con visualización LCD. Detecta los flujos de sangre arteriales y venosos en extremidades.

El Doppler Hadeco Biflow 4 exhibe curvas de velocidad, flujo y movimiento, los datos pueden almacenarse en su memoria interna, para después poder pasarlo al programa informático en Windows, donde se puede observar las gráficas obtenidas así como sacar en soporte de papel para utilización en la consulta tal y como observamos en la figura 14 y 16.

Posee varias sondas intercambiables según la necesidad. En este estudio utilizaremos sondas de 8 y 10 MHZ para la medición de velocidad y flujo de la sangre en arterias superficiales.

Las principales características de este aparato:

- Detector Vascular bi-direccional de bolsillo.
- Conexión con botón de sonda.
- Sondas intercambiables de 2, 4, 5, 8, y 10 Mhz.
- Memoria de 30 curvas.
- Pantalla LCD de cristal líquido con curva y backlight.
- Indicación de Frecuencia Cardiaca, Velocidad flujo (Vpico Vmedia)
- Volumen de sonido.
- Indicador de latido.
- Estado de carga de batería.
- Presentación de datos: tiempo real y congelación.
- Conexión a ordenador mediante USB para base de datos.
- Opcional Fotopleetismografía
- Funcionamiento a batería y desconexión automática.

Colocamos el paciente de cubito supino y mediante un gel para transmisión de impulso posicionamos la sonda sobre la localización de las distintas arterias tal y como observamos en la figura 13.



Figura 13. Toma Doppler (Archivo personal).

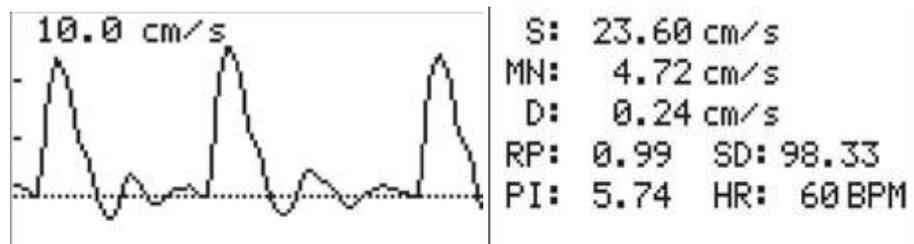


Figura 14. Imagen Doppler Biflow 4 y presentación en pantalla de LCD
(Archivo personal).

Parámetros	Abreviatura
Velocidad sistólica(cm/s) o Doppler sistólico(khz)	VS
Velocidad media(cm/s) o Doppler media(khz)	VMN
Velocidad Diastólica(cm/s) o Doppler diastólico(khz)	VD
Velocidad mínima(cm/s) o Doppler mínimo(khz)	MIN
Parámetros de resistencia	RP
Índice de pulsatilidad	PI
S/D ratio	SD

Figura 15. Parámetros Doppler.

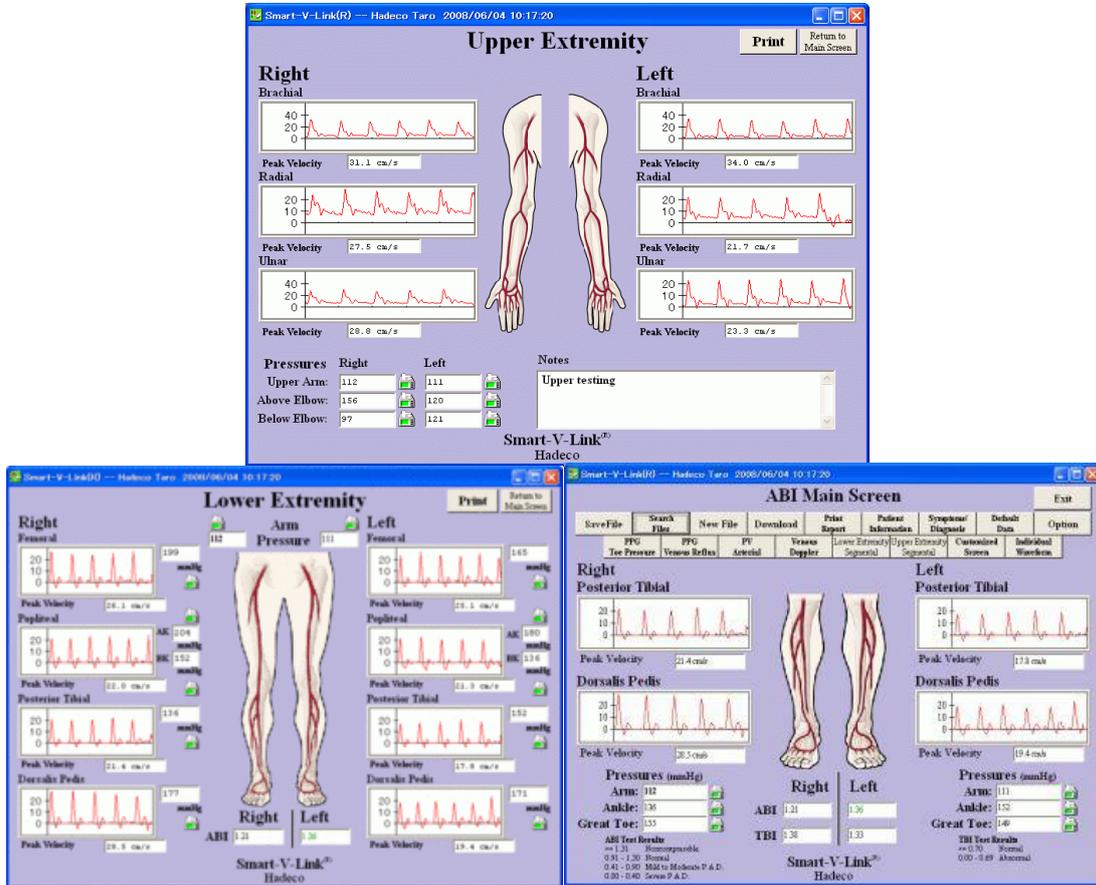


Figura 16. Software Doppler Biflow 4.

(Archivo personal: Captura de pantalla del software Doppler Biflow 4).

3.7.3. Descripción localización arterias:

La medición con Doppler se realizó con el sujeto en decúbito supino, en reposo y con ayuda del Doppler Hadeco Biflow 4.

Primero se localiza la red de arterias a medir, continuamos con el siguiente protocolo de medidas: Arteria Radial izquierda y derecha, arteria carótida izquierda y derecha, y arteria pedia izquierda y derecha.

Una vez que hemos localizado los seis puntos marcaremos con un rotulador los puntos para realizar las mediciones siempre en el mismo nivel y así no se genere un sesgo y estar seguros de que siempre medimos en el mismo sitio.

Procedemos a coger la sonda del doppler Hadeco Biflow 4 y colocarla sobre los 6 puntos marcados anteriormente. La orientación de la sonda fue de alrededor de 60º, dado que a ese nivel nos indica que es donde mejor detecta la velocidad y menor dispersión del espectro existe.

Dicha medición la realizaremos antes de la manipulación, inmediatamente después y 5 minutos después de la manipulación tal y como representa la figura 11 de toma doppler a nivel de las distintas arterias mencionadas.

Los resultados obtenidos fueron almacenados en la memoria interna del aparato doppler, recogidos de forma manual en una tabla para después pasar a formato del software biflow 4 y además como tabla de SPSS para poder analizar los datos estadísticamente.

a) Arteria carótida (14):

Las arterias carótidas primitivas derecha e izquierda difieren sólo en su origen, por lo que se les describe por separado en:

Derecha. Se origina del tronco braquiocefálico.

Izquierda. Se origina del arco aórtico, que emerge del corazón del ventrículo izquierdo, cumpliendo un trayecto intratorácico, antes de penetrar en el cuello.

Su bifurcación en arteria carótida interna y externa ocurre a nivel del borde superior del cartílago tiroides hacia delante y la cuarta vértebra cervical hacia atrás.

Durante su trayecto, la arteria carótida primitiva no suministra ninguna rama colateral tal y como representa la figura 17 y la figura 18 de toma doppler a nivel de la arteria carótida.

Para la medida doppler de esta arteria se buscó el pulso carotideo por el recorrido de la arteria anteriormente descrito medial al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

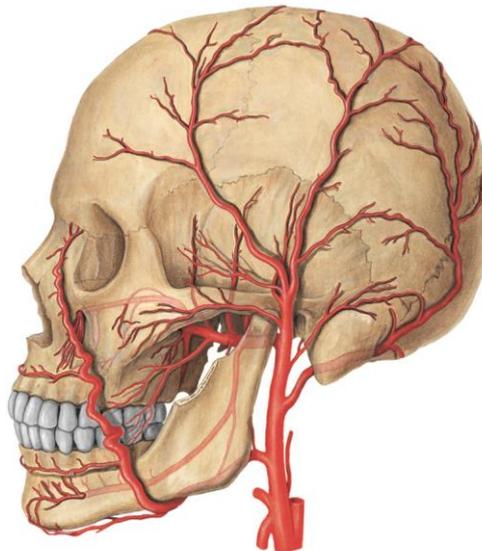


Figura 17. Arteria carótida.

(Fuente: Sobotta. Atlas of Human Anatomy. 15th Ed. Elsevier)



Figura 18. Toma Doppler Carótida (Archivo personal).

b) **Arteria radial (14):**

Comienza en la división de la arteria humeral, aproximadamente un centímetro por debajo de la flexura del codo, y pasa a lo largo de la cara radial del antebrazo hacia la muñeca, donde es fácilmente palpable en el espacio comprendido entre el tendón del músculo palmar mayor medialmente y el tendón del músculo supinador largo lateralmente (canal del pulso). Luego se inclina hacia atrás y rodea la cara lateral del carpo, dirigiéndose hacia el extremo proximal del espacio comprendido entre el primero y segundo metacarpianos, donde se desvía por dentro de las dos cabezas del primer músculo interóseo dorsal, entrando en la palma de la mano tal y como representa la figura 19 y la figura 20 de toma doppler a nivel radial.

Para la medida doppler de esta arteria se buscó el pulso radial por el recorrido de la arteria anteriormente descrito a la altura de la cara anterior del pliegue del codo, hacia medial y un poco inferior.



Figura 19. Arteria Radial.

(Fuente: Sobotta. Atlas of Human Anatomy. 15th Ed. Elsevier)



Figura 20. Toma Doppler Radial (Archivo personal).

c) Arteria pedia (14):

Es la continuación de la arteria tibial anterior que recibe este nombre al cruzar el ligamento anular interior del tarso. Cruza el dorso del pie por fuera del tendón del extensor propio del dedo grueso y termina perforando el primer espacio interóseo pasando a la planta y anastomosándose con la planta externa formando el arco plantar, tal y como representa la figura 21.

Para la medida doppler de esta arteria (figura 22) se buscó el pulso pedio por el recorrido de la arteria anteriormente descrito a nivel del dorso de los pies, lateral al tendón extensor del primer dedo.

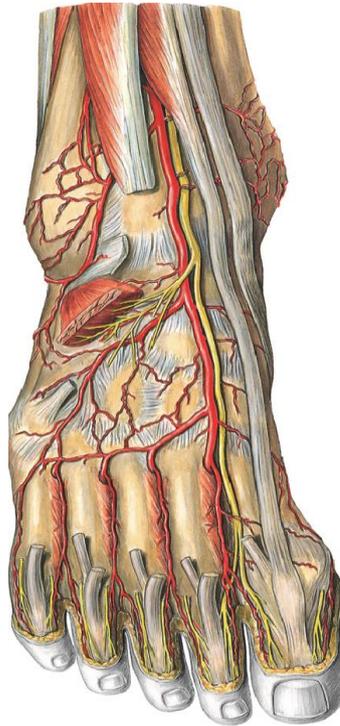


Figura 21. Arteria pedia.

(Fuente: Sobotta. Atlas of Human Anatomy. 15th Ed. Elsevier)



Figura 22. Toma Doppler pedia (Archivo personal).

3.8. INTERVENCIONES:

3.8.1. Primera intervención: técnica de Dog Extensión bilateral (112, 115-119)

Al grupo intervención 1 (GI1) se le realizó una dog technic en extensión de T3-T4, que consiste en colocar al sujeto decúbito supino con miembro inferiores estirados y brazos en posición de dog, la manipulación la realizó un fisioterapeuta con 6 años de experiencia en terapia manual y con formación de máster en terapia manual.

Técnica Dog en Extensión (112, 115-119):

La técnica de dog en extensión bilateral (figura 23) se usa para corregir disfunciones vertebrales con componente de flexión bilateral. Actuaremos para restablecer un correcto equilibrio estructural y no genere una facilitación medular. Dado que aunque es una técnica meramente estructural, tiene gran influencia a nivel visceral por sus ganglios latero vertebrales, donde a través de la técnica de dog conseguiremos tener una influencia sobre el mismo.

Paciente decúbito supino con los brazos cruzados sobre el pecho: Mano derecha reposa sobre el hombro izquierdo. Mano izquierda reposa sobre el omóplato derecho. Los codos quedan superpuestos en forma de V (no en forma de W). El terapeuta de pie con una pierna delante de la otra, a un lado. Por ejemplo lado derecho. Giramos al paciente hacia nosotros, para poder tomar contacto sobre la vértebra a manipular. La mano izquierda o cefálica reposa sobre la vértebra a manipular (con extensión del pulgar y flexión de las metacarpo falángicas. Una transversa la colocamos en la eminencia tenar y la otra en la flexión de la metacarpo falángica del índice, la espinosa queda en el hueco entre pulgar y metacarpo falángicas). El antebrazo caudal derecho del terapeuta reposa sobre los codos del paciente, el pecho y esternón reposan sobre el antebrazo del terapeuta.

Pedimos al paciente que coja aire y cuando sopla aumentamos la tensión en extensión, y empujamos los codos del paciente hacia la camilla y hacia la cabeza del paciente. Al final de la respiración realizamos el empuje, en dirección al eje central del cuerpo hacia la cabeza del paciente.

Se debe tener cuidado para no clavar los codos del paciente en las costillas del terapeuta, por eso el antebrazo del terapeuta debe tener un contacto adecuado.

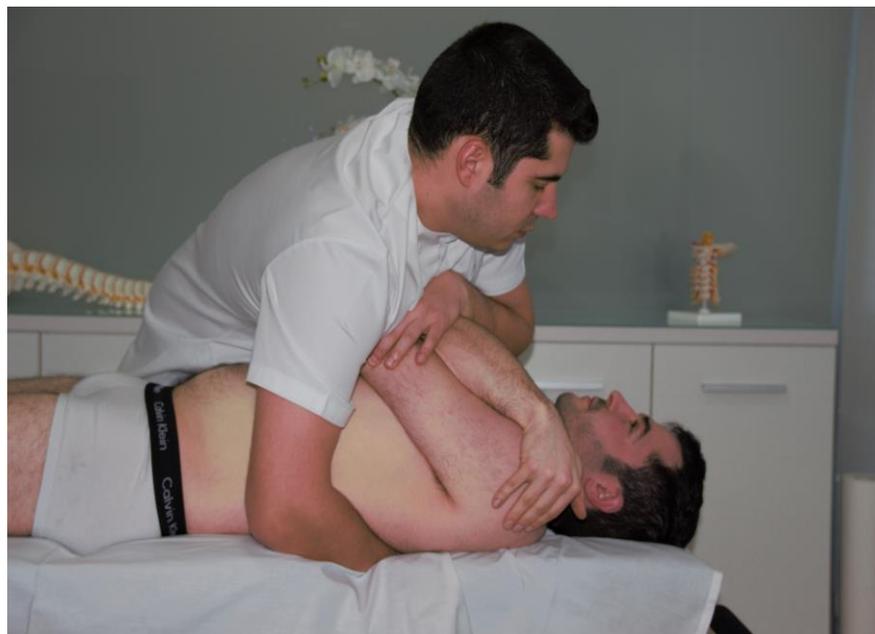


Figura 23. Técnica de Dog extensión Bilateral (Archivo personal).

3.8.2. Segunda intervención: Técnica de Lumbar Roll L2-L3

Al grupo intervención 2 (GI2) se le realizó una técnica en lumbar roll para ERS de L2-L3 según describe Ricard F. (110) que consiste en colocar al sujeto decúbito lateral, la manipulación la realizara un fisioterapeuta con 6 años de experiencia en terapia manual y con formación de máster en terapia manual.

Técnica Lumbar Roll (72):

Paciente decúbito lateral, tal y como observamos en la figura 24 con oblicuidad hacia delante de la pelvis de 65º para permitir la rotación de las lumbares a partir de la pelvis. Sus dos manos reposan sobre su flanco a altura de las costillas bajas. El terapeuta de pie, con una pierna delante de la otra, a altura del abdomen del paciente (más arriba que la pierna flexionada) mirando hacia el paciente. Se gira el paciente hacia el terapeuta de manera a conseguir una oblicuidad pélvica de 60º. El terapeuta, sin subir sobre el paciente, contacta con el abdomen de este. El antebrazo craneal toma apoyo sobre el pectoral y el antebrazo caudal sobre la EIPS, a la vez que sus dedos flexionados quedan libres para palpar con la yema de los dedos la apófisis espinosa del segmento lesionado, con el fin de controlar la puesta en tensión.

Primero traccionamos del brazo en contacto con la camilla hasta el segmento en disfunción. Después se colocan el resto de palancas para la estabilizar al paciente tal y como observamos en la figura 24. Colocaremos también al paciente con componentes de latero flexión y rotación opuesta. Para mejorar la puesta en tensión y disminuir la fuerza necesaria para el thrust realizamos una compresión, tracción, deslizamiento lateral y deslizamiento antero-posterior. Es necesario dejar un poco de juego articular. El thrust se realiza aumentando la rotación sobre la pelvis con nuestro antebrazo caudal.



Figura 24. Técnica de Lumbar Roll L2-L3
(Archivo personal).

3.8.3. Técnicas placebo:

Para llevar a cabo este estudio propusimos en cada subgrupo intervención un subgrupo placebo, aplicando en cada subgrupo una técnica placebo.

Se realizó un subgrupo placebo 1(GP1) y un subgrupo placebo 2(GP2), a los cuales se les colocaba en el mismo posicionamiento y con los mismos contactos que para la técnica de thrust, pero no se realizó impulso alguno. El placebo se realiza de esta manera para poder asegurar que el efecto obtenido fue por la realización de la técnica y no por la estimulación exteroceptiva asociada al contacto del terapeuta con la piel del sujeto o al posicionamiento para realizar la técnica.

La técnica placebo de estos 2 subgrupos placebo las realizó la misma persona que llevo a cabo las técnicas en los grupos intervención.

a) Técnica placebo dorsal:

Para el grupo placebo 1 (GP1) en T3-T4 se situó al paciente en posición de técnica de dog anteriormente descrita sin realizar el thrust (cavitación articular).

b) Técnica placebo lumbar:

Para el grupo placebo (GP2) en L2-L3 se situó al paciente en posición de lumbar roll sin realizar impulso corrector.

3.9. ALEATORIZACIÓN:

La asignación a los grupos placebo (GP1, GP2) o a los grupos intervención (GI1, GI2) se llevó a cabo mediante aleatorización simple utilizando el programa de aleatorización randomization.com.

3.10. PROCEDIMIENTO DE INTERVENCIÓN, SEGUIMIENTO Y RECOGIDA DE DATOS:

Para el estudio tendremos dos salas. Una de información y otra de intervención.

En la sala de información se encuentra una auxiliar que realizará la toma de datos personales, lectura y firma de los anexo 1 y anexo 2, así como la resolución de todas las dudas que plantee el sujeto. Además se encargará del proceso de aleatorización de los sujetos. Cada sujeto recibe un número. El interventor posee la tabla de aleatorización y asigna una u otra intervención en función del número asignado y su correspondencia en la tabla de aleatorización. El evaluador realiza las mediciones y las registra con el número de sujeto, pero desconoce al grupo al que pertenece. Tampoco el sujeto conoce la relación de su número con el grupo asignado.

3.10.1 Sala de información:

En esta sala se les informó a los sujetos sobre el tipo de estudio en el que iban a participar y se les entregó la hoja de consentimiento informado que tuvieron que firmar previamente al tratamiento y que pueden consultar como **ANEXO 1**. Los sujetos fueron encuestados para determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión. Para verificar los criterios de exclusión, todos los voluntarios rellenaron una declaración expresa de no estar diagnosticados de patología cardiovascular alguna. **ANEXO 2**.

El sujeto fue distribuido de manera aleatoria en uno de los cuatro grupos. No recibieron información sobre las hipótesis ni sobre la asignación de los grupos GI1, GI2, GP1 y GP2.

Contiguamente a la sala de información se encontraba la sala de intervención donde se realizaban los registros de datos y las intervenciones.

3.10.2. Sala intervención.

Los voluntarios accedieron a la sala de intervención tras la firma del consentimiento informado. Fueron tumbados en decúbito supino en una camilla de tratamiento y en posición anatómica (se esperó 5 minutos para que la tensión arterial se normalizara por el cambio de posición antes de proceder a su medición (120-122)).

En la sala teníamos equipo de doppler portátil (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan) y tensiómetro digital, así como material administrativo (ordenador portátil, folios y bolígrafo) para toma de datos.

En la sala la temperatura era estable entre 18°C y 24°C, sin contaminación acústica y el operador iba vestido normalmente, sin pijama o bata blanca para no influenciar en los resultados obtenidos (121, 122).

Los sujetos fumaron su último cigarro antes de acceder a la sala dado que según el estudio de Chalon, aproximadamente 8 segundos después de haber entrado a los pulmones, la nicotina contenida en el tabaco alcanza el torrente sanguíneo y en un plazo máximo de 5 minutos ha logrado traspasar la barrera hematoencefálica para llegar al cerebro. Sus efectos duran entre 5 y 10 minutos provocando fases de acción estimulante y acción depresora del sistema nervioso central. En primera instancia estimula algunos receptores sensitivos y produce una descarga de adrenalina que acelera la frecuencia cardíaca y eleva la presión arterial; posteriormente deprime todos los ganglios autónomos del sistema nervioso periférico (26).

Se realizaron las mediciones pre manipulativas con doppler a nivel de las arterias radial, carótida, y pedia, así como medición de la frecuencia cardiaca y presión arterial con tensiómetro digital.

La medición con doppler y tensiómetro digital la realizó un experimentado cirujano vascular, con más de 20 años de experiencia.

3.10.3. Secuencia del estudio (figura 25).

1. El sujeto es informado por personal administrativo de las características del estudio y tras resolver sus dudas y comprobar criterios de inclusión y exclusión firma el consentimiento informado (sala información).

2. Al sujeto se le asigna un número de manera aleatoria utilizando programa www.randomization.com para conseguir de manera aleatoria una distribución de 30 sujetos por grupo. Se establece una tabla donde se asigna a cada número de sujeto una intervención. Dicha tabla únicamente la conocen el personal administrativo y el interventor, no el sujeto de estudio ni el evaluador.

3. El sujeto entra a la sala intervención junto al evaluador que le realiza las mediciones preintervención oportunas y las anotó en la hoja de registro junto al número de sujeto.

4. Una vez realizadas las mediciones preintervención el evaluador abandona la sala y da paso al interventor quien aplica la intervención apropiada según el grupo (GI1, GI2, GP1 o GP2).

5. Una vez realizada la intervención el interventor abandona la sala y vuelve a dar paso al evaluador que realizará las mediciones postintervención inmediata y postintervención tras 5 minutos, dando por finalizado el estudio individual.

El evaluador estuvo cegado en todo momento al grupo de estudio al que pertenecían los sujetos ni en qué consistía el estudio.

La manipulación a los Grupos Intervención 1 y 2 (GI1 y GI2), así como a los Grupo Placebo 1 y 2 (GP1y GP2) las realizó una fisioterapeuta con 6 años de experiencia en terapia manual y con formación de máster en terapia manual.

Todas las mediciones de las distintas variables fueron anotadas en una hoja de recogida de datos homogénea para todos los sujetos, diseñada con el propósito de reducir la probabilidad de errores o heterogeneidad en la recogida de datos.

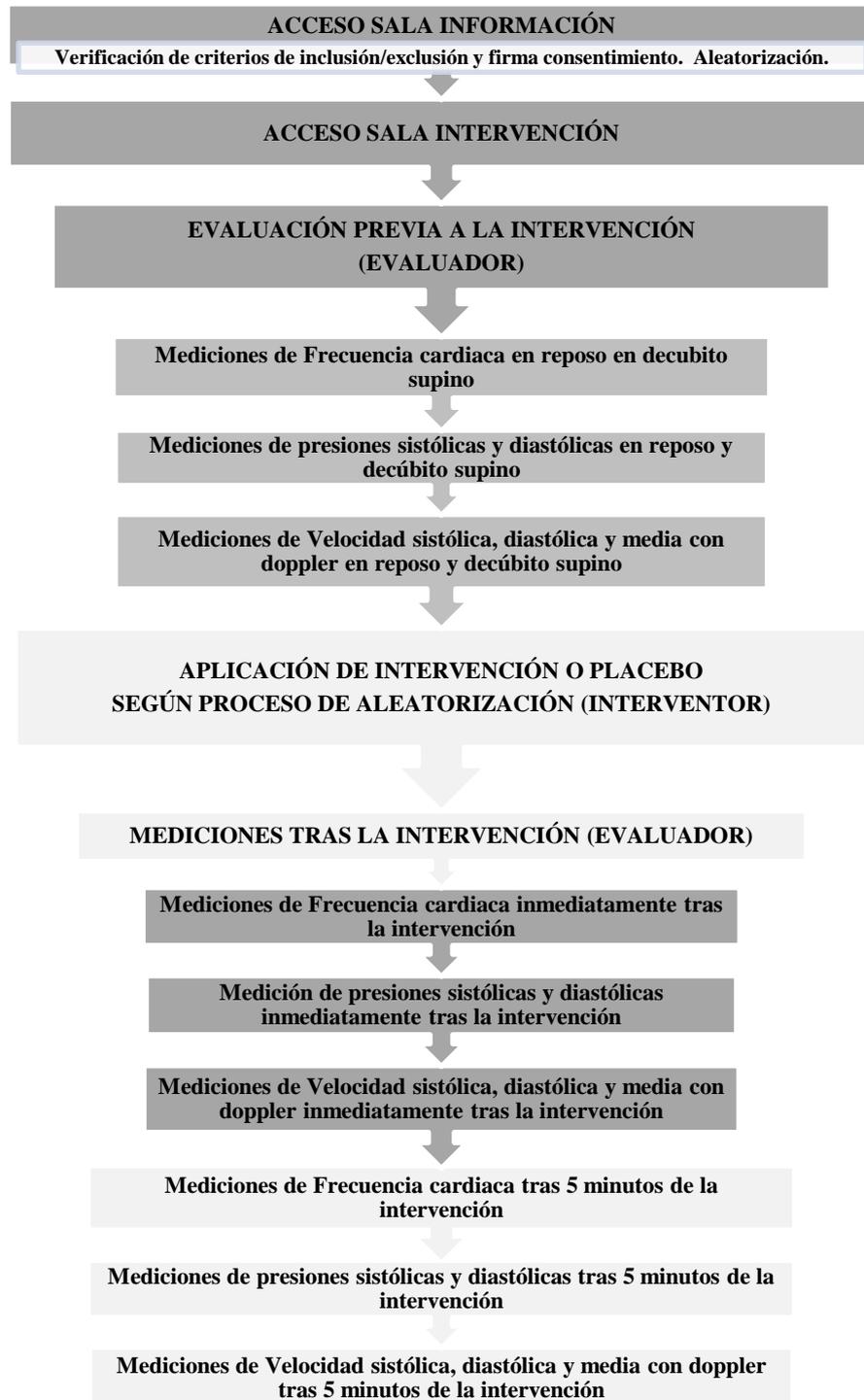


Figura 25. Descripción y cronograma procedimiento recogida de datos.

3.11. ANÁLISIS ESTADÍSTICO (87, 123-126).

El análisis estadístico de los datos obtenidos se realizó mediante el programa SPSS versión 18.0. El número de variables se fijó en 10. Los datos fueron recogidos en una ficha proforma que los sujetos comenzaron a rellenar en el momento previo a la participación en el estudio con la ayuda de un profesional sanitario, y que se fue completada tras los registros de doppler antes y después de la intervención.

En relación al *análisis descriptivo*, se calculó para las variables cuantitativas la media y la desviación típica y para las variables cualitativas las frecuencias.

En relación al análisis inferencial se han utilizado las pruebas estadísticas que describimos a continuación:

- a) Prueba de distribución normal de Kolmogorov-Smirnov para identificar si la distribución de las muestras es normal.
- b) Prueba de homogeneidad de varianzas de Levene para comprobar si las varianzas son homogéneas.
- c) Prueba ANOVA de un factor (cuando cumplían la normalidad) o prueba de Kruskal-Wallis (cuando no cumplían la normalidad) para comprobar la homogeneidad de las características de los sujetos entre los diferentes grupos antes de la intervención.
- d) Modelo lineal general multivariante (MANOVA) para el análisis de las relaciones entre las diferentes variables cuantitativas, así como para analizar la influencia de las variables generales sobre el efecto de las intervenciones.
- e) Utilizamos la prueba de Tukey para la determinación de la modificación de los registros en caso de homogeneidad de varianzas. En caso contrario recurrimos a la prueba de Games-Howell.
- f) Para el análisis de la relación entre variables cualitativas utilizamos la prueba de Chi Cuadrado.
- g) Estadístico Eta cuadrado para el cálculo del tamaño del efecto de nuestras intervenciones.

En todos los análisis se estableció un índice de significación $p < 0,05$.

CAPÍTULO 4. RESULTADOS

4. RESULTADOS:

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para facilitar el desarrollo, comprensión e interpretación del análisis estadístico hemos expuesto los resultados en dos partes: análisis estadístico descriptivo y análisis estadístico inferencial.

4.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.

4.1.1. Muestra total.

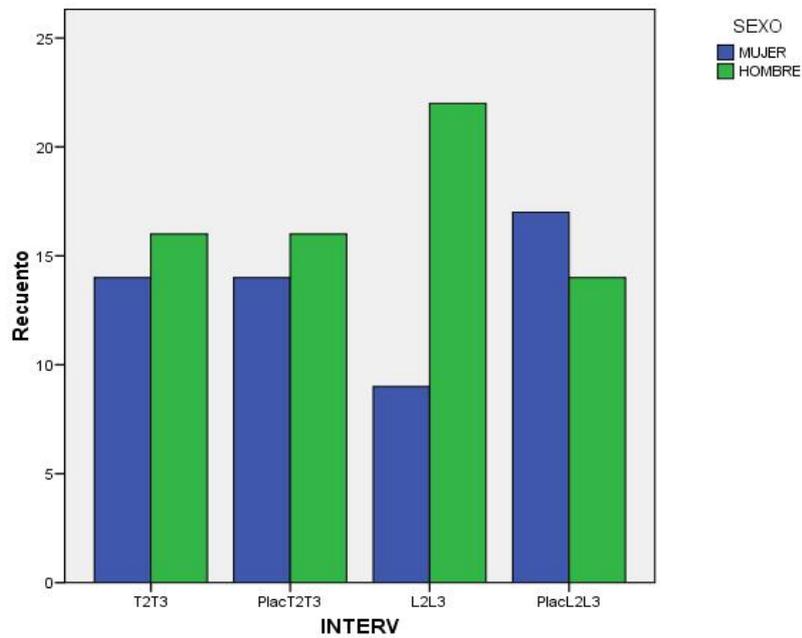
La muestra total del estudio la conforman 122 sujetos de entre 18 y 52 años de edad (con una media de 33,8 años), de los cuales el 44,3% fueron mujeres (54 de 122).

La muestra total fue distribuida en 4 grupos: el grupo intervención 1 (manipulación Dog T3-T4) estuvo formado por 30 sujetos de edad comprendida entre 25 y 50 (con una media de $38,0 \pm 8,1$ años); el grupo intervención 2 (manipulación lumbar roll L2-L3) estuvo formado por 31 sujetos de edad comprendida entre 18 y 50 (con una media de $30,6 \pm 10,3$ años); el grupo placebo 1 (Placebo dorsal) estuvo formado por 30 sujetos de edad comprendida entre 23 y 49 (con una media de $33,1 \pm 7,3$ años); y el grupo placebo 2 (Placebo lumbar) estuvo formado por 31 sujetos de edad comprendida entre 19 y 52 (con una media de $33,9 \pm 8,9$ años).

La distribución por sexo según el grupo se refleja en la tabla 1.

INTERVENCIÓN	SEXO		Total
	MUJER	HOMBRE	
T3-T4	14	16	30
<i>Plac</i> T3-T4	14	16	30
L2L3	9	22	31
<i>Plac</i> L2-L3	17	14	31
<i>Total</i>	54	68	122

Tabla 1. Distribución por sexo según el grupo de intervención.



Gráfica 1. Relación intervención grupo sexo.

4.1.2. Datos pre intervención.

En este apartado vamos a describir los datos obtenidos en el registro pre intervención. La totalidad de la muestra arrojó unos valores de presión arterial sistólica de $112,60 \pm 12,42$ (se describirá como media \pm desviación estándar en todo el capítulo), presión arterial diastólica de $68,90 \pm 12,39$ y una frecuencia cardiaca de $72,26 \pm 12,04$.

Los datos globales de la totalidad de la muestra de los registros de doppler en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 2.

	Carótida		Radial		Pedia	
	<i>Izquierda</i>	<i>Derecha</i>	<i>Izquierda</i>	<i>Derecha</i>	<i>Izquierda</i>	<i>Derecha</i>
Velocidad sistólica	5,43 \pm 2,20	5,68 \pm 2,54	5,99 \pm 3,82	5,49 \pm 2,70	4,99 \pm 3,30	4,46 \pm 2,44
Velocidad Media	1,08 \pm 1,12	1,55 \pm 1,74	1,20 \pm 1,59	0,93 \pm 1,11	0,64 \pm 1,01	0,68 \pm 0,93
Velocidad diastólica	0,65 \pm 1,07	0,85 \pm 1,32	0,83 \pm 1,89	0,47 \pm 0,98	0,34 \pm 0,61	0,43 \pm 0,96

Tabla 2. Valores pre intervención de los registros doppler en la totalidad de la muestra. (Media \pm Desviación estándar)

a) Grupo intervención 1 (manipulación T3-T4).

En el grupo intervención 1 se obtuvieron unos valores pre intervención de tensión arterial sistólica de $111,27 \pm 11,33$, tensión arterial diastólica de $67,83 \pm 13,81$ y una frecuencia cardiaca de $74,57 \pm 12,11$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo intervención 1 de los registros de doppler pre intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 3.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$5,35 \pm 2,78$ (4,31-6,39)	$6,29 \pm 2,65$ (5,30-7,28)	$5,83 \pm 4,24$ (4,25-7,42)	$4,43 \pm 2,40$ (3,53-5,33)	$5,98 \pm 4,78$ (4,20-7,76)	$4,32 \pm 2,52$ (3,37-5,26)
Velocidad Media	$1,64 \pm 1,15$ (1,21-2,07)	$1,93 \pm 1,31$ (1,44-2,42)	$1,43 \pm 1,81$ (0,75-2,10)	$0,79 \pm 0,75$ (0,51-1,07)	$1,05 \pm 1,47$ (0,51-1,60)	$0,85 \pm 0,83$ (0,53-1,17)
Velocidad diastólica	$0,89 \pm 1,42$ (0,36-1,42)	$0,72 \pm 1,10$ (0,31-1,13)	$0,91 \pm 2,20$ (0,09-1,72)	$0,24 \pm 0,39$ (0,10-0,38)	$0,30 \pm 0,40$ (0,15-0,45)	$0,30 \pm 0,53$ (0,11-0,50)

Tabla 3. Registros doppler pre intervención del grupo intervención T2T3 (Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

b) Grupo placebo dorsal.

En el grupo placebo dorsal se obtuvieron unos valores pre intervención de tensión arterial sistólica de $104,90 \pm 11,33$, tensión arterial diastólica de $63,43 \pm 7,82$ y una frecuencia cardiaca de $75,00 \pm 12,89$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo placebo dorsal de los registros de doppler pre intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 4.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$5,93 \pm 2,16$ (5,12-6,74)	$5,89 \pm 2,74$ (4,87-7,28)	$6,29 \pm 4,91$ (4,46-8,12)	$5,66 \pm 3,96$ (4,18-7,14)	$6,20 \pm 3,46$ (4,90-7,49)	$5,18 \pm 3,35$ (3,92-6,43)
Velocidad Media	$1,23 \pm 0,91$ (0,89-1,57)	$1,58 \pm 1,58$ (0,99-2,17)	$1,60 \pm 1,48$ (1,04-2,15)	$1,28 \pm 1,29$ (0,80-1,76)	$1,05 \pm 1,01$ (0,67-1,42)	$1,06 \pm 1,33$ (0,56-1,66)
Velocidad diastólica	$0,43 \pm 0,56$ (0,22-0,64)	$0,78 \pm 0,97$ (0,42-1,15)	$0,82 \pm 1,21$ (0,36-1,27)	$0,59 \pm 1,29$ (0,11-1,07)	$0,53 \pm 1,01$ (0,15-0,91)	$0,24 \pm 0,62$ (0,01-0,47)

Tabla 4. Registros doppler pre intervención del grupo placebo T3-T4
(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

c) Grupo intervención 2 (manipulación L2-L3).

En el grupo intervención 2 se obtuvieron unos valores pre intervención de tensión arterial sistólica de $114,58 \pm 14,24$, tensión arterial diastólica de $71,93 \pm 15,31$ y una frecuencia cardiaca de $74,52 \pm 13,13$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo intervención 2 de los registros de doppler preintervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 5.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$5,33 \pm 2,29$ (4,49-6,16)	$5,26 \pm 2,53$ (4,33-6,19)	$6,71 \pm 3,40$ (5,46-7,95)	$5,46 \pm 2,00$ (4,73-6,19)	$3,30 \pm 1,39$ (2,79-3,81)	$3,42 \pm 1,42$ (2,90-3,94)
Velocidad Media	$0,49 \pm 0,66$ (0,25-0,73)	$1,38 \pm 2,04$ (0,64-2,13)	$0,73 \pm 1,43$ (0,21-1,26)	$1,04 \pm 1,17$ (0,61-1,47)	$0,20 \pm 0,37$ (0,06-0,34)	$0,41 \pm 0,60$ (0,19-0,63)
Velocidad diastólica	$0,36 \pm 0,56$ (0,15-0,56)	$1,44 \pm 2,02$ (0,70-2,18)	$0,88 \pm 2,43$ (0,01-1,77)	$0,41 \pm 0,85$ (0,10-0,72)	$0,19 \pm 0,30$ (0,08-0,30)	$0,94 \pm 1,63$ (0,35-1,54)

Tabla 5. Registros doppler preintervención del grupo intervención L2L3 (Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

d) Grupo placebo lumbar.

En el grupo placebo lumbar se obtuvieron unos valores preintervención de tensión arterial sistólica de $119,39 \pm 9,45$, tensión arterial diastólica de $72,19 \pm 9,48$ y una frecuencia cardiaca de $65,13 \pm 6,25$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo placebo lumbar de los registros de doppler preintervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 6.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$5,16 \pm 1,41$ (4,64-5,67)	$5,30 \pm 2,17$ (4,50-6,10)	$5,14 \pm 2,31$ (4,30-6,00)	$6,39 \pm 1,68$ (5,77-7,00)	$4,54 \pm 1,39$ (2,79-3,81)	$4,94 \pm 1,78$ (4,29-5,59)
Velocidad Media	$0,99 \pm 1,35$ (0,49-1,48)	$1,30 \pm 1,95$ (0,59-2,02)	$1,07 \pm 1,57$ (0,49-1,64)	$0,64 \pm 1,12$ (0,23-1,05)	$0,28 \pm 0,49$ (0,10-0,47)	$0,42 \pm 0,61$ (0,20-0,65)
Velocidad diastólica	$0,94 \pm 1,35$ (0,44-1,43)	$0,45 \pm 0,53$ (0,26-0,65)	$0,74 \pm 1,58$ (0,16-1,32)	$0,64 \pm 1,13$ (0,23-1,05)	$0,33 \pm 0,46$ (0,16-0,50)	$0,20 \pm 0,23$ (0,12-0,29)

Tabla 6. Registros doppler preintervención del grupo placebo L2L3
(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

4.1.3. Datos del registro postintervención inmediata.

a) Grupo intervención 1 (manipulación T3-T4).

En el grupo intervención 1 se obtuvieron unos valores inmediatamente tras la intervención de tensión arterial sistólica de $110,23 \pm 11,54$, tensión arterial diastólica de $68,57 \pm 10,66$ y una frecuencia cardiaca de $71,33 \pm 11,72$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo intervención 1 de los registros de doppler inmediatamente tras la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 7.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$5,64 \pm 2,89$ (4,56-6,71)	$9,07 \pm 9,23$ (5,62-12,51)	$5,48 \pm 4,84$ (3,67-7,28)	$4,98 \pm 4,06$ (3,46-6,49)	$4,47 \pm 2,76$ (3,44-5,50)	$3,62 \pm 3,04$ (2,49-4,75)
Velocidad Media	$1,99 \pm 2,07$ (1,22-2,76)	$2,65 \pm 2,27$ (1,80-3,49)	$1,01 \pm 1,34$ (0,51-1,51)	$0,97 \pm 0,86$ (0,65-1,29)	$0,69 \pm 0,73$ (0,41-0,96)	$0,65 \pm 0,75$ (0,37-0,93)
Velocidad diastólica	$1,28 \pm 1,54$ (0,70-1,85)	$1,75 \pm 3,12$ (0,58-2,91)	$0,69 \pm 1,44$ (0,15-1,23)	$0,40 \pm 0,89$ (0,07-0,73)	$0,10 \pm 0,25$ (0,01-0,19)	$0,20 \pm 0,42$ (0,04-0,35)

Tabla 7. Registros doppler inmediatamente tras la intervención del grupo intervención T3-T4

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

b) Grupo placebo dorsal.

En el grupo placebo dorsal se obtuvieron unos valores inmediatamente tras la intervención de tensión arterial sistólica de $104,40 \pm 9,35$, tensión arterial diastólica de $63,37 \pm 8,16$ y una frecuencia cardiaca de $71,20 \pm 15,30$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo placebo dorsal de los registros de doppler inmediatamente tras la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 8.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$6,74 \pm 2,25$ (5,90-7,58)	$6,71 \pm 3,52$ (5,39-8,02)	$4,86 \pm 2,39$ (3,97-5,75)	$5,95 \pm 4,31$ (4,34-7,56)	$6,35 \pm 3,90$ (4,89-7,81)	$5,98 \pm 3,36$ (4,73-7,24)
Velocidad Media	$1,47 \pm 1,25$ (1,01-1,94)	$1,36 \pm 1,13$ (0,94-1,78)	$1,13 \pm 1,21$ (0,67-1,58)	$1,18 \pm 1,24$ (0,72-1,64)	$1,13 \pm 1,65$ (0,51-1,74)	$1,19 \pm 1,74$ (0,54-1,84)
Velocidad diastólica	$0,88 \pm 1,27$ (0,40-1,35)	$0,64 \pm 0,86$ (0,32-0,96)	$0,27 \pm 0,44$ (0,10-0,43)	$0,52 \pm 0,83$ (0,21-0,83)	$0,62 \pm 0,96$ (0,26-0,97)	$0,34 \pm 0,72$ (0,07-0,61)

Tabla 8. Registros doppler inmediatamente tras la intervención del grupo placebo T2-T3

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

c) Grupo intervención 2 (manipulación L2-L3).

En el grupo intervención 2 se obtuvieron unos valores inmediatamente tras la intervención de tensión arterial sistólica de $109,06 \pm 16,91$, tensión arterial diastólica de $67,77 \pm 13,10$ y una frecuencia cardiaca de $71,29 \pm 13,43$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo intervención 2 de los registros de doppler inmediatamente tras la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 9.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$5,14 \pm 1,97$ (4,41-5,86)	$4,46 \pm 1,63$ (3,86-5,06)	$5,81 \pm 3,04$ (4,70-6,93)	$4,48 \pm 1,57$ (3,91-5,06)	$3,98 \pm 1,33$ (3,49-4,47)	$3,88 \pm 1,46$ (3,34-4,41)
Velocidad Media	$0,99 \pm 1,35$ (0,49-1,48)	$1,31 \pm 1,95$ (0,59-2,02)	$1,07 \pm 1,57$ (0,49-1,64)	$0,69 \pm 0,91$ (0,35-1,02)	$0,28 \pm 0,49$ (0,10-0,46)	$0,42 \pm 0,61$ (0,20-0,61)
Velocidad diastólica	$0,93 \pm 1,35$ (0,44-1,43)	$0,45 \pm 0,53$ (0,26-0,65)	$0,74 \pm 1,58$ (0,16-1,32)	$0,64 \pm 1,13$ (0,23-1,05)	$0,33 \pm 0,46$ (0,16-0,50)	$0,20 \pm 0,23$ (0,12-0,29)

Tabla 9. Registros doppler inmediatamente tras la intervención del grupo intervención L2L3

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

d) Grupo placebo lumbar.

En el grupo placebo lumbar se obtuvieron unos valores inmediatamente tras la intervención de tensión arterial sistólica de $120,13 \pm 6,75$, tensión arterial diastólica de $72,71 \pm 8,12$ y una frecuencia cardiaca de $63,64 \pm 4,39$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo placebo lumbar de los registros de doppler inmediatamente tras la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 10.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$4,86 \pm 1,24$ (4,41-5,32)	$5,12 \pm 2,00$ (4,38-5,85)	$5,41 \pm 1,91$ (4,71-6,11)	$6,19 \pm 1,47$ (5,65-6,73)	$4,87 \pm 1,54$ (3,49-4,47)	$5,05 \pm 1,60$ (4,46-5,63)
Velocidad Media	$0,53 \pm 0,62$ (0,30-0,76)	$0,42 \pm 0,61$ (0,20-0,65)	$0,45 \pm 0,53$ (0,26-0,65)	$0,45 \pm 0,89$ (0,13-0,78)	$0,42 \pm 0,62$ (0,19-0,65)	$0,57 \pm 0,65$ (0,34-0,81)
Velocidad diastólica	$0,22 \pm 0,40$ (0,08-0,37)	$0,33 \pm 0,46$ (0,16-0,50)	$0,76 \pm 1,77$ (0,22-1,42)	$1,07 \pm 1,57$ (0,49-1,64)	$0,31 \pm 0,29$ (0,20-0,42)	$0,38 \pm 0,50$ (0,20-0,56)

Tabla 10. Registros doppler inmediatamente tras la intervención del grupo placebo L2L3

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

4.1.4. Datos registro postintervención tardía (5min).

a) Grupo intervención 1 (manipulación T3-T4).

En el grupo intervención 1 se obtuvieron unos valores tras 5 minutos de la intervención de tensión arterial sistólica de $108,37 \pm 11,33$, tensión arterial diastólica de $66,20 \pm 10,52$ y una frecuencia cardiaca de $70,70 \pm 9,31$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo intervención 1 de los registros de doppler tras 5 minutos de la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 11.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$6,35 \pm 3,49$ (5,04-7,65)	$6,50 \pm 2,99$ (5,38-7,62)	$5,12 \pm 5,20$ (3,17-7,06)	$5,00 \pm 4,44$ (3,35-6,66)	$4,98 \pm 4,36$ (3,35-6,61)	$4,51 \pm 2,53$ (3,57-5,46)
Velocidad Media	$2,00 \pm 1,81$ (1,32-2,68)	$1,84 \pm 1,76$ (1,18-2,50)	$1,38 \pm 2,12$ (0,59-2,17)	$1,01 \pm 0,94$ (0,66-1,36)	$0,73 \pm 0,72$ (0,46-1,00)	$0,85 \pm 1,24$ (0,39-1,31)
Velocidad diastólica	$0,98 \pm 1,56$ (0,40-1,56)	$1,02 \pm 1,15$ (0,59-1,44)	$0,53 \pm 1,10$ (0,12-0,94)	$0,52 \pm 0,73$ (0,24-0,79)	$0,37 \pm 0,99$ (0,01-0,74)	$0,18 \pm 0,36$ (0,05-0,32)

Tabla 11. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo intervención T3-T4

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

b) Grupo placebo dorsal.

En el grupo placebo dorsal se obtuvieron unos valores tras 5 minutos de la intervención de tensión arterial sistólica de $101,03 \pm 9,77$, tensión arterial diastólica de $62,67 \pm 7,91$ y una frecuencia cardiaca de $71,33 \pm 13,11$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo placebo dorsal de los registros de doppler tras 5 minutos de la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 12.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$6,02 \pm 2,01$ (5,27-6,77)	$6,09 \pm 2,84$ (5,03-7,15)	$5,92 \pm 4,21$ (4,35-7,49)	$4,58 \pm 2,17$ (3,76-5,39)	$4,98 \pm 4,36$ (3,35-6,61)	$5,52 \pm 3,61$ (4,17-6,86)
Velocidad Media	$1,33 \pm 0,99$ (0,96-1,70)	$1,62 \pm 1,70$ (0,99-2,26)	$1,50 \pm 1,94$ (0,77-2,22)	$0,65 \pm 0,51$ (0,45-0,84)	$0,88 \pm 1,08$ (0,48-1,28)	$1,18 \pm 1,40$ (0,65-1,70)
Velocidad diastólica	$0,67 \pm 1,33$ (0,17-1,16)	$0,89 \pm 1,71$ (0,25-1,53)	$0,62 \pm 1,06$ (0,22-1,01)	$0,40 \pm 0,61$ (0,17-0,63)	$0,50 \pm 0,93$ (0,15-0,84)	$0,26 \pm 0,66$ (0,02-0,51)

Tabla 12. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo placebo T3-T4

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

c) Grupo intervención 2 (manipulación L2-L3).

En el grupo intervención 2 se obtuvieron unos valores tras 5 minutos de la intervención de tensión arterial sistólica de $108,84 \pm 14,28$, tensión arterial diastólica de $67,74 \pm 13,55$ y una frecuencia cardiaca de $69,06 \pm 11,11$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo intervención 2 de los registros de doppler tras 5 minutos de la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 13.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$4,57 \pm 1,82$ (3,90-5,24)	$4,37 \pm 1,47$ (3,83-4,91)	$4,37 \pm 1,96$ (3,65-5,09)	$3,11 \pm 4,03$ (4,73-6,19)	$4,28 \pm 1,83$ (3,61-4,95)	$4,54 \pm 1,41$ (4,03-5,06)
Velocidad Media	$0,47 \pm 0,58$ (0,26-0,68)	$0,93 \pm 1,15$ (0,51-1,35)	$0,76 \pm 0,83$ (0,45-1,07)	$0,92 \pm 1,36$ (0,42-1,42)	$0,63 \pm 1,16$ (0,20-1,06)	$0,46 \pm 0,92$ (0,13-0,80)
Velocidad diastólica	$0,58 \pm 0,79$ (0,29-0,87)	$0,71 \pm 1,18$ (0,28-1,14)	$0,45 \pm 0,91$ (0,12-0,79)	$0,34 \pm 0,56$ (0,14-0,55)	$0,54 \pm 0,91$ (0,20-0,87)	$0,38 \pm 0,56$ (0,17-0,58)

Tabla 13. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo intervención L2L3

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

d) Grupo placebo lumbar.

En el grupo placebo lumbar se obtuvieron unos valores tras 5 minutos de la intervención de tensión arterial sistólica de $120,68 \pm 10,22$, tensión arterial diastólica de $68,84 \pm 8,98$ y una frecuencia cardiaca de $64,39 \pm 5,84$ pulsaciones por minuto.

Los datos del grupo placebo lumbar de los registros de doppler tras 5 minutos de la intervención en cada una de las arterias examinadas se exponen en la tabla 14.

	Carótida		Radial		Pedia	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Velocidad sistólica	$5,15 \pm 1,17$ (4,72-5,58)	$5,15 \pm 1,73$ (4,52-5,79)	$5,00 \pm 1,81$ (4,33-5,66)	$5,92 \pm 1,75$ (5,27-6,56)	$5,10 \pm 1,49$ (4,56-5,65)	$4,52 \pm 1,52$ (3,96-5,07)
Velocidad Media	$0,34 \pm 0,37$ (0,21-0,48)	$0,44 \pm 0,61$ (0,21-0,66)	$0,50 \pm 0,51$ (0,31-0,68)	$0,48 \pm 0,55$ (0,28-0,68)	$0,22 \pm 0,21$ (0,14-0,29)	$0,34 \pm 0,44$ (0,18-0,78)
Velocidad diastólica	$0,42 \pm 0,79$ (0,22-0,61)	$0,34 \pm 0,45$ (0,17-0,51)	$0,94 \pm 1,36$ (0,44-1,43)	$1,28 \pm 1,95$ (0,56-2,00)	$0,60 \pm 0,52$ (0,41-0,79)	$0,31 \pm 0,43$ (0,15-0,47)

Tabla 14. Registros doppler tras 5 minutos de la intervención del grupo placebo L2L3

(Media \pm Desviación estándar (IC al 95%)).

4.1.5. Normalidad y homocedasticidad.

Para el análisis de la distribución normal de los datos obtenidos vamos a realizar las pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov.

Tras realizar la prueba de Kolmogorov-Smirnov a los resultados obtenidos en el registro doppler preintervención se acepta una distribución normal en todos los grupos para las variables velocidad sistólica en carótida derecha e izquierda, frecuencia cardiaca y presión arterial sistólica. El resto de variables no cumplen la normalidad en alguno de sus grupos. En los registros realizados inmediatamente tras la intervención y a transcurridos 5 minutos de la misma solo se distribuyen de manera normal en todos los grupos la variable presión arterial sistólica. La velocidad sistólica en la carótida izquierda se distribuye de manera normal en todos los grupos del registro inmediato tras intervención, y la frecuencia cardiaca en el registro tras 5 minutos de la misma. El resto de variables no cumplen con la distribución normal.

El análisis completo de la distribución normal puede ser consultado en el anexo 3.

La homocedasticidad u homogeneidad de las varianzas vamos a calcularla con el estadístico de Levene (estadístico F). Éste contrasta la hipótesis nula de homogeneidad de varianzas, de manera que si el valor de p es mayor de 0,05 podremos afirmar que existe en esa variable homogeneidad en su varianza. El cálculo de la homogeneidad de varianzas puede ser consultado en el anexo 4.

La única variable que cumple en todos los grupos las condiciones de normalidad y homocedasticidad fue la presión arterial sistólica en todas las mediciones y velocidad sistólica de la carótida derecha en los registros preintervención. El resto de variables será analizada en la estadística inferencial como no paramétricas.

4.1.6. Comparabilidad de los grupos preintervención.

Para comprobar la homogeneidad de los grupos en las variables estudiadas realizamos la prueba ANOVA de un factor para la variable velocidad sistólica de la carótida derecha, ya que es la única variable que pueden ser considerados paramétricas. El resto de variables se analizarán como variables no paramétricas con el estadístico Kruskal-Wallis.

Tras hacer la prueba de Kruskal Wallis se obtienen diferencias significativas en los datos preintervención entre los diferentes grupos de estudio en las variables Velocidad media de la carótida izquierda y derecha, de la radial izquierda y derecha y de la pedia izquierda y derecha; velocidad sistólica radial derecha y pedia izquierda y derecha; frecuencia cardiaca y presión arterial sistólica y diastólica. En estas variables los resultados obtenidos deben ser considerados con precaución, debido a las diferencias observadas en los datos del registro preintervención. No hay diferencias entre los grupos en la variable Velocidad sistólica de la carótida derecha, analizada con la prueba de ANOVA de un factor. El resto de las variables mostró datos homogéneos.

4.2. ESTADÍSTICA INFERENCIAL.

Utilizaremos el modelo lineal general multivariante (MANOVA) para el análisis de las relaciones entre las diferentes variables cuantitativas a partir de los registros obtenidos en el estudio. Para contrastar la mejora de las variables dependientes respecto al valor pre intervención se llevó a cabo el cálculo de ANOVA de un factor o U de Mann-Whitney según la variable de mejora fuera paramétrica o no paramétrica. El análisis estadístico se realizó con un nivel de confianza del 95%. Se consideró estadísticamente significativo un valor p inferior a 0,05 en todos los análisis.

Buscamos diferencias significativas entre los grupos tras la aplicación de las técnicas de estudio.

4.2.1 Intervención en T3-T4.

Tras el cálculo del MANOVA no se evidencia la existencia de cambios estadísticamente significativos en los registros doppler obtenidos tras la aplicación de la técnica de estudio en T3-T4. Los valores de tamaño del efecto (evaluados con el estadístico Eta cuadrado) y la potencia son muy bajos en todas las variables. Los valores de significación, tamaño del efecto y potencia obtenidos pueden observarse en el anexo 5.

4.2.2. Intervención en L2-L3.

Tras realizar en análisis inferencial a través del MANOVA de los registros doppler de la intervención y placebo sobre L2-L3 encontramos 4 variables que muestran diferencias estadísticamente significativas entre la intervención asignada (placebo o intervención) y el momento de la medición (antes, inmediatamente después de la aplicación de la técnica o 5 minutos tras la intervención).

Las variables en las que encontramos diferencias son velocidad media de la arteria carótida izquierda ($p=0,013$), velocidad diastólica de la carótida derecha ($p=0,001$), velocidad media de la pedia izquierda ($p=0,032$) y diastólica de la pedia izquierda ($p=0,003$). En el resto de variables no hay diferencias significativas, aunque las variables velocidad diastólica carótida izquierda ($p=0,062$), velocidad sistólica radial derecha ($p=0,057$) e izquierda ($p=0,051$), velocidad media radial izquierda ($p=0,078$) y velocidad sistólica pedia izquierda ($p=0,053$) tienen valores de p próximos a la significación. Los valores de significación, tamaño del efecto y potencia obtenidos pueden observarse en el anexo 6.

4.3. PRUEBAS POST HOC.

Las pruebas post hoc son pruebas que se realizan tras haber comprobado la existencia de diferencias significativas. Nos sirven, en el análisis intergrupar del efecto de las intervenciones, para determinar la magnitud y dirección de la modificación. Las pruebas estadísticas que utilizaremos dependerán de si la varianza es homogénea o no. Si existe homogeneidad de varianzas utilizaremos la prueba de Tukey. En caso contrario recurrimos a la prueba de Games-Howell. Los resultados de la prueba de Levene para homogeneidad de varianzas de todas las variables puede ser consultada en el anexo 7.

4.3.1. Intervención en T3-T4.

No existe ninguna variable en la que existan diferencias, por tanto no tiene sentido realizar las pruebas a posteriori. No existen diferencias estadísticamente significativas en las variables medidas tras la intervención.

4.3.2. Intervención L2-L3.

La elección del estadístico adecuado depende del cumplimiento o no de la homocedasticidad u homogeneidad de varianzas. Por ello vamos a determinar cuáles son las variables cuyos valores presentan varianzas homogéneas. Para ello utilizamos el estadístico de Levene, que contrasta la hipótesis nula de que la varianza de la variable dependiente es igual a lo largo de todos los grupos. Observamos que de las variables que hemos obtenido significación o próximas a la significación al aplicar el MANOVA, únicamente cumple con la característica de homocedasticidad la variable velocidad sistólica de la arteria radial, ya que su significación es superior a 0,05.

Prueba de Levene para homogeneidad de varianzas	Significación
VMcarotidaD	,000
VMcarotidaI	,000
VDcarotidaD	,000
VDcarotidaI	,000
VSradialD	,116
VSradialI	,040
VMradialI	,006
VSpediaI	,045
VMpediaI	,000
VDpediaD	,000

Tabla 15. Prueba de Levene de las variables significativas.

A continuación vamos a analizar las variables con diferencias estadísticamente significativas.

a) Velocidad media de la arteria carótida izquierda.

Atendiendo a los parámetros del estadístico Games-Howell, el grupo que recibió la técnica para L2L3 presenta un aumento de 0,35 cm/s ($p=0,052$) con respecto a los resultados de su grupo control (placebo L2L3) entre la medición postintervención inmediata y la tardía. La significación ha sido ligeramente superior a 0,05 al uso del estadístico Games Howell por el no cumplimiento de la homocedasticidad. Si se hubiera cumplido este principio, el estadístico de Tukey hubiera dado un valor de significación inferior a 0,05.

	(I)	(J)	Diferencia entre medias (I-J)	Significación	Intervalo de Confianza al 95%.	
	TIEMPO	TIEMPO				
Games- Howell	POST1	POST2	,3516	,052	,0027	,7059
	PRE	POST1	-,0194	,994	,4769	,4382
		POST2	,3323	,076	,0270	,6916

Tabla 16. Prueba de Games-Howell para “velocidad media de la arteria carótida izquierda”.

b) Velocidad diastólica de la arteria carótida derecha.

El grupo que recibió la técnica para L2-L3 presenta un aumento de 0,55 cm/s ($p=0,024$) con respecto a los resultados de su grupo control (placebo L2-L3) entre la medición preintervención y la postintervención inmediata.

	(I)	(J)	Diferencia entre Medias (I-J)	Significación	Intervalo de confianza al 95%.	
	TIEMPO	TIEMPO				
Games- Howell	POST1	POST2	-,1339	,566	-,4464	,1786
	PRE	POST1	,5548(*)	,024	,0613	1,0484
		POST2	,4210	,159	-,1205	,9625

Tabla 17. Prueba de Games-Howell para “velocidad diastólica de la arteria carótida derecha”.

c) Velocidad diastólica de la arteria pedia izquierda.

El grupo que recibió la técnica para L2-L3 presenta una disminución de 0,31 cm/s ($p=0,013$) con respecto a los resultados de su grupo control (placebo L2-L3) entre la medición preintervención y la postintervención inmediata.

	(I) (J)		Diferencia entre medias (I-J)	Significación	Intervalo de confianza al 95%.	
	TIEMPO	TIEMPO				
Games Howell	POST1	POST2	-,2495	,053	-,5015	,0025
	PRE	POST1	-,0585	,679	-,2240	,1069
		POST2	-,3081(*)	,013	-,5613	-,0549

Tabla 18. Prueba de Games-Howell para “velocidad diastólica arteria pedia izquierda”.

d) Análisis de los datos próximos a valores de significación.

Los datos correspondientes al análisis de aquellas variables que obtuvieron un valor próximos a la significación fueron analizados obteniendo resultados significativos en el post-hoc en las variables que describimos a continuación.

En la velocidad sistólica de la arteria radial derecha se produjo un aumento de 1,18 cm/s ($p<0,001$) tras la intervención en L2-L3 con respecto a los resultados de su grupo control (placebo L2L3) entre la medición preintervención y la postintervención tardía.

En la velocidad sistólica de la arteria radial izquierda se produjo un aumento de 1,24 cm/s ($p=0,018$) tras la intervención en L2-L3 con respecto a los resultados de su grupo control (placebo L2L3) entre la medición preintervención y la postintervención tardía.

En la velocidad sistólica de la arteria pedia izquierda se produjo una disminución de 0,671 cm/s ($p=0,077$) tras la intervención en L2-L3 con respecto a los resultados de su grupo control (placebo L2L3) entre la medición preintervención y la postintervención tardía.

Variable			Diferencia entre medias (I-J)	Significación	Intervalo de confianza al 95%.	
	Prueba	(I) (J)				
VSradiaD de Tukey	DHS	POST1 POST2	,5935	,110	- ,1002	1,2873
		PRE POST1	,5871	,115	,1066	1,2808
		POST2	1,1806(*)	,000	,4869	1,8744
VSradialI Howell	Games-	POST1 POST2	,9290	,058	- ,0246	1,8827
		PRE POST1	,3145	,802	- ,8639	1,4929
		POST2	1,2435(*)	,018	,1751	2,3120
VSpedal Howell	Games-	POST1 POST2	- ,1032	,26528	,920	-,7327
		PRE POST1	- ,5065	,28217	,176	- 1,1760
		POST2	- ,6097	,27832	,077	- 1,2701

Tabla 19. Prueba post-hoc para variables próximas al nivel de significación.

4.4. ANÁLISIS DEL CAMBIO EN LAS VARIABLES.

Calculamos la diferencia entre las variables dependientes antes de la intervención y por otro lado los registros postintervención inmediata y tardía. La media y desviación estándar, así como el intervalo de confianza al 95% y los límites superior e inferior de estas modificaciones en todas las variables pueden ser consultadas en el anexo 8. Con esa información determinamos la existencia de diferencias significativas entre los diferentes grupos obteniendo los resultados que detallamos a continuación. Este cálculo nos ayuda a conocer el efecto de la técnica objeto de estudio con mayor claridad, ya que el resultado del análisis de los registros en los valores registrados directamente no mostró homogeneidad en los registros preintervención de los diferentes grupos de estudio debido a que en dichos valores registrados antes de la intervención hubo gran variabilidad intersujetos.

4.4.1. Intervención L2-L3

Encontramos diferencias entre los registros preintervención y postintervención inmediata que se mantienen en el registro postintervención tardía en las variables presión arterial sistólica, velocidad sistólica de la arteria radial izquierda y derecha, velocidad media y diastólica en la arteria carótida izquierda y velocidad diastólica en la arteria pedia derecha.

Encontramos diferencias entre los registros preintervención y postintervención inmediata que no se mantienen en el registro postintervención tardía en las variables velocidad media en la arteria radial izquierda y velocidad diastólica en la carótida derecha.

No encontramos inmediatos, pero sí cambios en la medición postintervención tardía en las variables frecuencia cardíaca y velocidad sistólica de la arteria carótida izquierda y pedia izquierda.

Los valores de significación de estas variables los reflejamos en la tabla 20.

	PRE-POST INMEDIATA			PRE-POST TARDÍA		
	<i>Intervención</i>	<i>Placebo</i>	<i>p-valor</i>	<i>Intervención</i>	<i>Placebo</i>	<i>p-valor</i>
PAS	-5,52±16,12	0,74±5,36	0,045	-5,74±14,15	1,29±3,57	0,009
VSisRadI	-0,89±1,93	0,26±1,49	0,01	-2,34±3,04	-0,15±2,22	0,002
VSisRadD	-0,97±2,00	-0,20±0,38	0,039	-1,89±1,71	-0,47±1,90	0,003
VMedCarI	0,50±1,45	-0,46±1,53	0,014	-0,02±0,85	-0,64±1,48	0,048
VDiaCarI	0,58±1,30	-0,71±1,15	<0,001	0,22±0,89	-0,52±1,43	0,017
VDiaPedD	-0,74±1,68	0,18±0,59	0,006	-0,57±1,60	0,11±0,50	0,028
VMedRadI	0,33±1,46	-0,61±1,78	0,026			
VDiaCarD	-0,98±2,08	-0,13±0,69	0,033			
VSisCarI				-0,75±1,50	-0,01±0,93	0,022
FC				-5,45±7,20	-0,74±3,43	0,002
VSisPedI				1,24±1,54	-0,02±0,55	<0,001

Tabla 20. Valores descriptivos y de significación de la mejora de las variables dependientes (Media±DS).

4.4.2. Intervención T3-T4

Aunque se observó de forma general un aumento de los valores de flujo a nivel de la arteria radial y carótida en el grupo experimental (sobre todo en el lado derecho), y un descenso en los miembros inferiores, tan sólo se alcanzó significación en algunos de estos parámetros como la velocidad media en la arteria radial derecha tras 5 minutos de la intervención y la velocidad media de la arteria pedia derecha y diastólica de la pedia izquierda en el registro pos intervención inmediato (tabla 21).

	PRE-POST INMEDIATA			PRE-POST TARDÍA		
	<i>Intervención</i>	<i>Placebo</i>	<i>p-valor</i>	<i>Intervención</i>	<i>Placebo</i>	<i>p-valor</i>
VMedRadD				0,22±1,24	-0,63±1,18	0,009
VMedPedD	-0,20±0,98	0,13±0,51	0,002			
VDiaPedI	-0,20±0,48	0,09±0,97	0,007			

Tabla 21: Variables de mejora significativas en el análisis inferencial.

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN:

Los principales hallazgos encontrados en el presente estudio muestran que al realizar una técnica de thrust sobre el nivel T3-T4 obtenemos un cambio en el flujo arterial segmentario a través de la estimulación del sistema nervioso ortosimpático, evidenciando tras el análisis de las variables diferencia un descenso de los valores de flujo arterial en miembros inferiores y un aumento en los superiores. No encontramos cambios significativos en variables generales como la frecuencia cardíaca o la presión arterial.

Sin embargo, al realizar una técnica de thrust sobre el nivel L2-L3 observamos diferencias significativas en numerosas variables de las diferentes arterias estudiadas (carótida, radial y pedia). Por esa razón podemos pensar que al realizar una técnica de thrust sobre el nivel L2-L3 obtenemos una respuesta sistémica que sobrepasa el nivel vertebral estimulado a través de la estimulación del sistema nervioso ortosimpático.

En nuestra búsqueda no hemos obtenido artículos con un diseño suficientemente robusto como para afirmar si el efecto del thrust es a nivel medular segmentario o encefálico general. El thrust puede influir sobre el sistema nervioso ortosimpático afectando a la frecuencia cardíaca y/o al tono del músculo liso de las paredes del vaso. El efecto del thrust puede ser o a nivel medular o en centros superiores ortosimpáticos del tronco del encéfalo. El estudio debe de estar bien diseñado para poder determinar a qué nivel se produce el efecto del thrust. Ninguno de los artículos encontrados puede demostrar confirmar el nivel en el que se produce el efecto.

En base del material y método utilizados en este trabajo, obtenemos pocos estudios que hagan referencia a nuestro tipo de estudio. A continuación vamos a describir los aspectos más relevantes de los artículos obtenidos en nuestra búsqueda y la relación con nuestro estudio. Para facilitar la lectura los clasificaremos según el elemento objetivado: flujo arterial, frecuencia cardíaca, tensión arterial, tono ortosimpático y efecto antiinflamatorio celular.

5.1. ARTÍCULOS CON VARIABLE FLUJO ARTERIAL

Quesnele(127) J et al en su estudio piloto *“Changes in Vertebral Artery Blood Flow Following Various Head Positions and Cervical Spine Manipulation.”* Investiga la respuesta hemodinámica de una de las arterias vertebrales a la posición pre manipulativa de la rotación cervical a ambos lados y de la manipulación vertebral del segmento C1-C2, mediante imagen a través de resonancia magnética (127). Los autores miden el flujo de ambas arterias vertebrales en posición fisiológica de cabeza, tras cada una de los posicionamientos pre manipulativos. También miden el flujo en posición fisiológica tras manipulación vertebral del segmento C1-C2 Según el autor no hay diferencias significativas de flujo ($p=0,14$) o velocidad ($p=0,19$) en las arterias ipsilateral o contralateral tras las posicionamientos pre manipulativos o la manipulación del segmento C1-C2. Concluyendo que los 16 posicionamientos pre manipulativos o la manipulación de las cervicales altas no parecen generar cambios significativos en flujo y velocidad de la arteria vertebral estudiada.

En nuestro estudio no hemos valorado una manipulación cervical tal y como lo hace Quesnele, pero tras manipulación tanto a nivel dorsal como a nivel lumbar, hemos observado cambios a nivel del flujo de la arteria carótida, inmediatamente y tras 5 minutos. Vemos en el siguiente autor, Hong que hace un estudio de manipulación cervical parecido al autor precedente y observa cambios de flujo de la arteria vertebral, apoyándose resultados de nuestro estudio de mejora de flujo sanguíneo, pero ambos autores se apoyan en una manipulación cervical y medición a nivel de la arteria vertebral, para valorar un cambio en el flujo. A diferencia nuestra que nos apoyamos en una manipulación dorsal y lumbar para observar un cambio de flujo en la arteria carótida, dado que intentamos valorar si los cambios son segmentales o globales.

Hong(128) et al en su estudio clínico *“Effect of vertebral manipulation therapy on vertebro-basilar artery blood flow in cervical spondylosis of vertebral artery type”* compara el efecto de la terapia manipulativa cervical con el efecto de la acupuntura mediante un protocolo de 10 sesiones de tratamiento (128). En pacientes con *“cervical spondylosis of vertebral artery type”*.

Divide la muestra (n=150) aleatorizándola en dos grupos, al primero (n=100) le aplica manipulación cervical. Al segundo (n=50) le aplica protocolo de acupuntura. En ambos grupos mide la velocidad sistólica (Vs), velocidad diastólica (Vd) y la velocidad media (Vm) en ambas arterias vertebrales y en la arteria basilar mediante doppler transcarneal. El estudio encuentra una bajada significativa ($p < 0,01$) de la Vs, Vd, Vm en ambas arterias vertebrales y tronco basilar en el grupo al que aplica terapia manipulativa, respecto a los valores pre manipulación. También encuentra una bajada de flujo significativa ($p < 0,05$) en los valores, excepto Vs en tronco basilar, en el grupo de protocolo acupuntor. Concluye que la terapia manipulativa de 10 sesiones mejora el flujo en las arterias vertebrales y el tronco basilar, reduciendo los picos de velocidad potencialmente patológicos de dichas arterias.

Licht P (129) et al en su ensayo clínico "*Vertebral artery flow and spinal manipulation: a randomized, controlled and observer-blinded study*" trata de medir el efecto de la manipulación cervical mediante la técnica "*supine index pillar*". En él, mide la velocidad sistólica de la arteria vertebral mediante el uso del doppler (129). Emplea una muestra de 21 sujetos (n=21) con "*disfunción cervical biomecánica*", 11 mujeres y 9 hombres, distribuidos en grupo experimental y grupo de control ambos con n=10. Realizan mediciones tras 3, 5 y 15 minutos de la intervención y el control mediante doppler. Los autores no encuentran cambios significativos en la velocidad sistólica de la arteria vertebral ($F = 1,244$, $p = 0,291$) tras la manipulación o el control. Tampoco encuentran correlación lineal entre la presión sistólica y la velocidad sistólica post manipulación. Los autores concluyen que para que la manipulación vertebral no genera cambios de flujo que puedan explicar la fisiopatología de un accidente cerebro vascular post manipulación osteopática.

Licht P por otra parte, se apoya en una manipulación cervical como los autores anteriormente descritos, Quesnele y Hong, valora también la arteria vertebral no observando cambios de flujo, pero observando estos cambios pos manipulativos a los 3, 5 y 15 minutos, tal y como en nuestro estudio lo hemos valorado, inmediatamente después y a los 5 minutos pos manipulativos, observándose que estos se cambios de flujo de la arteria carótida, así como de la radial se mantienen en ambas mediciones.

Lombardini (10) et al 2009, *"The use of osteopathic manipulative treatment as adjuvant therapy in patients with peripheral arterial disease"* su hipótesis es que el tratamiento de manipulación osteopática (OMT) puede representar una opción terapéutica no farmacológica en la arterioesclerosis (10). Para ello se analizó la función endotelial, flujo, pruebas de esfuerzo y las modificaciones de estilo de vida en 15 pacientes con claudicación intermitente tras recibir tratamiento osteopático (grupo TMO) y 15 pacientes con claudicación intermitente (grupo control). En comparación con el grupo control, el grupo TMO tuvo un incremento significativo en flujo índice tobillo / brazo de presión, prueba de esfuerzo, dolor y los índices de la calidad de vida (todos $p < 0,05$) desde el principio hasta el final del estudio.

Lombardini observa en su estudio un incremento del flujo en índice tobillo brazo, así como en otros parámetros que nosotros no hemos tenido en cuenta, apoyando nuestro estudio de mejora e incremento de flujo tras una manipulación osteopática, junto a otros parámetros analizados por el mismo. En nuestro estudio tanto a nivel dorsal como lumbar hemos observado también estos cambios que relata el autor a nivel de la arteria pedia.

Howard (11) en 2006, *"The temporal effect of a high velocity thrust technique to the lumbar spine on cutaneous blood flow in the lower limb in smokers and non-smokers"* realizó un estudio testando el flujo arterial superficial en el dermatoma de L5 tras realizar un thrust en L5, a 15 pacientes fumadores y 11 no fumadores, y encontró mejoras en el flujo arterial (11).

Karason (12) 2003, *“Somatovisceral response following osteopathic HVLAT: a pilot study on the effect of unilateral lumbosacral high-velocity low-amplitude thrust technique on the cutaneous blood flow in the lower limb”* realizó un thrust en L5 en 20 pacientes (12 no fumadores y 6 fumadores, 2 rechazados del estudio) y estudió el flujo en las arterias superficiales del dermatoma de L5. Encontrando una mejoría en el flujo arterial (12).

Las investigaciones de Howard y Karason apoyan nuestro estudio, dado que con una manipulación de L5 valoran el dermatoma de este y observan el incremento de flujo en el mismo, nosotros hemos ido más allá tanto a nivel dorsal como lumbar no solo valorando el dermatoma sino los cambios tras la manipulación en ambos segmentos y observando no solo los cambios a nivel de flujo a nivel dermatoma, sino valorando los cambios a nivel de flujo sistémico o segmental de arterias con distinta inervación, como son carótida, radial y pedia. No obstante los resultados de estos autores apoyan nuestra teoría de cambio de flujo sanguíneo a nivel segmental.

Tras la valoración de los estudios con variables de flujo arterial concluimos que las investigaciones realizadas por los autores anteriormente descritos, han sido diseñadas dando por hecho que el efecto se realiza a nivel medular. Por eso estas investigaciones no nos demuestran sin ninguna duda dónde se produce este efecto. En los artículos de Howard (130) y Karason (130) se manipula la zona lumbosacra y se observa sólo su metámera en el miembro inferior, por lo que no sabemos dónde se produce el efecto. El artículo de Lombardini (130) demuestra el efecto del tratamiento osteopático en pacientes con arterioesclerosis, pero debido a que no se precisa la técnica utilizada no se pueden sacar conclusiones del mecanismo de acción utilizado.

En nuestro estudio observamos una variación de los parámetros de flujo arterial de los cuadrantes superiores y sobretudo derecho a nivel de estimulación de T3-T4. No obstante en L2-L3 observamos variación de todos los parámetros, no sólo de una metámera como demuestra Karason y Howard.

Además Quesnele y Licht no encontrarón cambios en el flujo tras la manipulación, nosotros hemos encontrado cambios en todas las manipulaciones o bien de origen segmental para T3-T4 o bien a nivel global para L2-L3. Los autores Hong y Lombardini también encontraron cambios estadísticamente significativos del flujo sanguíneo.

5.2. ARTÍCULOS CON OTRAS VARIABLES

El diseño de los artículos encontrados impide razonar cual es el mecanismo de acción de la variación del flujo arterial, por esa razón vamos a analizar otros artículos, realizados con thrust, con el fin de intentar darle una explicación plausible a este efecto. Como hemos dicho, la explicación más razonable de esta variación del flujo es o un cambio sobre la frecuencia cardiaca o sobre la inervación ortosimpática arterial.

5.2.1. Variaciones de la frecuencia cardiaca.

Se han encontrado dos estudios que relacionan el thrust con la frecuencia cardiaca. El primero de Budguell encuentra un cambio significativo tras manipulación torácica y concluye que si influye la inervación orto simpática del corazón en la frecuencia cardíaca tras manipulación de baja amplitud y alta velocidad en la columna dorsal (130). Todo lo contrario concluye Boscá (131) donde no aprecia cambios significativos tras manipulación de la charnela cervico torácica. Por lo tanto, más estudios serán necesarios para abordar esta cuestión tan relevante para la medicina osteópatica.

En nuestro estudio no encontramos a nivel de T3-T4 ninguna variación de la frecuencia cardiaca, tal y como concluye Boscá, pero sí encontramos variación de la frecuencia cardíaca a nivel de L2-L3, tal y como encuentra Budguell, aunque su manipulación sea a nivel torácica y la nuestra a nivel lumbar.

5.2.2. Variaciones de la tensión arterial.

Tuchin P (132), en su revisión bibliográfica "*A systematic literature review of intracranial hypotension following chiropractic*", investiga sobre los "case report" que incluyen la manipulación cervical como factor causante de hipotensión intracraneal súbita (IH) (132). De los 39 artículos encontrados con los términos "intracranial hypotension" y "chiropractic" selecciona 8 como relevantes. De estos 8 casos no hay constancia según el autor que a los sujetos de 5 de los casos se les aplicara realmente una técnica manipulativa previa al episodio de IH, en el resto de casos no queda claro según el autor si los sujetos tenían antecedentes de IH previos a la manipulación. El autor concluye tras su revisión, que los "case report" que relacionan IH y manipulación cervical son muy limitados en sus detalles clínicos y de procedimiento y que por tanto no hay evidencia de la relación causa efecto entre manipulación cervical y IH, así como que serán necesarios más estudios para poder contemplar un historial previo de episodios de IH como posible contraindicación a la manipulación cervical.

Yates Francesca (133) no evidenció cambios en la presión arterial tras una manipulación con thrust torácico, pero en nuestro estudio observamos variación a nivel de la manipulación lumbar pero confirmamos que a nivel torácico no observamos ningún cambio.

Los autores Tuchin y Yates Francesca no evidenciaron cambios en la tensión arterial en sus respectivos estudios tras una manipulación osteopática a nivel cervical y torácico respectivamente. En nuestro estudio, tras una manipulación del segmento L2-L3, se produce una leve disminución estadísticamente significativa en la presión arterial sistólica, no modificando ni la presión arterial diastólica ni la frecuencia cardiaca en sujetos fumadores. No observándose estos cambios de presión arterial a nivel de T3-T4.

5.2.3. Tono ortosimpático.

Harris y Wagnon (134) observaron que la temperatura de la superficie de la piel varia al realizar un thrust, pero no en todo el cuerpo, sino que sólo en la zona de la piel que comparte inervación ortosimpática con la vértebra manipulada. Este cambio en la temperatura de la piel puede obedecer a un cambio en la circulación sanguínea, como los estudios de Karason (12) parecen indicar. Y el cambio en la circulación sanguínea al producirse sólo en la región que comparte inervación ortosimpática con la vértebra manipulada parece indicar que es causada por el ortosimpático. Hacen falta estudios que demuestren este extremo.

Sólo el mecanismo de acción de cambios en la inervación ortosimpática segmental tiene soporte de otros estudios (134). Observamos en nuestro estudio que el cambio a nivel segmental es a nivel de T3-T4, pero no a nivel de L2-L3 donde son a nivel sistémico las variaciones que nos encontramos.

5.2.4. Otras variaciones del latido cardiaco.

El latido cardíaco es sensible a cambios por estados de estrés, equilibrio hemodinámico y sobre todo respiración. En la bibliografía podemos encontrar estudios donde han utilizado sistemas de medición alternativos al doppler y el tensiómetro, como por ejemplo tests para medir el efecto del estrés ambiental sobre la tasa cardíaca (80). Este tipo de estudios realizaban manipulaciones en áreas cervicales y suboccipitales relacionadas con activación del sistema nervioso autónomo (80, 135) que en nuestro estudio no hemos tenido en cuenta.

5.2.5. Variaciones de las manipulaciones y efecto antiinflamatorio celular.

Diversos estudios sugieren que las manipulaciones osteopáticas tienen entre otros efectos antiinflamatorios (89). Tracey et al (136) demostraron que la liberación de acetilcolina por las terminaciones vágales se une directamente a los receptores alfa-7-nicotínicos en macrófagos, lo cual inhibe la producción de citoquinas inflamatorias. De esta manera, puede existir una relación causa-efecto entre la manipulación osteopática y el efecto antiinflamatorio.

Además de esto, estudios realizados por Zein-Hammound et al. fueron más allá y estudiaron *in vitro* el efecto que los estímulos mecánicos tenían sobre cultivos de fibroblastos (137). Pudieron observar que estas células respondían a los estímulos mecánicos mostrando cambios en proliferación celular, apoptosis y producción de citoquinas. Estos estudios abren la puerta a una nueva perspectiva que relaciona directamente la manipulación osteopática con efectos a nivel celular. Sería interesante de cara a futuras investigaciones tratar de encontrar los mecanismos bioquímicos que se esconden detrás de las manifestaciones clínicas observadas tras la manipulación en L2-L3 que nosotros hemos obviado y solo hemos centrado en los cambios de flujo, frecuencia cardíaca o tensión arterial.

5.3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Aunque en terapia manual se reconoce desde hace tiempo la relación entre el sistema nervioso autónomo y su función sobre el estado de salud y enfermedad del organismo, sigue siendo difícil demostrar cuál es la relación causal de este proceso. Entender de qué manera pueden las manipulaciones osteopáticas afectar al sistema nervioso es esencial para una mejora en la práctica de esta profesión. La osteopatía es capaz de mejorar la función de distintos órganos/tejidos, pero cómo esto ocurre sigue siendo un problema de difícil solución.

Una medida a tener en cuenta para posteriores estudios dado que el latido cardíaco es sensible a cambios por estados de estrés, equilibrio hemodinámico y sobre todo respiración usar test para medir el efecto del estrés ambiental sobre la tasa cardíaca (80). Este tipo de estudios realizaban manipulaciones en áreas cervicales y suboccipitales relacionadas con activación del sistema nervioso autónomo (80, 135).

Para la toma de datos de esta tesis se realizaron las mediciones mediante medios no invasivos, lo cual es una ventaja para el paciente. Pero por otro lado esto conlleva la imposibilidad de llegar a entender la base molecular detrás de los efectos descritos en esta tesis. Sería interesante desde el punto de vista fisiológico, tratar de encontrar marcadores bioquímicos que nos ayudasen a medir cuantitativamente el efecto de la manipulación osteopática, tratando de encontrar la relación directa que existe con el sistema nervioso simpático.

- A nivel de T3-T4:

En el estudio se ha observado cambios menores en el flujo de la arteria radial izquierda y carótida izquierda. La manipulación fue bilateral y se produjo cavitación bilateral en todos los casos. Era de esperar que el resultado fuese un aumento de flujo bilateral, pero no fue así. Las posibles razones de esto es que el terapeuta estaba colocado siempre igual, lado derecho del paciente, con finta delante hacia la cabeza del paciente, y por culpa de la posición no se produjese efecto sobre el lado izquierdo.

Si fuese así explicaría que tampoco hubiese un efecto sobre el ortosimpático cardiaco (que está más en el lado izquierdo). Pero también es posible que la manipulación produjese un efecto bilateral (como así parece según la cavitación) y que el lado izquierdo sea más difícil de influir precisamente para proteger un órgano vital como es el corazón.

Más investigaciones son necesarias en este sentido cambiando la posición del terapeuta.

Se encontró una disminución del flujo arterial en la arteria pedia izquierda, es posible que fuese por el aumento de flujo en las arterias radial y carótida.

Otras investigaciones serán necesarias para averiguar si el contacto del osteópata diestro influye sobre los resultados, dado que parece aumentar el flujo de las arterias radial y carótida derecha más que arterias radial y carótida izquierda; o bien porque disminuye la vascularización de los miembros inferiores.

- A nivel de L2-L3:

Tras el estudio hemos observado cambios significativos a nivel de arteria radial, carótida y pedia. Encontramos diferencias entre los registros pre intervención y pos intervención inmediata que se mantienen en el registro pos intervención tras 5 minutos en las variables Presión arterial sistólica, Velocidad sistólica de la arteria radial izquierda y derecha, velocidad media y diastólica en la arteria carótida izquierda y velocidad diastólica en la arteria pedia derecha.

Encontramos diferencias entre los registros pre intervención y pos intervención inmediata que no se mantienen en el registro pos intervención tras 5 minutos en las variables velocidad media en la arteria radial izquierda y velocidad diastólica en la carótida derecha.

No encontramos cambios inmediatos, pero sí cambios en la medición pos intervención tras 5 minutos en las variables frecuencia cardiaca y velocidad sistólica de la arteria carótida izquierda y pedia izquierda.

En nuestro estudio observamos que a nivel L2-L3 encontramos variaciones en numerosas variables de las diferentes arterias estudiadas y analizadas. Al intervenir sobre T3-T4 hubo cambios significativos en el flujo de las arterias de los miembros inferiores y aumento de miembros superiores al analizar las variables.

Por todo esto, es posible que el efecto de la técnica de thrust se produzca sobre la inervación orto simpática sistémica ya que los cambios afectan tanto a las arterias radiales, como a las pedias y las carótidas independientemente del nivel estimulado.

5.4. FUTURAS LINEAS DE INVESTIGACIÓN:

El estudio que presentamos puede verse muy complementado por otros compañeros que quieran abrir el mundo vascular y nervioso. Hemos encontrado grandes dificultades y pocos estudios previos de temas de vascularización relacionados con el sistema nervioso y se pueden hacer otras líneas de investigación en estos campos para mejorar la vascularización en distintas patologías.

- Valorar con otros métodos invasivos y no invasivos los mismos niveles.
- Valorar en pacientes no fumadores los mismos niveles.
- Valorar otros niveles a nivel lumbar para ver una posible respuesta segmental de miembros inferiores.
- Valorar en pacientes con cardiopatías u otras patologías como diabetes tipo II para ver cambios en su vascularización.

CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

Tras los objetivos planteados en nuestro trabajo, los resultados obtenidos del diseño del estudio aplicado, y la discusión de los mismos, llegamos a las siguientes conclusiones:

- La aplicación de la manipulación “Dog technic en extensión bilateral sobre T3-T4” no provoca cambios significativos la frecuencia cardiaca, en la presión arterial ni en ninguno de los demás parámetros estudiados en sujetos fumadores.
- La aplicación de la manipulación “Lumbar roll sobre L2-L3” produce una leve disminución estadísticamente significativa en la presión arterial sistólica, no modificando ni la presión arterial diastólica ni la frecuencia cardiaca en sujetos fumadores.
- La aplicación de la manipulación “Dog technic en extensión bilateral sobre T3-T4” produce un aumento de flujo de las arterias radial y carótida sobretodo del lado derecho y una tendencia a la disminución de flujo en los miembros inferiores en sujetos fumadores.
- La aplicación de la manipulación “Lumbar roll sobre L2-L3” produce leves cambios estadísticamente significativos en el flujo arterial de las arterias radiales, carótidas y pedias en sujetos fumadores.

CAPÍTULO 7. BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFÍA:

1. Bartechi CE MKT, Schrier RW. The human costs of tobacco use. Second of two parts. The New England journal of medicine.330:975-980.
2. Bartechi C, Mc Kenzie TD, Schrier RW. The human costs of tobacco use(First of two parts). The New England journal of medicine. 1994;330:907-912.
3. Banegas J. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Medicina clinica. 2001;117:692-694.
4. Pardell Alentá H, Jané Checa M, Sánchez-Nicolay I, Villalbí Hereter JR,, E SC. Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español: Organización Médica Colegial. Barcelona; 2002.
5. Consumo. MdSy. Encuesta Nacional de Salud. 2003.
6. Peto R. Mortality from smoking worldwide. British Med Bull 1996.
7. Organization WH. Tobacco or Health: A global status report. In: Organization WH, editor. Geneva: WHO; 1997.
8. Ricard F SJ. Tratado de osteopatía. Madrid e, editor: Madrid: médica panamericana; 2003.
9. Still A. Osteopathy: research and practice. Seattle, WA: Eastland Press. 1992.
10. Lombardini R, Marchesi S, Collebrusco L, Vaudo G, Pasqualini L, Ciuffetti G, et al. The use of osteopathic manipulative treatment as adjuvant therapy in patients with peripheral arterial disease. Manual therapy. 2009;14(4):439-43.
11. Howard J. The temporal effect of a high velocity thrust technique to the lumbar spine on cutaneous blood flow in the lower limb, comparing smokers and non-smokers. International Journal of Osteopathic Medicine.9(1):40.

12. Karason AB, Drysdale IP. Somatovisceral response following osteopathic HVLAT: a pilot study on the effect of unilateral lumbosacral high-velocity low-amplitude thrust technique on the cutaneous blood flow in the lower limb. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2003;26(4):220-5.
13. Diaz J. Respuesta sistémica a la técnica de thrustdirecto de la arteria primitiva de la arteria carótida 2005.
14. Guyton ACH, J.E. . *Tratado de Fisiología médica*. Ed., editor. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill.; 1996.
15. Brodal P. *The Central Nervous System: Structure and Function*. Oxford University Press. 2010;4th Edition.
16. Stuart IF. *Fisiología humana*. 12ª ED ed: Mc Graw- Hill-interamericana; 2014.
17. Mohrman DE HL. *Cardivascularr Physiology*. New York: Mcgraw-Hill; 1997.
18. Barber Ae SG. Cell damage after shock. *New Horiz* 4. 1996;161.
19. Brown H. KR. *Physiology and pharmacology of the heart*. Blackwell science. 1997.
20. Crowell JW, Guyton AC. Evidence favoring a cardiac mechanism in irreversible hemorrhagic shock. *The American journal of physiology*. 1961;201:893-6.
21. Jones CE, Crowell JW, Smith EE. A cause-effect relationship between oxygen deficit and irreversible hemorrhagic shock. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1968;127(1):93-6.
22. Yu BP. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. *Physiological reviews*. 1994;74(1):139-62.

23. Mayhan WG, Sharpe GM. Chronic exposure to nicotine alters endothelium-dependent arteriolar dilatation: effect of superoxide dismutase. *J Appl Physiol* (1985). 1999;86(4):1126-34.
24. Barutcu I, Esen AM, Kaya D, Turkmen M, Karakaya O, Melek M, et al. Cigarette smoking and heart rate variability: dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. *Annals of noninvasive electrocardiology : the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc.* 2005;10(3):324-9.
25. Kozma F, Johnson RA, Zhang F, Yu C, Tong X, Nasjletti A. Contribution of endogenous carbon monoxide to regulation of diameter in resistance vessels. *The American journal of physiology.* 1999;276(4 Pt 2):R1087-94.
26. Chalon S, Moreno H, Jr., Benowitz NL, Hoffman BB, Blaschke TF. Nicotine impairs endothelium-dependent dilatation in human veins in vivo. *Clinical pharmacology and therapeutics.* 2000;67(4):391-7.
27. Neunteufl T, Heher S, Kostner K, Mitulovic G, Lehr S, Khoschorur G, et al. Contribution of nicotine to acute endothelial dysfunction in long-term smokers. *Journal of the American College of Cardiology.* 2002;39(2):251-6.
28. Neunteufl T, Priglinger U, Heher S, Zehetgruber M, Soregi G, Lehr S, et al. Effects of vitamin E on chronic and acute endothelial dysfunction in smokers. *Journal of the American College of Cardiology.* 2000;35(2):277-83.
29. Zeiher AM, Schachinger V, Minners J. Long-term cigarette smoking impairs endothelium-dependent coronary arterial vasodilator function. *Circulation.* 1995;92(5):1094-100.
30. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation.* 1993;88(5 Pt 1):2149-55.
31. Mayhan WG, Patel KP. Effect of nicotine on endothelium-dependent arteriolar dilatation in vivo. *The American journal of physiology.* 1997;272(5 Pt 2):H2337-42.

32. Lekakis J, Papamichael C, Vemmos C, Nanas J, Kontoyannis D, Stamateopoulos S, et al. Effect of acute cigarette smoking on endothelium-dependent brachial artery dilatation in healthy individuals. *The American journal of cardiology*. 1997;79(4):529-31.
33. Li Z, Barrios V, Buchholz JN, Glenn TC, Duckles SP. Chronic nicotine administration does not affect peripheral vascular reactivity in the rat. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*. 1994;271(3):1135-42.
34. Mayhan WG, Sharpe GM. Superoxide dismutase restores endothelium-dependent arteriolar dilatation during acute infusion of nicotine. *J Appl Physiol* (1985). 1998;85(4):1292-8.
35. Tsao P.S. CJP. Nicotine induces endothelial oxidative stress and monocyte adherence. *Circulation* 100 1999 I693. 1999.
36. Benowitz NL, Fitzgerald GA, Wilson M, Zhang Q. Nicotine effects on eicosanoid formation and hemostatic function: comparison of transdermal nicotine and cigarette smoking. *Journal of the American College of Cardiology*. 1993;22(4):1159-67.
37. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *The New England journal of medicine*. 1996;335(24):1792-8.
38. Huhtasaari F, Asplund K, Lundberg V, Stegmayr B, Wester PO. Tobacco and myocardial infarction: is snuff less dangerous than cigarettes? *BMJ*. 1992;305(6864):1252-6.
39. Huhtasaari F, Lundberg V, Eliasson M, Janlert U, Asplund K. Smokeless tobacco as a possible risk factor for myocardial infarction: a population-based study in middle-aged men. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;34(6):1784-90.
40. Bolinder G, Noren A, de Faire U, Wahren J. Smokeless tobacco use and atherosclerosis: an ultrasonographic investigation of carotid intima media thickness in healthy middle-aged men. *Atherosclerosis*. 1997;132(1):95-103.

41. Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension*. 1999;33(1 Pt 2):586-90.
42. Pope CA, 3rd, Eatough DJ, Gold DR, Pang Y, Nielsen KR, Nath P, et al. Acute exposure to environmental tobacco smoke and heart rate variability. *Environmental health perspectives*. 2001;109(7):711-6.
43. Ruffini N, D'Alessandro G, Mariani N, Pollastrelli A, Cardinali L, Cerritelli F. Variations of high frequency parameter of heart rate variability following osteopathic manipulative treatment in healthy subjects compared to control group and sham therapy: randomized controlled trial. *Frontiers in neuroscience*. 2015;9:272.
44. Jacobs DR, Jr, Adachi H, Mulder I, et al. Cigarette smoking and mortality risk: Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *Archives of Internal Medicine*. 1999;159(7):733-40.
45. Brown LM, Everett GD, Gibson R, Burmeister LF, Schuman LM, Blair A. Smoking and risk of non-Hodgkin's lymphoma and multiple myeloma. *Cancer causes & control : CCC*. 1992;3(1):49-55.
46. Burns DM. Cigarettes and cigarette smoking. *Clinics in chest medicine*. 1991;12(4):631-42.
47. Higgins MW, Keller JB, Becker M, Howatt W, Landis JR, Rotman H, et al. An index of risk for obstructive airways disease. *The American review of respiratory disease*. 1982;125(2):144-51.
48. Hughson WG, Mann JI, Garrod A. Intermittent claudication: prevalence and risk factors. *British medical journal*. 1978;1(6124):1379-81.
49. Carstensen JM, Pershagen G, Eklund G. Mortality in relation to cigarette and pipe smoking: 16 years' observation of 25,000 Swedish men. *Journal of epidemiology and community health*. 1987;41(2):166-72.

50. Floderus B, Cederlof R, Friberg L. Smoking and mortality: a 21-year follow-up based on the Swedish Twin Registry. *International journal of epidemiology*. 1988;17(2):332-40.
51. The Effects of Cigarette Smoking: A Global Perspective. Symposium proceedings. Washington, D.C., July 1991. *The American journal of medicine*. 1992;93(1A):1S-56S.
52. Waters D, Lesperance J, Gladstone P, Boccuzzi SJ, Cook T, Hudgin R, et al. Effects of cigarette smoking on the angiographic evolution of coronary atherosclerosis. A Canadian Coronary Atherosclerosis Intervention Trial (CCAIT) Substudy. CCAIT Study Group. *Circulation*. 1996;94(4):614-21.
53. Hasdai D, Garratt KN, Grill DE, Lerman A, Holmes DR, Jr. Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. *The New England journal of medicine*. 1997;336(11):755-61.
54. Rogot E, Murray JL. Smoking and causes of death among U.S. veterans: 16 years of observation. *Public Health Rep*. 1980;95(3):213-22.
55. Hammond EC, Seidman H. Smoking and cancer in the United States. *Preventive medicine*. 1980;9(2):169-74.
56. Kaufman DW, Palmer JR, Rosenberg L, Stolley P, Warshauer E, Shapiro S. Tar content of cigarettes in relation to lung cancer. *American journal of epidemiology*. 1989;129(4):703-11.
57. Sherman CB. Health effects of cigarette smoking. *Clinics in chest medicine*. 1991;12(4):643-58.
58. Oscoz G. La influencia de la Técnica de Stretching de la parte anterior del diafragma en los valores espirométricos en fumadores: EOM; 2005.
59. Pedapati C. Cardiovascular Response to Vertebral Osteopathic Manipulative Treatment Arizona; 2014.

60. Gevitz N. Researched and demonstrated: inquiry and infrastructure at osteopathic institutions. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 2001;101(3):174-9.
61. Mishra N, Muraleedharan KC, Paranjpe AS, Munta DK, Singh H, Nayak C. Homeopathy and heart rate variability: clarification about concerns and issues. *Journal of alternative and complementary medicine*. 2012;18(1):4-5.
62. Haker E, Egekvist H, Bjerring P. Effect of sensory stimulation (acupuncture) on sympathetic and parasympathetic activities in healthy subjects. *Journal of the autonomic nervous system*. 2000;79(1):52-9.
63. Lee MS, Kim JI, Ernst E. Massage therapy for children with autism spectrum disorders: a systematic review. *The Journal of clinical psychiatry*. 2011;72(3):406-11.
64. Lee MS, Lee EN, Ernst E. Massage therapy for breast cancer patients: a systematic review. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology / ESMO*. 2011;22(6):1459-61.
65. Lee TH, Chiu JW, Chan RC. Cervical cord injury after massage. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*. 2011;90(10):856-9.
66. Northup G. *Osteopathic Medicine: An American Revolution.*: American Osteopathic Association; 1979.
67. Knott EM, Tune JD, Stoll ST, Downey HF. Increased lymphatic flow in the thoracic duct during manipulative intervention. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 2005;105(10):447-56.
68. Amigues J. *Compendio de osteopatía. Teoría y práctica*. ed.; editor: McGraw Hill Interamericana; 2005.
69. Schaible H. Douleurs oro faciale. 2nd International Congress on Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders; Paris24-25 mayo; Paris1996.
70. Korr I. *Bases Fisiológicas de la Osteopatía*. Madrid: Mandala Ediciones; 2003.

71. Van Buskirk RL. Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 1990;90(9):792-4, 7-809.
72. American-Osteopathic-Association. *Fundamentos de Medicina Osteopática*. ed, editor: Buenos Aires: médica panamericana; 2006.
73. Ricard F. *Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical*. ed, editor. Madrid: médica panamericana; 2008.
74. Greenman P. *Principios y práctica de la medicina manual*. ed, editor: Madrid: médica panamericana; 2006.
75. Maigne J-Y, Vautravers P. Mecanismo de acción del tratamiento manipulativo vertebral. *Osteopatía Científica*. 6(2):61-6, editor: Elsevier;; 2011.
76. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, George SZ. The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: a comprehensive model. *Manual therapy*. 2009;14(5):531-8.
77. Pickar JG, Bolton PS. Spinal manipulative therapy and somatosensory activation. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*. 2012;22(5):785-94.
78. Millan M, Leboeuf-Yde C, Budgell B, Amorim MA. The effect of spinal manipulative therapy on experimentally induced pain: a systematic literature review. *Chiropractic & manual therapies*. 2012;20(1):26.
79. Bolton PS, Budgell B. Visceral responses to spinal manipulation. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*. 2012;22(5):777-84.
80. Henley CE, Ivins D, Mills M, Wen FK, Benjamin BA. Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measures study. *Osteopathic medicine and primary care*. 2008;2:7.

81. Kautzner J, Camm AJ. Clinical relevance of heart rate variability. *Clinical cardiology*. 1997;20(2):162-8.
82. Sztajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss medical weekly*. 2004;134(35-36):514-22.
83. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol* (1985). 1993;74(2):875-81.
84. Ponard JG, Kondratyev AA, Kucera JP. Mechanisms of intrinsic beating variability in cardiac cell cultures and model pacemaker networks. *Biophysical journal*. 2007;92(10):3734-52.
85. Galetta F, Franzoni F, Fallahi P, Tocchini L, Braccini L, Santoro G, et al. Changes in heart rate variability and QT dispersion in patients with overt hypothyroidism. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies*. 2008;158(1):85-90.
86. Cavallari JM, Fang SC, Mittleman MA, Christiani DC. Circadian variation of heart rate variability among welders. *Occupational and environmental medicine*. 2010;67(10):717-9.
87. García D AJ, García R, Valiente J, Hernández A. La hipertensión arterial en la tercera edad. *Rev Cubana Med*. 2009;; 48(2).
88. Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. *The American journal of medicine*. 1992;93(1A):8S-12S.
89. Cicchitti L, Martelli M, Cerritelli F. Chronic inflammatory disease and osteopathy: a systematic review. *PloS one*. 2015;10(3):e0121327.
90. Dery MA, Yonuschot G, Winterson BJ. The effects of manually applied intermittent pulsation pressure to rat ventral thorax on lymph transport. *Lymphology*. 2000;33(2):58-61.

91. Jackson KM, Steele TF, Dugan EP, Kukulka G, Blue W, Roberts A. Effect of lymphatic and splenic pump techniques on the antibody response to hepatitis B vaccine: a pilot study. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 1998;98(3):155-60.
92. Pickar JG. Neurophysiological effects of spinal manipulation. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2002;2(5):357-71.
93. Morita Y, Hardebo JE, Bouskela E. Influence of cerebrovascular sympathetic, parasympathetic, and sensory nerves on autoregulation and spontaneous vasomotion. *Acta physiologica Scandinavica*. 1995;154(2):121-30.
94. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gotzsche PC, Ioannidis JP, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *Journal of clinical epidemiology*. 2009;62(10):e1-34.
95. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, Group P. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS medicine*. 2009;6(7):e1000097.
96. Mangiafico RA, Russo E, Riccobene S, Pennisi P, Mangiafico M, D'Amico F, et al. Increased prevalence of peripheral arterial disease in osteoporotic postmenopausal women. *Journal of bone and mineral metabolism*. 2006;24(2):125-31.
97. Mangiafico RA, Sarnataro F, Mangiafico M, Fiore CE. Impaired cognitive performance in asymptomatic peripheral arterial disease: relation to C-reactive protein and D-dimer levels. *Age and ageing*. 2006;35(1):60-5.
98. Ince A BJ, Podoleanu C. . -. . Tehnica. fotopletismografieidigitale in diagnosticulenuomenuluiRaynaud. *Medicină Internă* 2008. 2008.
99. Soria F. Utilidad de un índice tobillo-brazo patológico en la identificación de la enfermedad coronaria multivazo en pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista española de cardiología*. 2010;vol. 63, 54--59, (2010).

100. Bobé F BM, Trubat G, Allué A, Morro A, Bladé J. . Laarteriopatía periférica y su relación con la calidad de vida en una población con factores de riesgo cardiovascular. Butlletí (Castellano).Vol. 29: Iss. 3, Article 3.
101. Coleman A, Freeman P, Steel S, Shennan A. Validation of the Omron MX3 Plus oscillometric blood pressure monitoring device according to the European Society of Hypertension international protocol. Blood pressure monitoring. 2005;10(3):165-8.
102. Coleman A, Freeman P, Steel S, Shennan A. Validation of the Omron 705IT (HEM-759-E) oscillometric blood pressure monitoring device according to the British Hypertension Society protocol. Blood pressure monitoring. 2006;11(1):27-32.
103. Coleman A, Steel S, Freeman P, de Greeff A, Shennan A. Validation of the Omron M7 (HEM-780-E) oscillometric blood pressure monitoring device according to the British Hypertension Society protocol. Blood pressure monitoring. 2008;13(1):49-54.
104. Martínez-Almagro A BR, Fernández T, Ríos J, Navarro M. . . . Terminología, método científico y estadística aplicada en ciencias de la salud. Murcia: Morphos ediciones; 2007.
105. Lundback B, Gulsvik A, Albers M, Bakke P, Ronmark E, van den Boom G, et al. Epidemiological aspects and early detection of chronic obstructive airway diseases in the elderly. The European respiratory journal Supplement. 2003;40:3s-9s.
106. Ley del tabaco, (2005).
107. Ayala DE, Hermida RC. Ambulatory blood pressure monitoring for the early identification of hypertension in pregnancy. Chronobiology international. 2013;30(1-2):233-59.
108. Ricard F. Tratado de osteopatía visceral y medicina interna. Sistema cardiorespiratorio: Médica panamericana; 2008.
109. Robert M. Manipulaciones columna vertebral y extremidades. Valencia: Ediciones Norma; 2005.

110. Ricard F. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y ciáticas: Madrid: Mandala; 1996.
111. Hebgen E. Osteopatía visceral. Fundamentos y técnicas. 2ª ed ed. Interamericana: McGraw-Hill; 2005.
112. Ricard F. Tratamiento de las algias del raquis torácico. Madrid: Ed: Panamericana; 2007.
113. Ricard F. Tratado de osteopatía visceral y medicina interna. Sistema digestivo. . 1ª ed ed. panamericana Mm, editor2008.
114. Fajardo RF. Cuadernos de Osteopatía. 1ª ed. ed: Madrid: Editorial Dilema; 2007.
115. Brodeur R. The audible release associated with joint manipulation. Journal of manipulative and physiological therapeutics. 1995;18(3):155-64.
116. Herzog W, Zhang YT, Conway PJ, Kawchuk GN. Cavitation sounds during spinal manipulative treatments. Journal of manipulative and physiological therapeutics. 1993;16(8):523-6.
117. Ross JK, Bereznick DE, McGill SM. Determining cavitation location during lumbar and thoracic spinal manipulation: is spinal manipulation accurate and specific? Spine. 2004;29(13):1452-7.
118. Herzog W, Conway PJ, Kawchuk GN, Zhang Y, Hasler EM. Forces exerted during spinal manipulative therapy. Spine. 1993;18(9):1206-12.
119. Conway PJ, Herzog W, Zhang Y, Hasler EM, Ladly K. Forces required to cause cavitation during spinal manipulation of the thoracic spine. Clinical biomechanics. 1993;8(4):210-4.
120. Zwiebel J. Doppler general MARBAN; 2008.
121. Amigo I HJ. La hipertensión de bata blanca. MedClinBarc 1994;102: 64-66.

122. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Porcellati C. White-coat hypertension: not guilty when correctly defined. *Blood pressure monitoring*. 1998;3(3):147-52.
123. Motulsky H. *Intuitive Biostatistics*. Oxford University Press. 1995.
124. Canovas G. *Probabilidad y estadística. Aplicaciones y métodos*:: Mc Graw Hill; 1988.
125. Jimenez A. *Metodología de la investigación clínica y epidemiológica*. ed, editor: Elsevier; 2004.
126. Rodríguez J. *Tutorial Básico de Estadística*.: In press; 2000.
127. Quesnele JJ, Triano JJ, Noseworthy MD, Wells GD. Changes in vertebral artery blood flow following various head positions and cervical spine manipulation. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2014;37(1):22-31.
128. Hong ES, Deng MY, Cheng LH, Zhou S, Wang B, Zhang A, et al. [Effect of vertebral manipulation therapy on vertebro-basilar artery blood flow in cervical spondylosis of vertebral artery type]. *Zhongguo Zhong xi yi jie he za zhi Zhongguo Zhongxiyi jiehe zazhi = Chinese journal of integrated traditional and Western medicine / Zhongguo Zhong xi yi jie he xue hui, Zhongguo Zhong yi yan jiu yuan zhu ban*. 2005;25(8):742-4.
129. Licht PB, Christensen HW, Hojgaard P, Marving J. Vertebral artery flow and spinal manipulation: a randomized, controlled and observer-blinded study. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 1998;21(3):141-4.
130. Budgell B, Polus B. The effects of thoracic manipulation on heart rate variability: a controlled crossover trial. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2006;29(8):603-10.
131. Boscá J BA. *La manipulación de la charnela cervico- torácica. ¿Es peligrosa en caso de cardiopatías?* : Escuela de Osteopatía de Madrid; 2003.

132. Tuchin P. A systematic literature review of intracranial hypotension following chiropractic. *International journal of clinical practice*. 2014;68(3):396-402.
133. Yates F. An investigation into the effects of thoracic High Velocity Thrust (HVT) technique on the autonomic nervous system, measuring blood pressure changes.: *The british school Osteopathy*; 2010.
134. Harris W, Wagnon RJ. The effects of chiropractic adjustments on distal skin temperature. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 1987;10(2):57-60.
135. Giles PD, Hensel KL, Pacchia CF, Smith ML. Suboccipital decompression enhances heart rate variability indices of cardiac control in healthy subjects. *Journal of alternative and complementary medicine*. 2013;19(2):92-6.
136. Tracey KJ. The inflammatory reflex. *Nature*. 2002;420(6917):853-9.
137. Zein-Hammoud M, Standley PR. Modeled Osteopathic Manipulative Treatments: A Review of Their in Vitro Effects on Fibroblast Tissue Preparations. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 2015;115(8):490-502.

CAPÍTULO 8. ANEXOS

ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,,
con DNI:.....

DECLARO:

Haber sido informado/a del estudio y procedimientos de la investigación:

Efecto de las técnicas de thrust aisladas sobre el flujo sanguíneo arterial periférico en pacientes fumadores: ensayo clínico controlado aleatorizado.

Los investigadores que van a acceder a mis datos personales y a los resultados de las pruebas son: **Delfín Campos Castro, José Martín Rico Botella y Pablo Javier Olabe Sánchez (en calidad de directores de tesis).**

Asimismo, he podido hacer preguntas del estudio, comprendiendo que me presto de forma voluntaria al mismo y que en cualquier momento puedo abandonarlo sin que me suponga perjuicio de ningún tipo.

CONSENTO:

1.-) Someterme a las siguientes pruebas exploratorias:

La metodología empleada va a consistir en una medición con doppler y tensiómetro digital estando el paciente en decúbito supino. Primero se realizará la toma de datos con el paciente en reposo. Después se realizará la técnica de thrust y acto seguido se procederá a la medición de los resultados y esperaremos cinco minutos para una nueva toma de resultados. Los parámetros que se tomarán serán velocidad sistólica, diastólica y media de la arteria radial, pedia y carótida bilateralmente, frecuencia cardíaca y presión arterial.

2.-) El uso de los datos obtenidos según lo indicado en el párrafo siguiente:

En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, le comunicamos que la información que ha facilitado y la obtenida como consecuencia de las exploraciones a las que se va a someter pasará a formar parte del fichero automatizado INVESALUD, cuyo titular es la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN ANTONIO, con la finalidad de INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN LAS ÁREAS DE CONOCIMIENTO CIENCIAS EXPERIMENTALES Y CIENCIAS DE LA SALUD. Tiene derecho a acceder a esta información y cancelarla o rectificarla, dirigiéndose al domicilio de la entidad, en Avda. de los Jerónimos de Guadalupe 30107 (Murcia). Esta entidad le garantiza la adopción de las medidas oportunas para asegurar el tratamiento confidencial de dichos datos.

En Ourense a de de 2016

El investigador, DELFIN CAMPOS CASTRO

Fdo:..... Fdo:.....



**ANEXO I. DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA SUJETOS SOMETIDOS A ESTUDIO
(HOJA INFORMATIVA)(CONTINUACIÓN)**

1. EN QUÉ CONSISTE Y PARA QUÉ SIRVE:

El objetivo que se pretende con este estudio consiste en observar el efecto de las técnicas de thrust sobre el flujo sanguíneo, realizando una manipulación en el nivel dorsal D3-D4 y a nivel L2-L3 con el fin de observar el flujo sanguíneo en las arterias radial, carótida y pedia bilateralmente, así como presión arterial y frecuencia cardíaca.

2. COMO SE REALIZA:

La metodología empleada va a consistir en una medición con doppler y tensiómetro digital estando el paciente en decúbito supino. Primero se realizará la toma de datos con el paciente en reposo. Después se realizará la técnica de thrust y acto seguido se procederá a la medición de los resultados y esperaremos cinco minutos para una nueva toma de resultados. Los parámetros que se tomarán serán velocidad sistólica, diastólica y media de la arteria radial, pedia y carótida bilateralmente, frecuencia cardiaca y presión arterial.

Se realizarán de forma aleatoria en dos grupos, grupo intervención y grupo placebo; la técnica placebo consistirá en realizar el cortejo manipulativo de la técnica pero sin realizar impulso ni thrust. Se recogerán los mismos datos que los mencionados en el apartado anterior.

El estudio tendrá una duración de alrededor de unos 15 minutos por persona.

3. QUÉ EFECTOS LE PRODUCIRÁ:

Los efectos esperados será un aumento del flujo arterial periférico de los sujetos fumadores que entren dentro de nuestro estudio.

4. EN QUÉ LE BENEFICIARÁ:

Mejorar en los pacientes fumadores el flujo arterial periférico, así como la recogida de metabolitos de deshecho de las principales arterias a nivel periférico de este tipo de pacientes con problemas circulatorios.

5. QUÉ RIESGOS TIENE:

Se desconocen posibles aspectos adversos derivados de la técnicas aplicadas.

6. SITUACIONES ESPECIALES QUE DEBEN SER TENIDAS EN CUENTA:

Ninguna

7. OTRAS INFORMACIONES DE INTERÉS (a considerar por el/la profesional)

Las únicas personas que tendrán acceso a la información de los datos personales de los voluntarios serán Delfín Campos Castro, José Martín Rico Botella y Pablo Javier Olabe Sánchez (en calidad de directores de tesis).

8. OTRAS CUESTIONES PARA LAS QUE LE PEDIMOS SU CONSENTIMIENTO

No hay

ANEXO 2: HOJA RECOGIDA DE DATOS

Nº MUESTRA

HOJA RECOGIDA DE DATOS

NOMBRE
 APELLIDOS
 DIRECCIÓN
 EDAD
 TELÉFONO
 EMAIL

Criterios de inclusión	sí	no	Criterios de exclusión	sí	no
Edad entre 18 a 50 años, incl.			Menos de 18 o más de 50 años		
Fumador (+10cigarros/día/año)			Hipertensión arterial		
No patología cardiovascular			Antecedente infarto		
			Antecedente ACV		
			Ateromatosis coronaria		
			Insuficiencia mitral		
			Trombosis arterial		
			aneurisma arterial		
			Síndrome de Barre-Lieou		
			Epilepsia		
			enfermedad de Ménières		
			Trastornos del equilibrio		
			Arnold Chiari		
			Hernia discal		
			Cáncer óseo o visceral		
			Osteoporosis		
			Reumatismo infeccioso o inflamatorio		
			Fractura		
			Rechazo del paciente a las manipulaciones		

HOJA DE DECLARACIÓN EXPRESA

Yo,

Declaro expresamente ser fumador desde hace más de un año, con un número mínimo de 10 cigarrillos diarios y no estar diagnosticado de enfermedad cardiovascular alguna, y no tener ningún síntoma relacionado con este tipo de patología en la actualidad.

Por ello firmo el presente documento.

Firma del paciente

Ourense de

de 2015

ANEXO 3: COMITÉ ÉTICA



COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

DATOS DEL PROYECTO

Título:	"Efecto de las técnicas de thrust aisladas sobre el flujo sanguíneo arterial periférico en pacientes fumadores: ensayo clínico controlado aleatorizado"	
Investigador Principal	Nombre	Correo-e
Dr.	Pablo Javier Olabe Sánchez	polabe@ucam.edu

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	26/02/2016
--------------	------------

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos.	X
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, tejidos embrionarios o fetales.	
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos.	
Investigación observacional con seres humanos, psicológica o comportamental en humanos.	
Uso de datos personales, información genética, etc.	
Experimentación animal.	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas.	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs).	

Comentarios Respecto al tipo de Experimentación

Nada obsta

Comentarios Respecto a la metodología de experimentación

Nada obsta





COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Sugerencias al Investigador

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir informe favorable	X
Emitir informe desfavorable	
Emitir informe favorable condicionado a subsanación	

MOTIVACIÓN
Incrementa el conocimiento del tema

Vº Bº El Presidente,

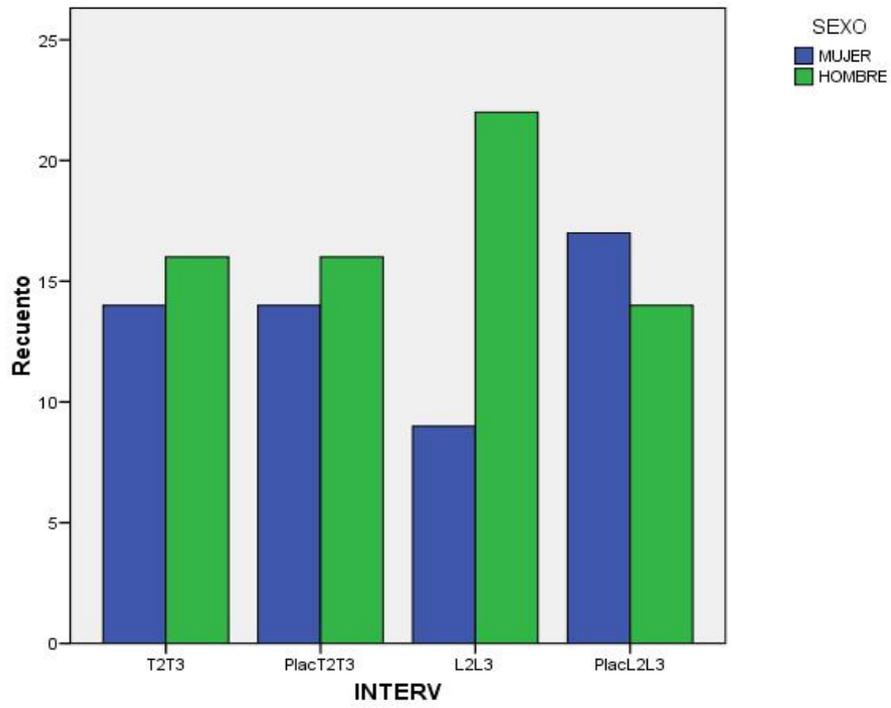
Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez



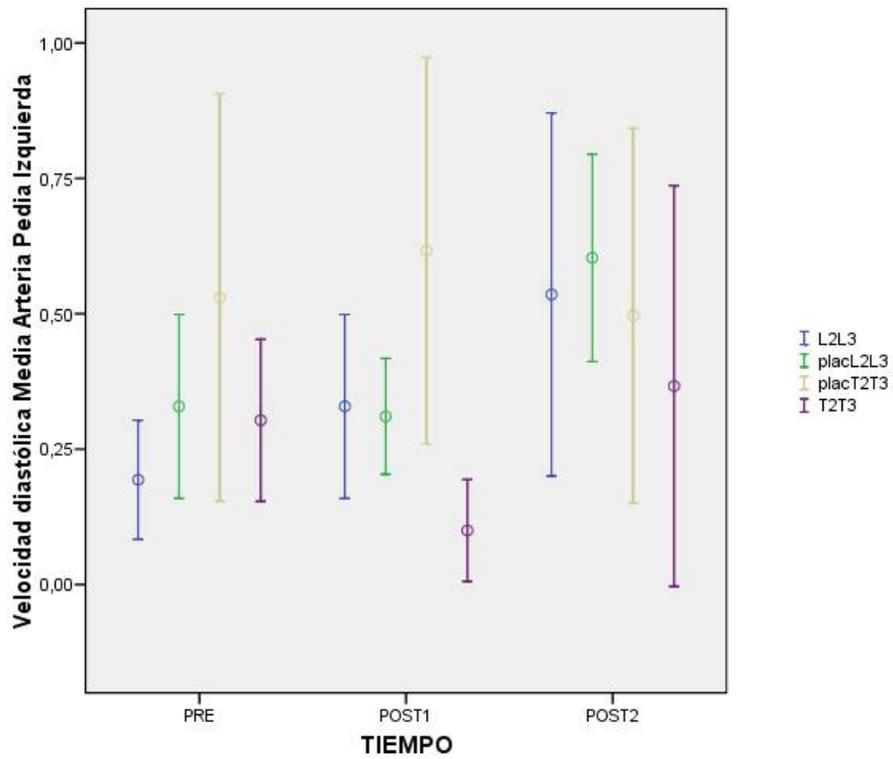
El Secretario,

Fdo.: José Alarcón Teruel

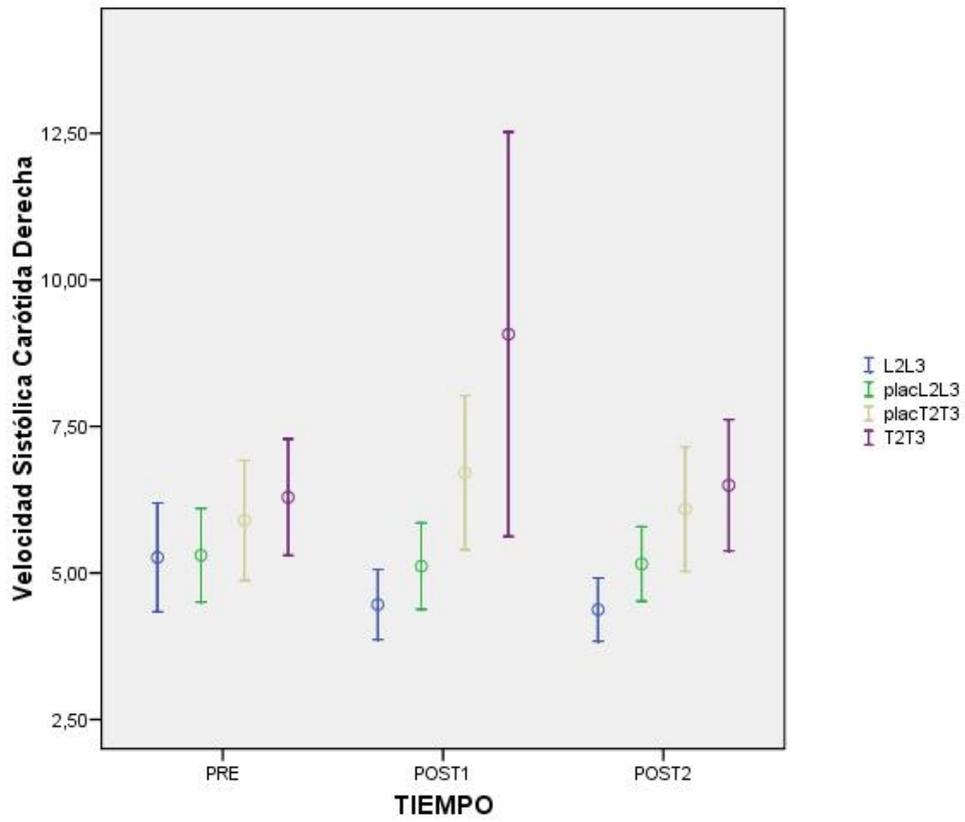
ANEXO 4: GRAFICAS



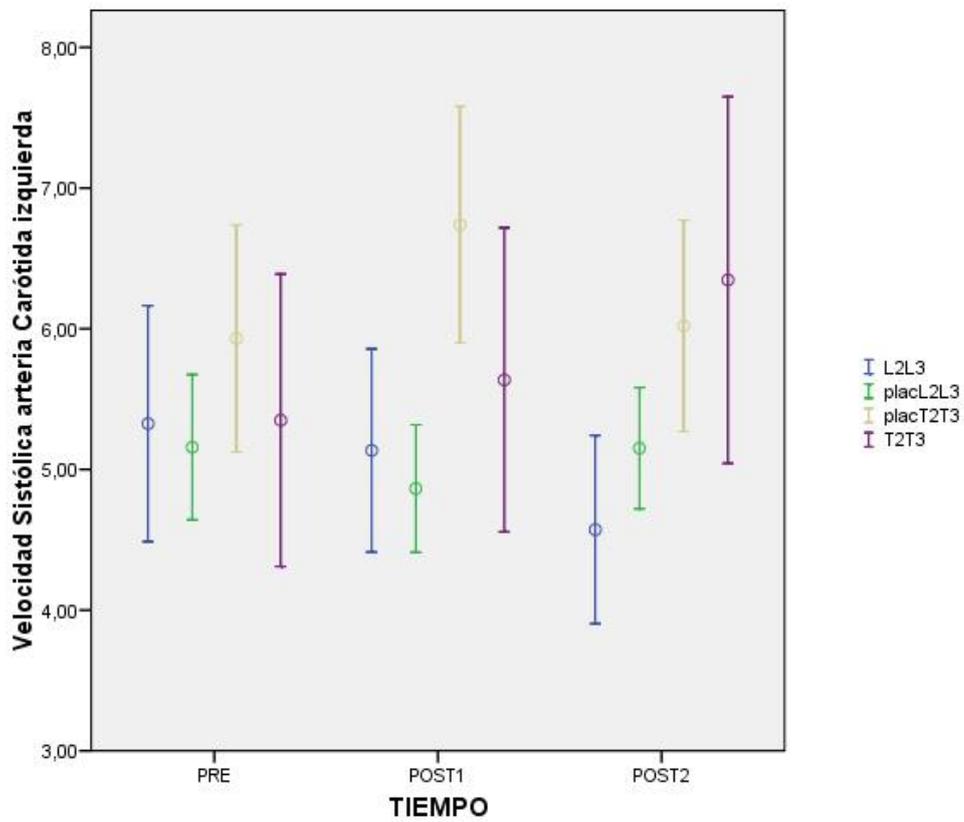
Gráfica 1. Relación intervención grupo sexo.



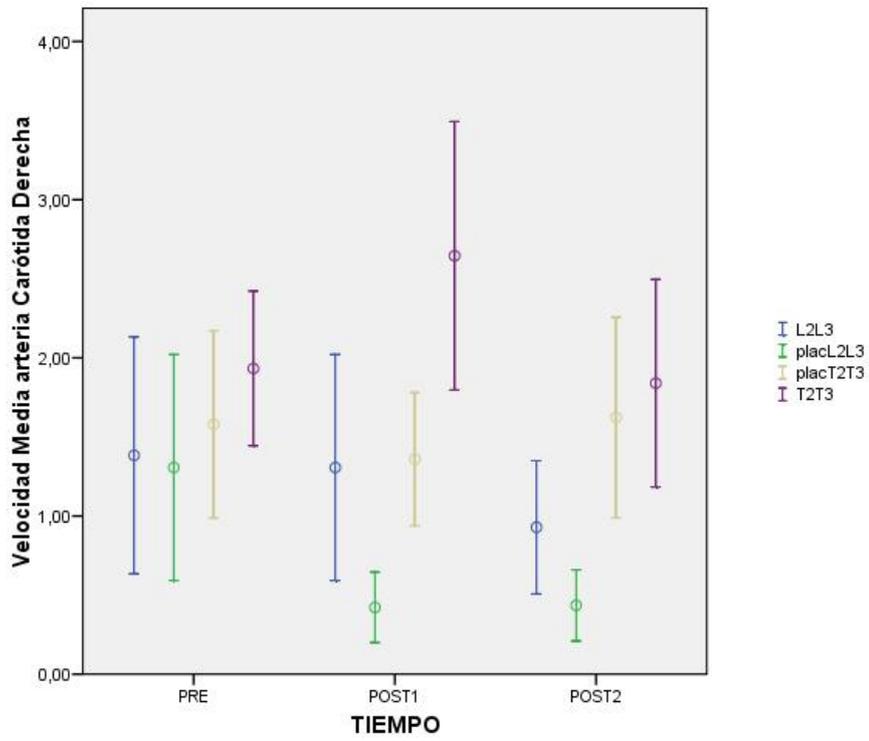
Gráfica 2. Velocidad diastólica media arteria pedia.



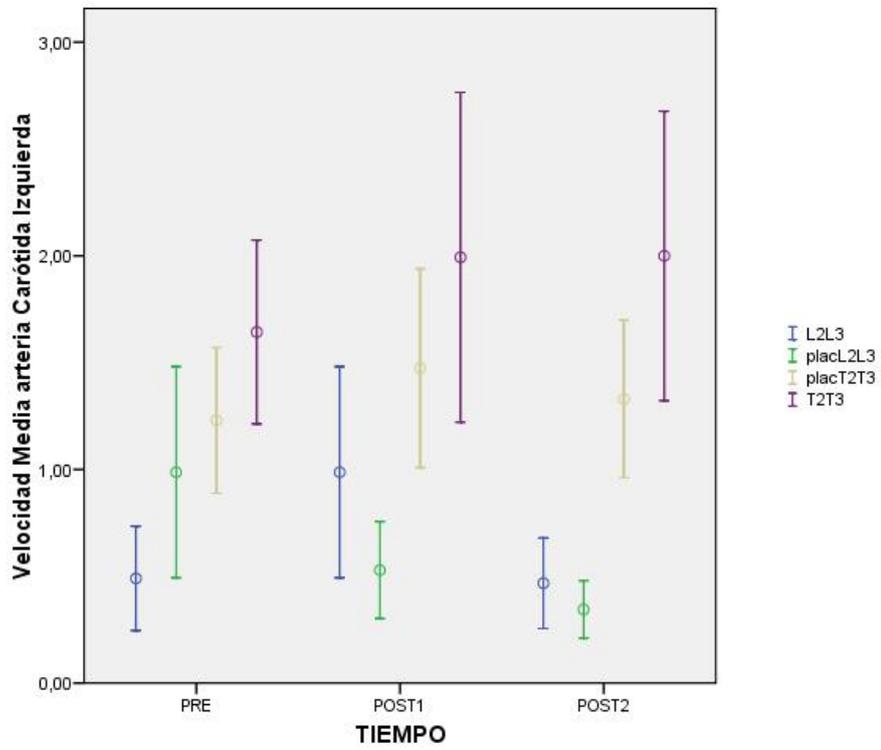
Gráfica 3. Velocidad sistólica carótida derecha.



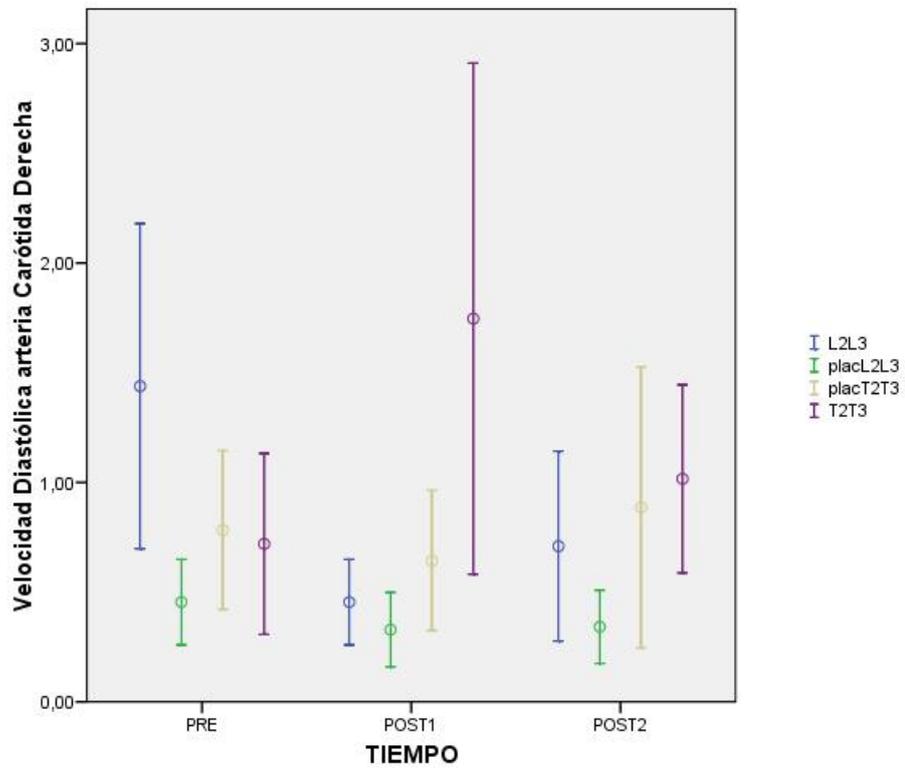
Gráfica 4. Velocidad sistólica arteria carótida izquierda.



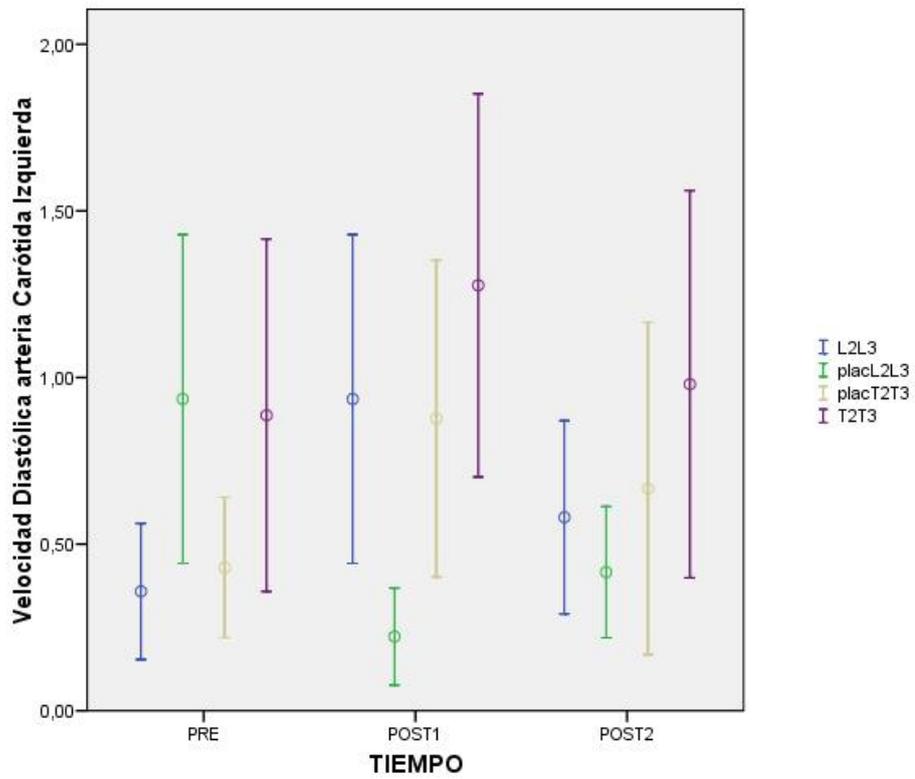
Gráfica 5. Velocidad media arteria carótida derecha.



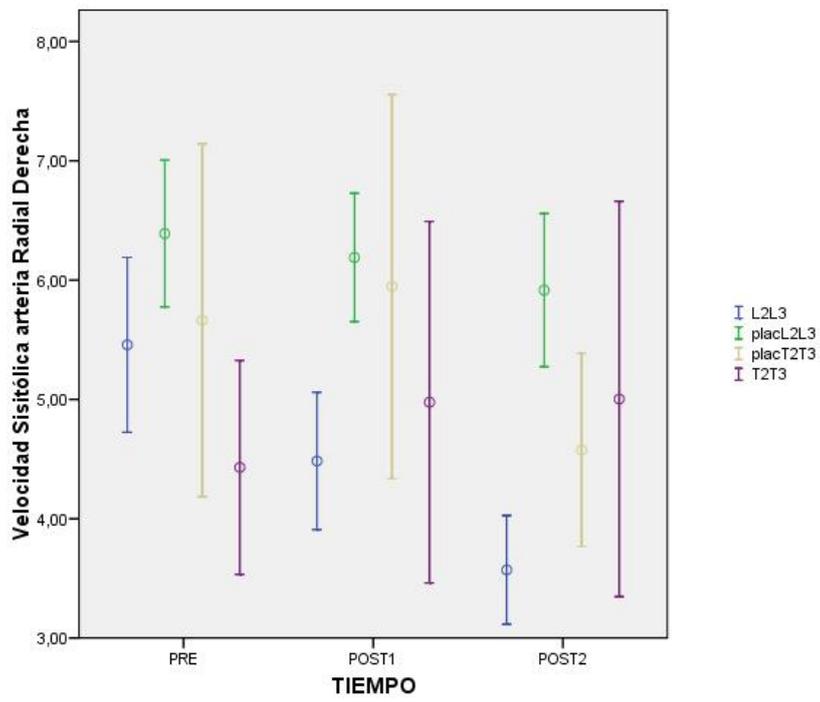
Gráfica 6. Velocidad media arteria carótida izquierda.



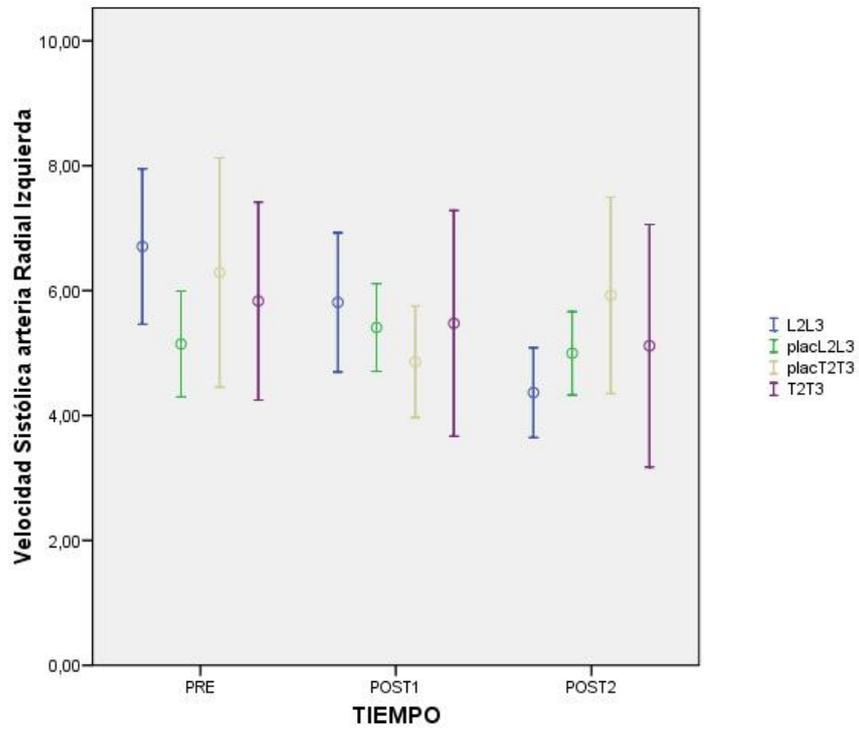
Gráfica 7. Velocidad diastólica arteria carótida derecha.



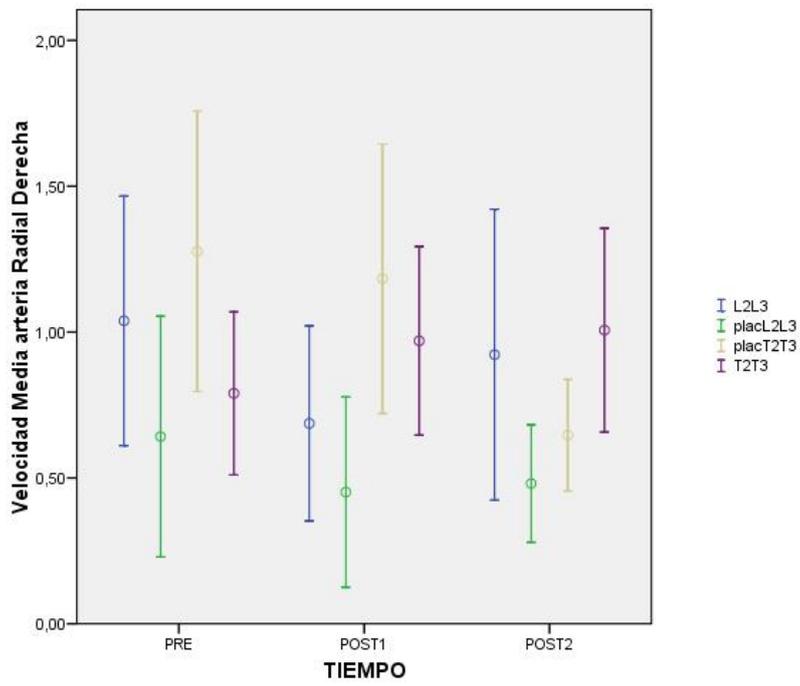
Gráfica 8. Velocidad diastólica arteria carótida izquierda.



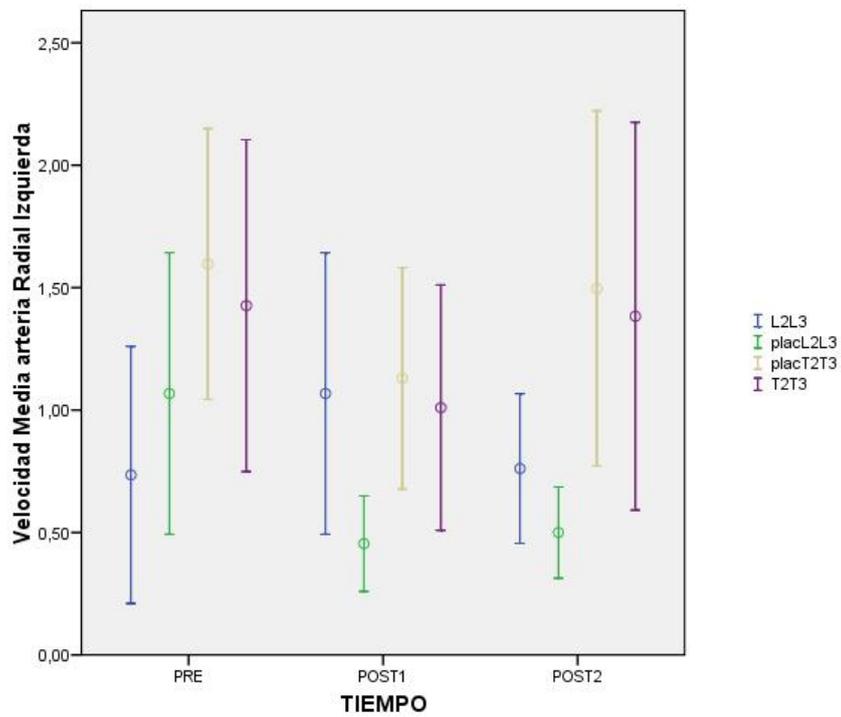
Gráfica 9. Velocidad sistólica arteria radial derecha.



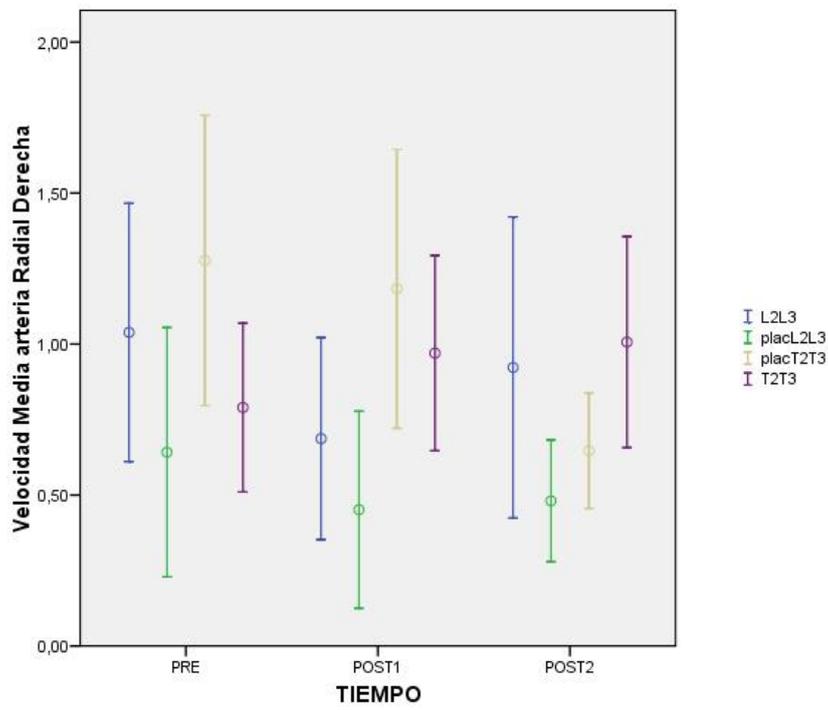
Gráfica 10. Velocidad sistólica arteria radial izquierda.



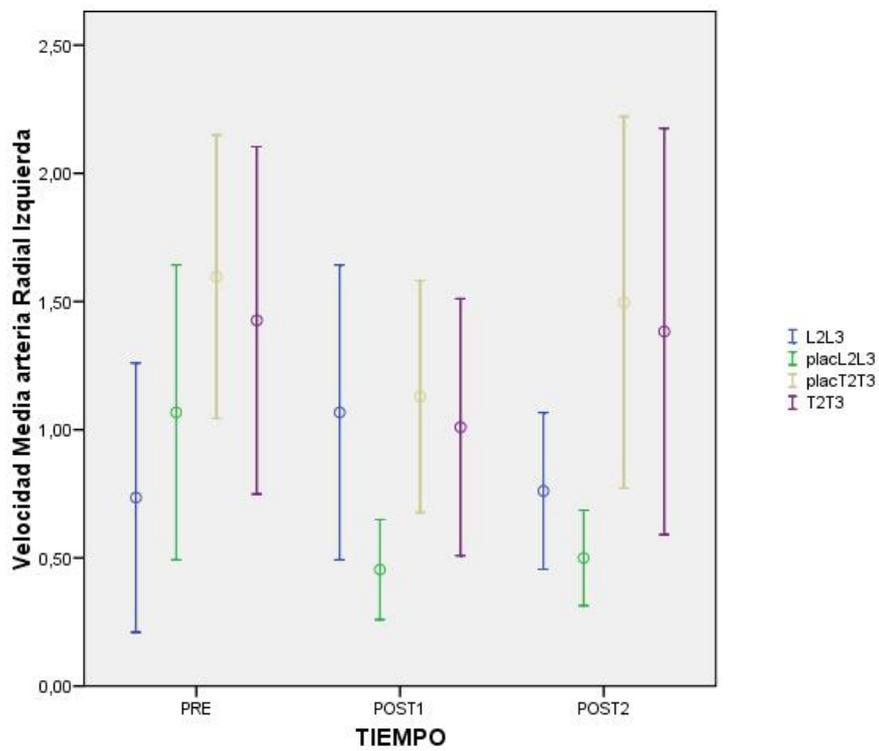
Gráfica 11. Velocidad media arteria radial derecha.



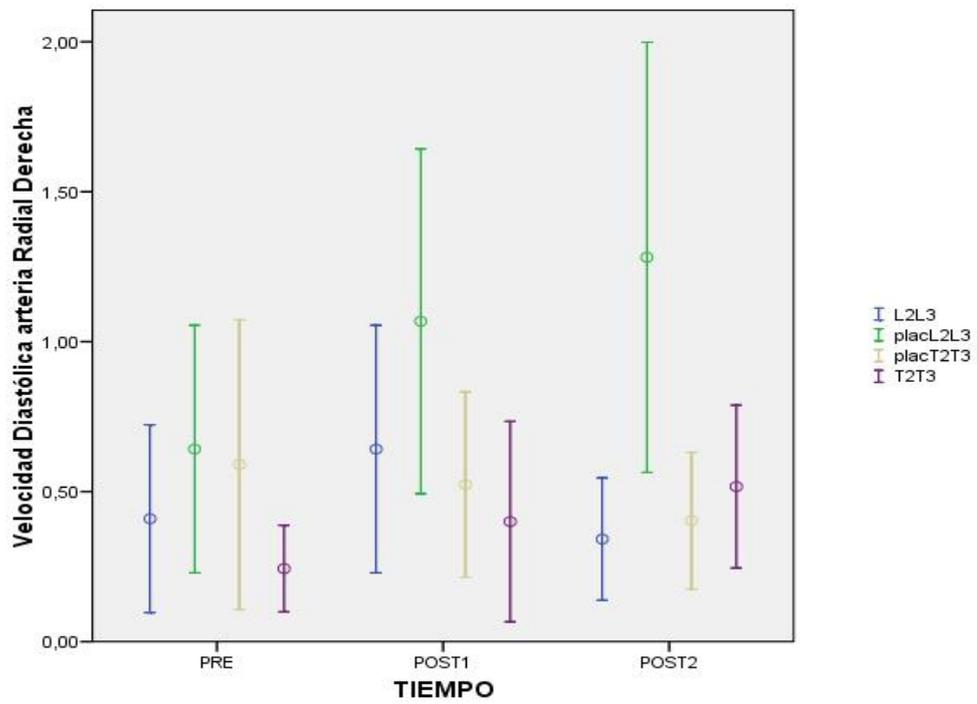
Gráfica 12. Velocidad media arteria radial izquierda.



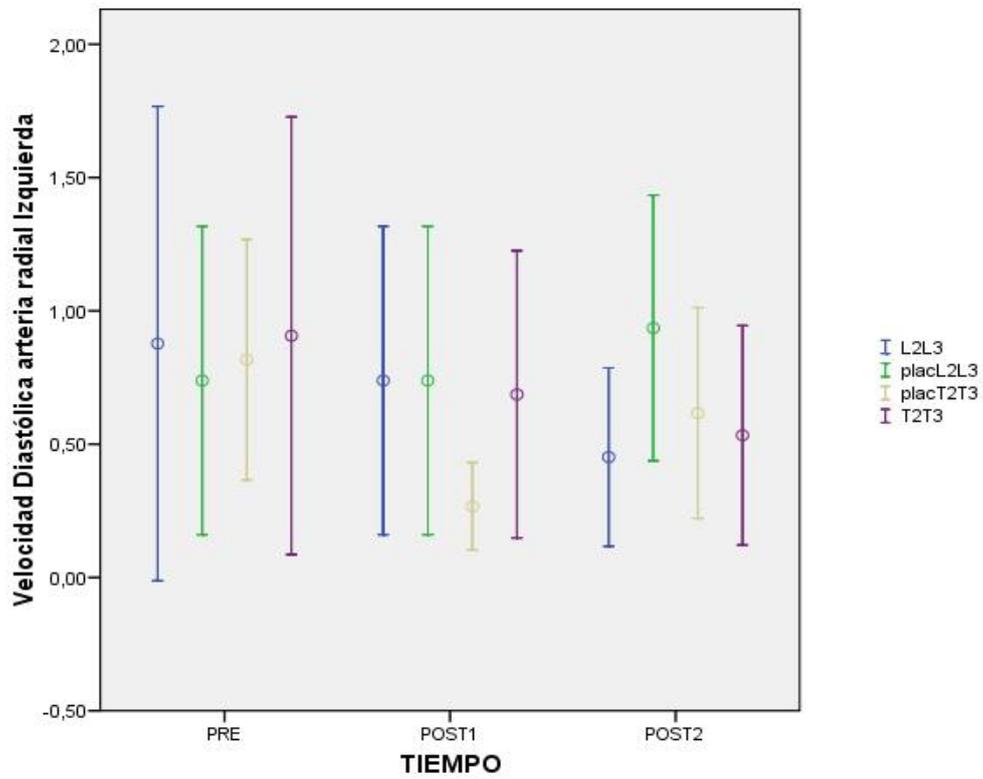
Gráfica 13. Velocidad media arteria radial derecha.



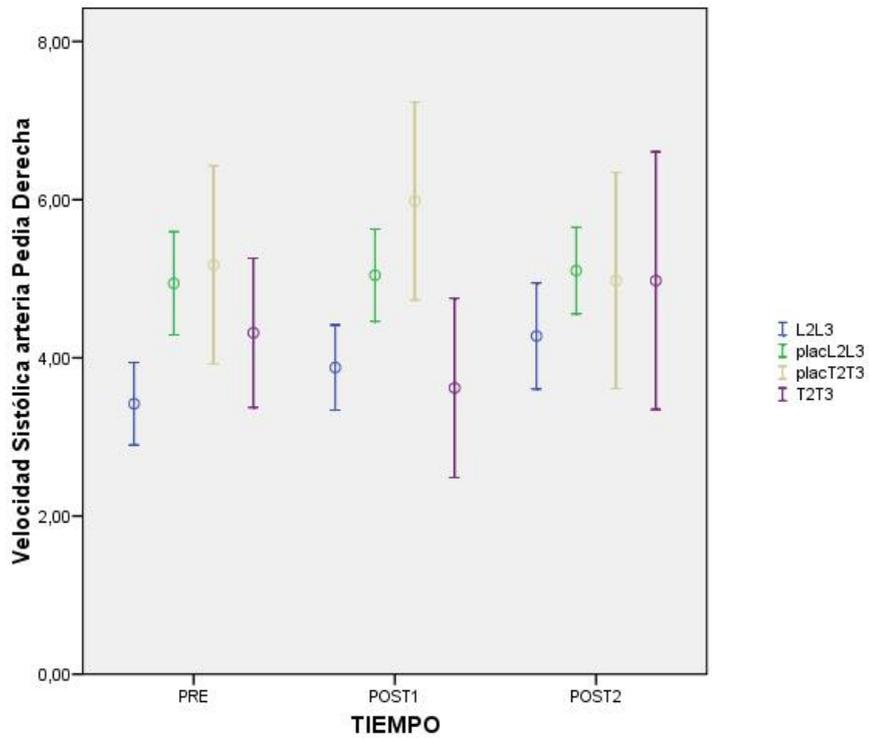
Gráfica 14. Velocidad media arteria radial izquierda.



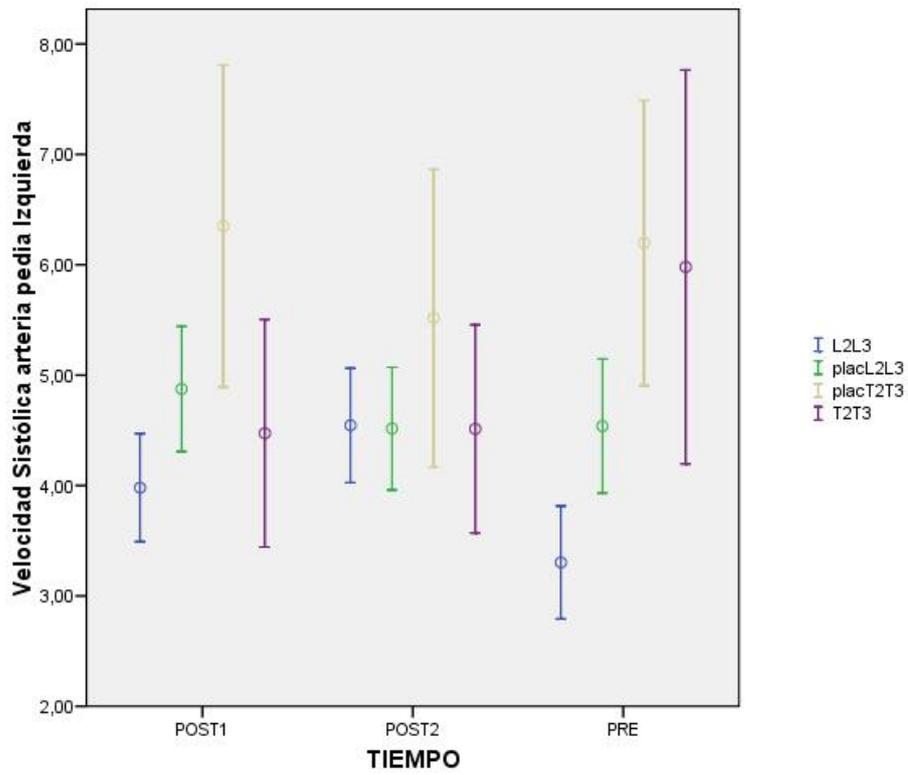
Gráfica 15. Velocidad diastólica arteria radial derecha.



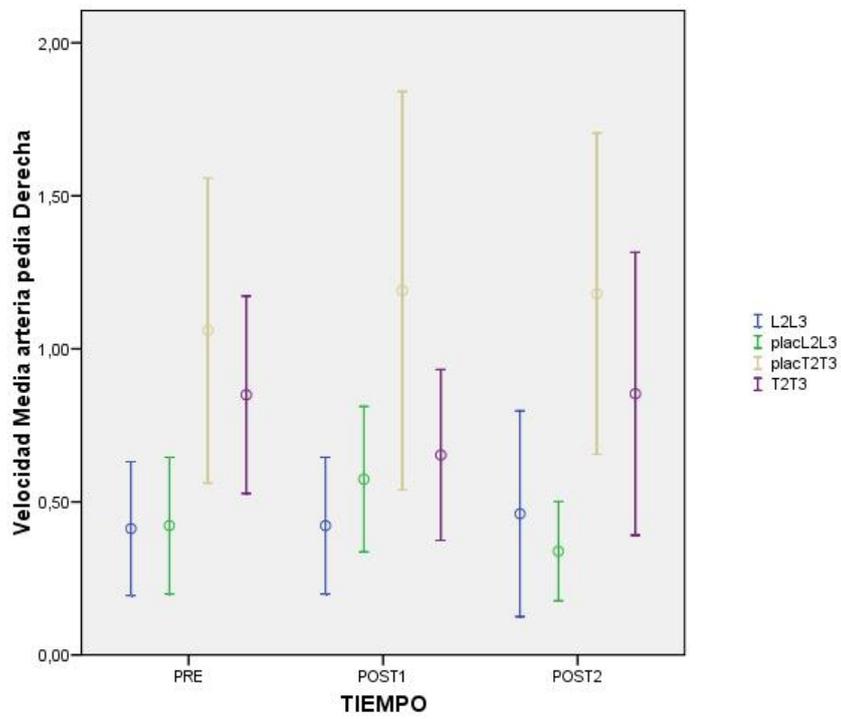
Gráfica 16. Velocidad diastólica arteria radial izquierda



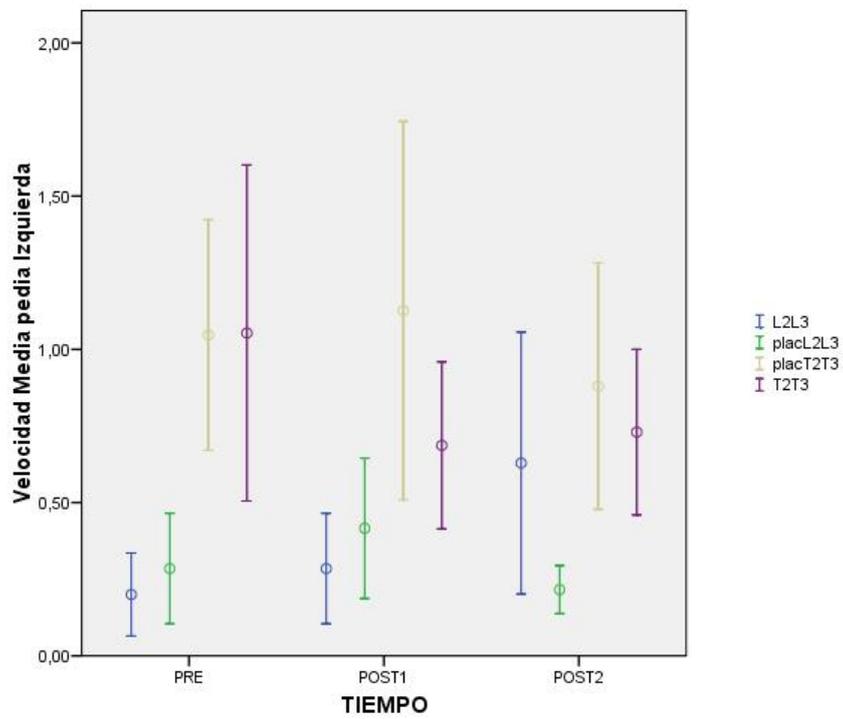
Gráfica 17. Velocidad sistólica arteria pedia derecha.



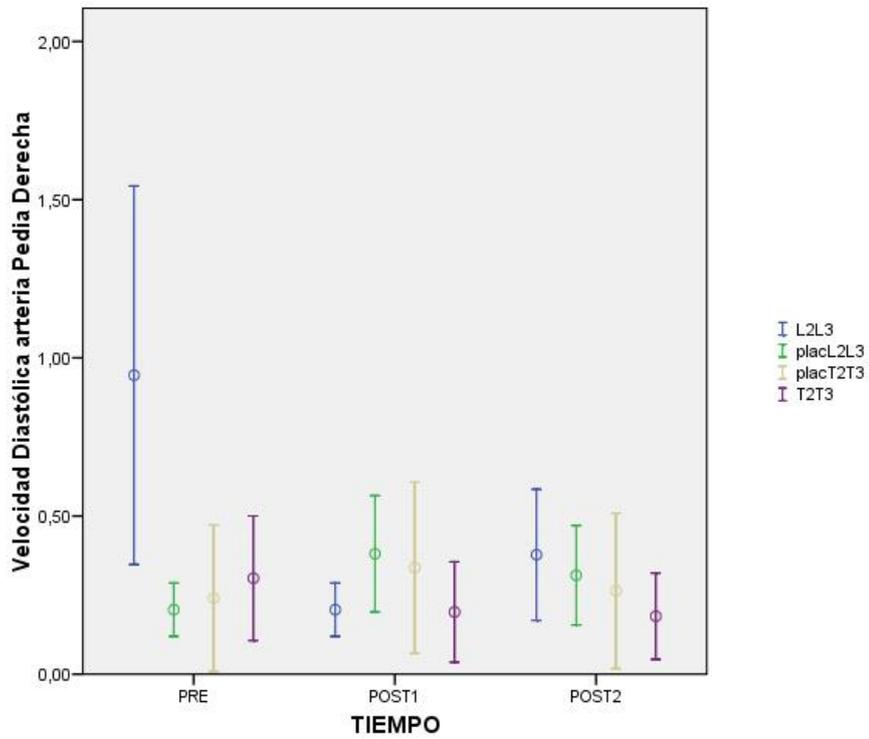
Gráfica 18. Velocidad sistólica arteria pedia izquierda.



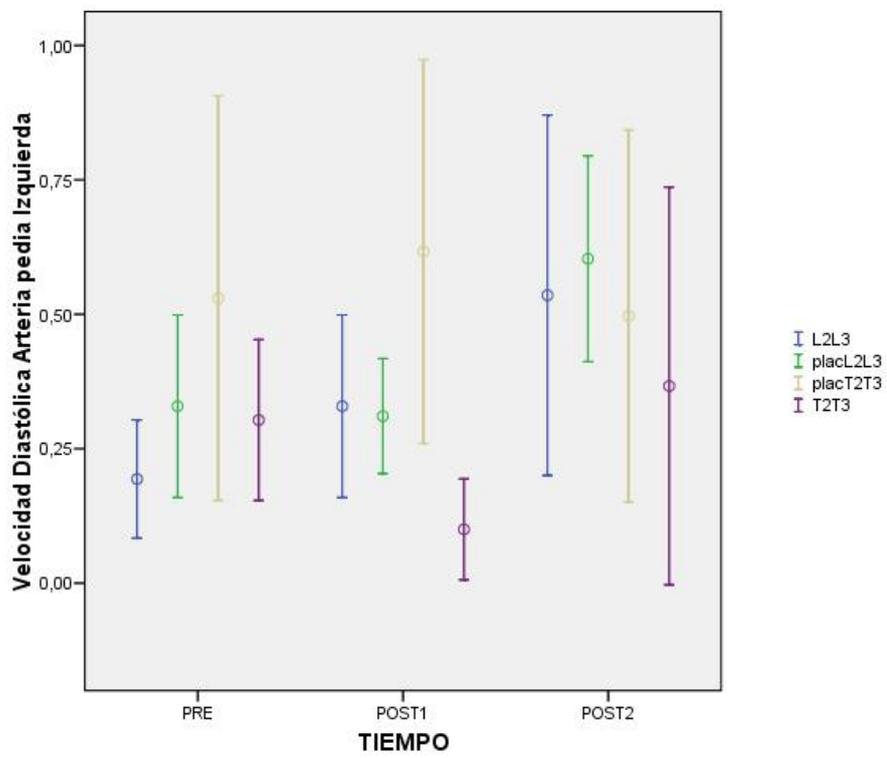
Gráfica 19. Velocidad media arterial pedia derecha.



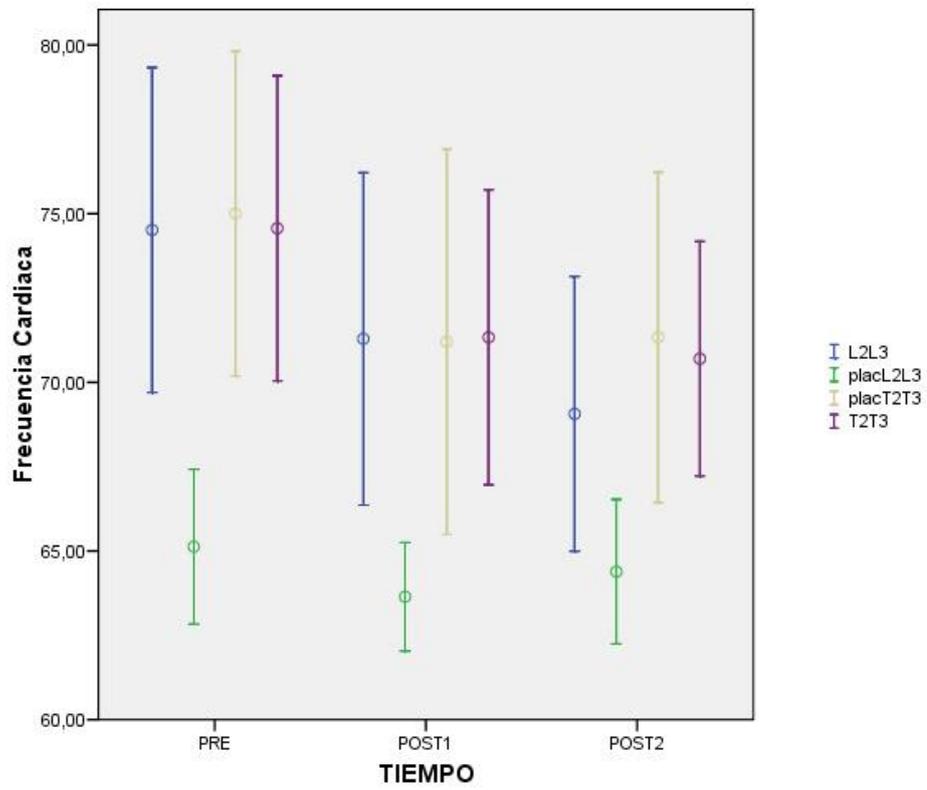
Gráfica 20. Velocidad media pedia izquierda.



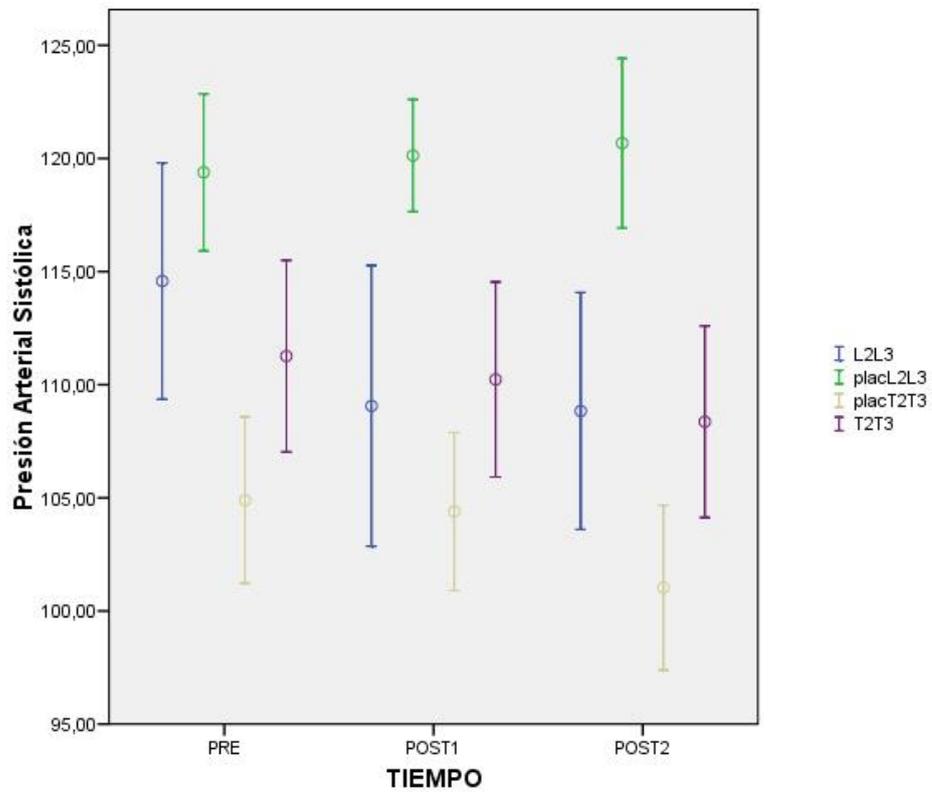
Gráfica 21. Velocidad diastólica arteria pedia derecha.



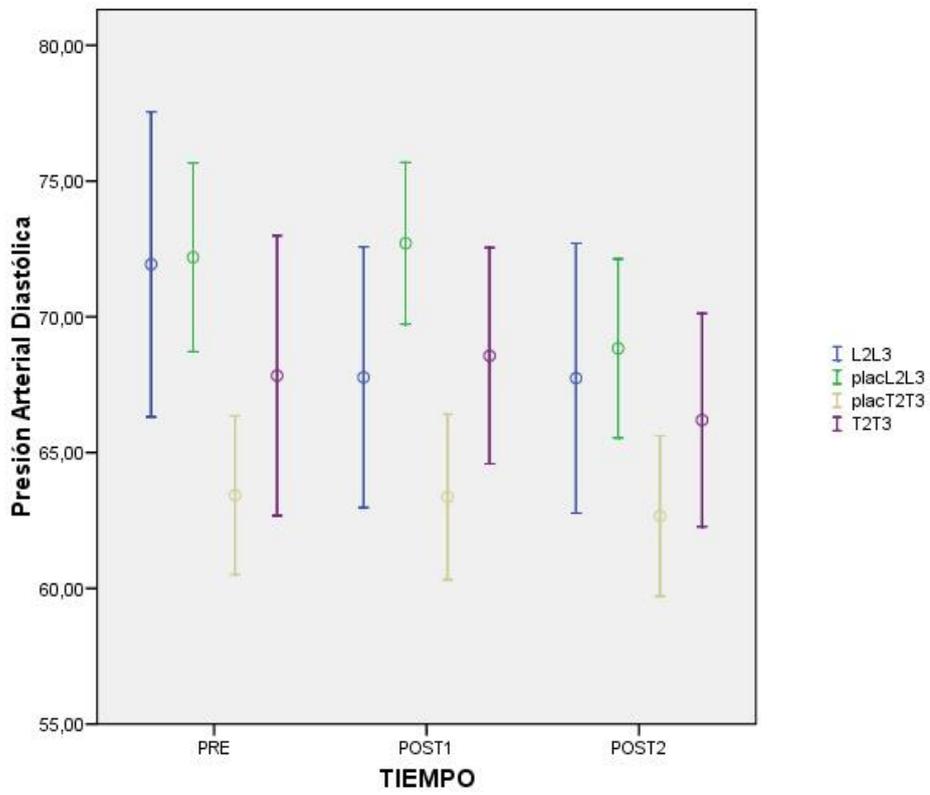
Gráfica 22. Velocidad diastólica arteria pedia izquierda.



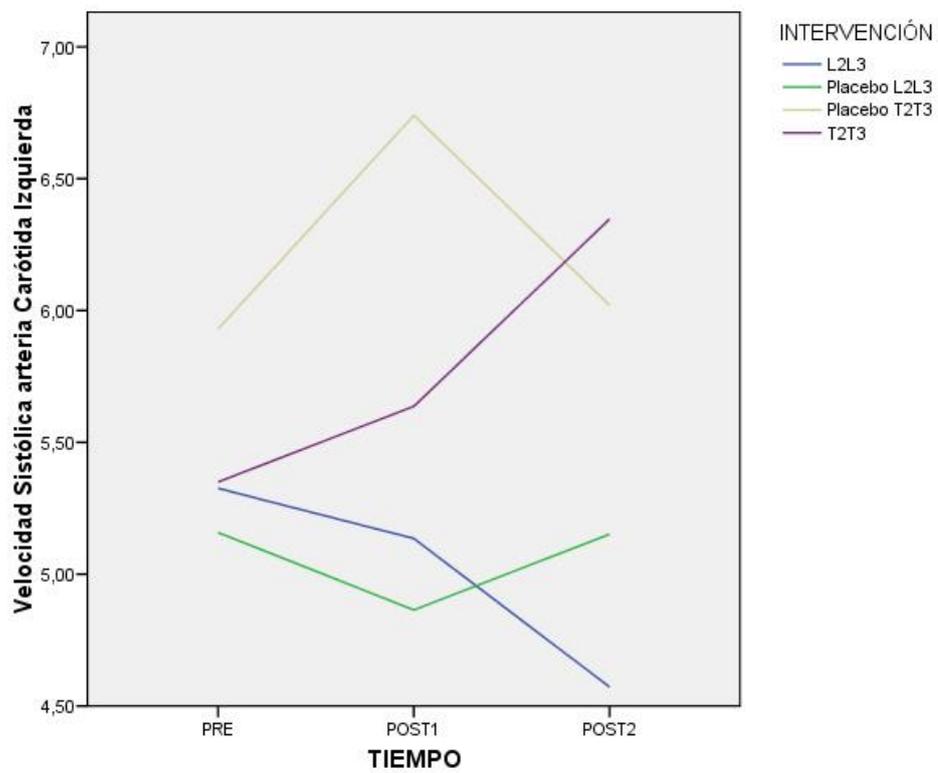
Gráfica 23. Frecuencia cardíaca.



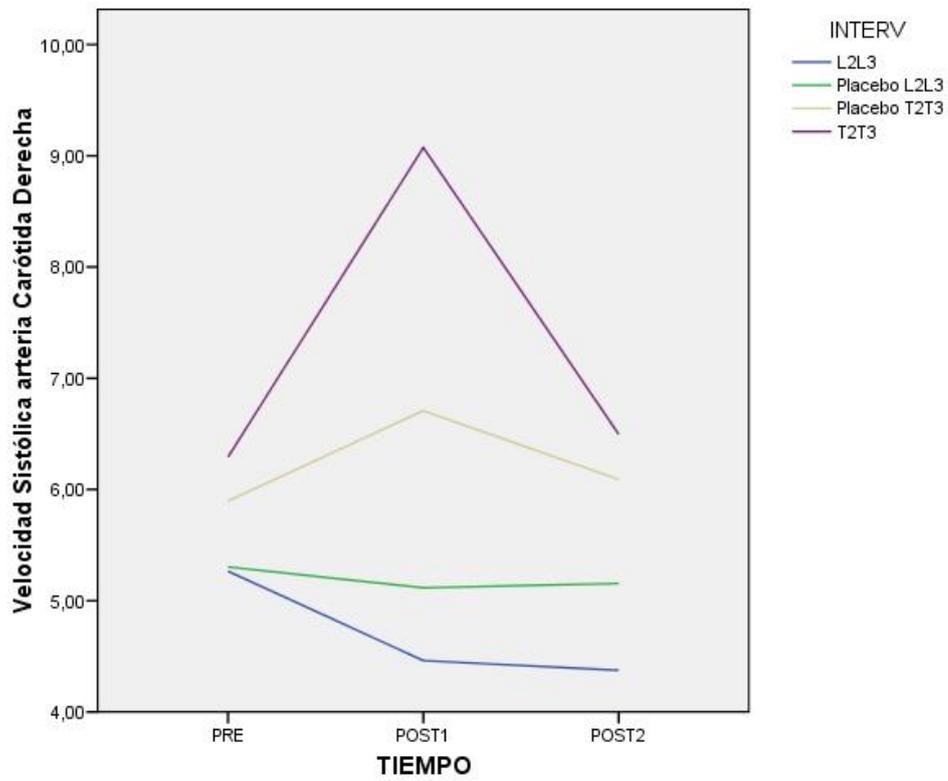
Gráfica 24. Presión arterial sistólica.



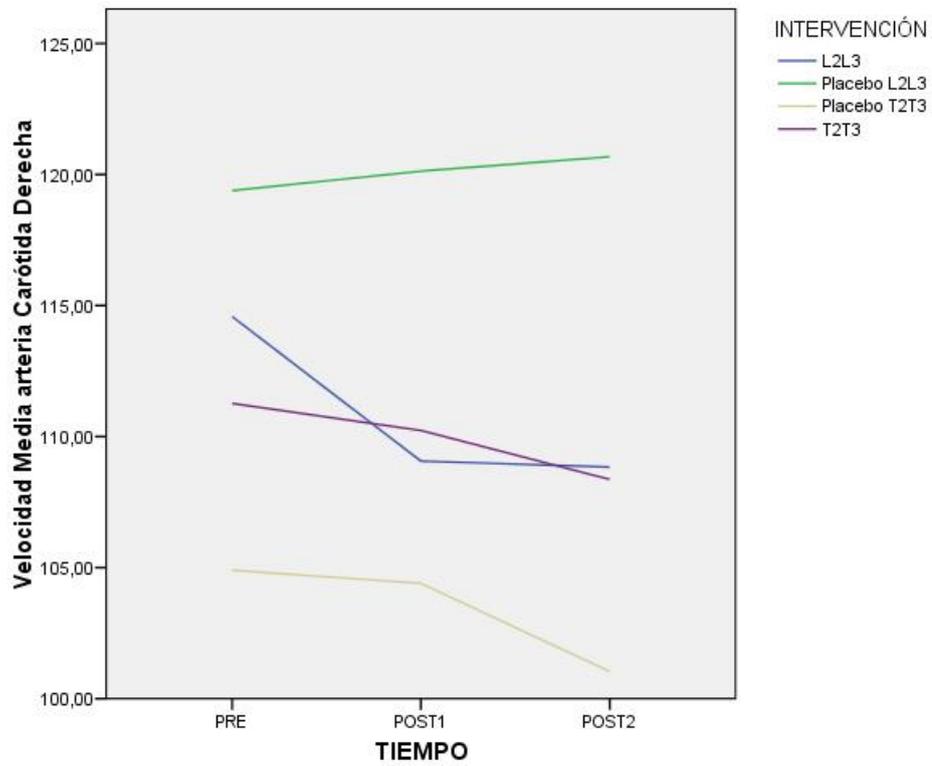
Gráfica 25. Presión arterial diastólica.



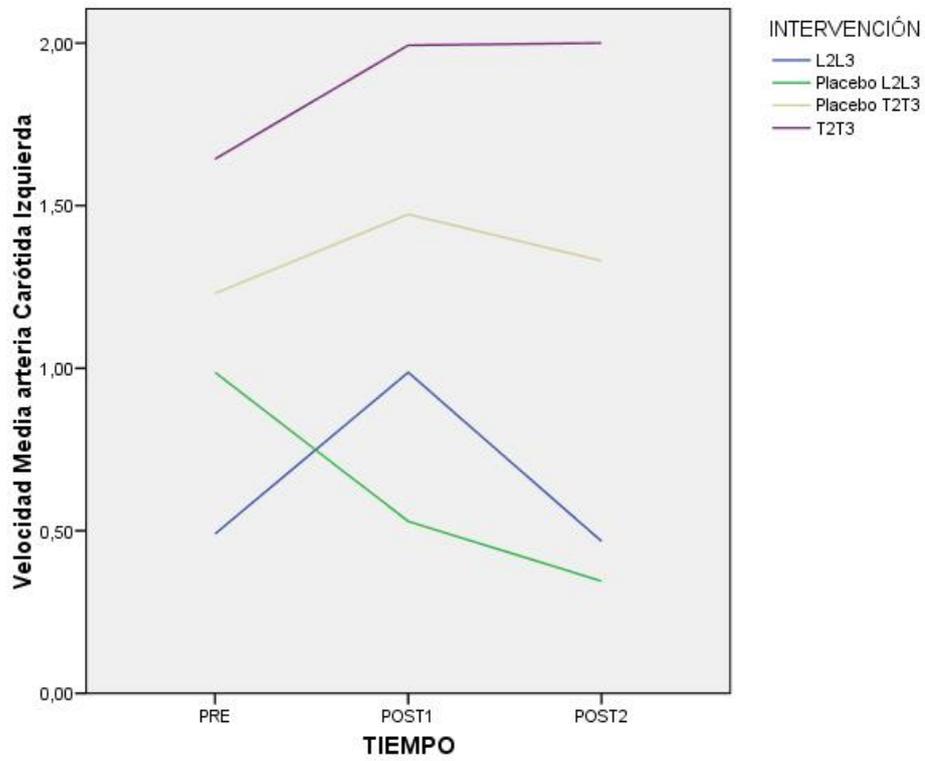
Gráfica 26. Velocidad sistólica arteria carótida izquierda.



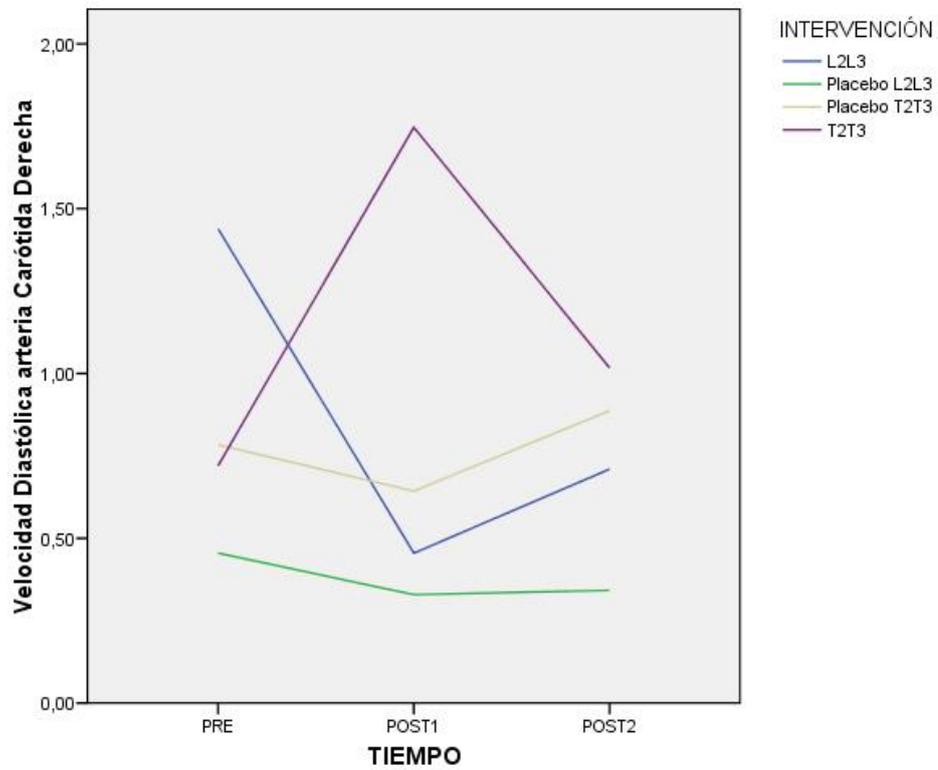
Gráfica 27. Velocidad sistólica arteria carótida derecha.



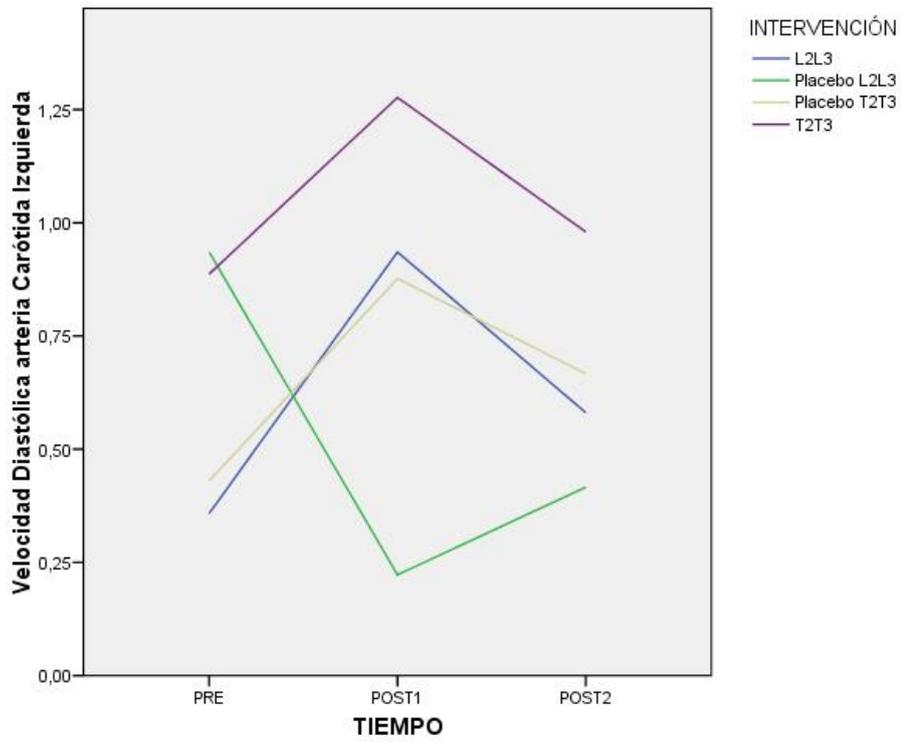
Gráfica 28. Velocidad media arteria carótida derecha.



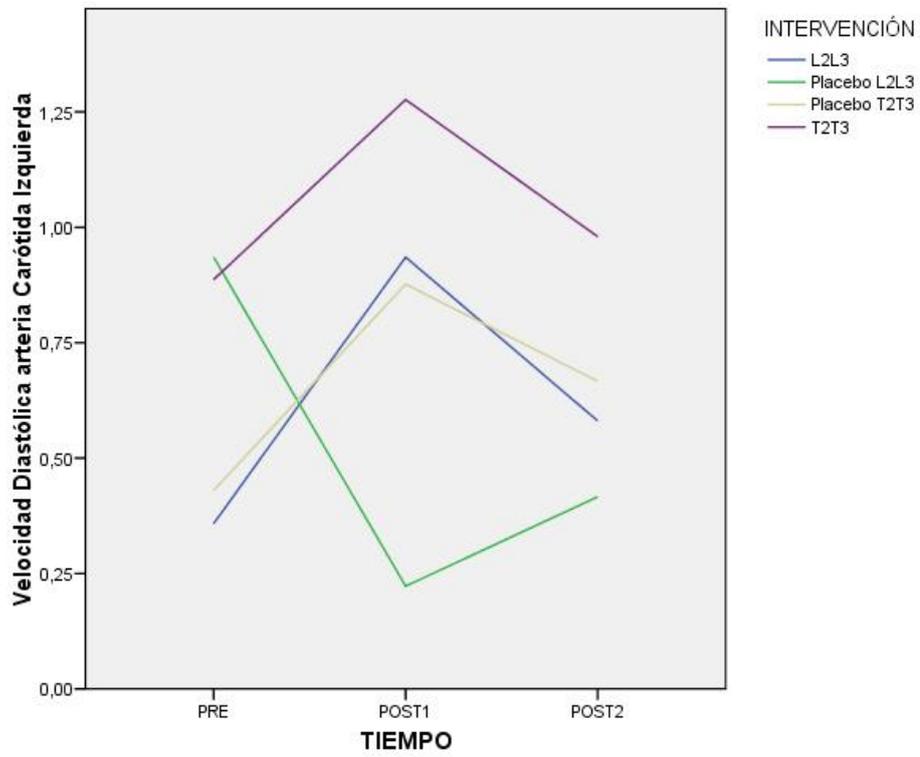
Gráfica 29. Velocidad arteria carótida izquierda.



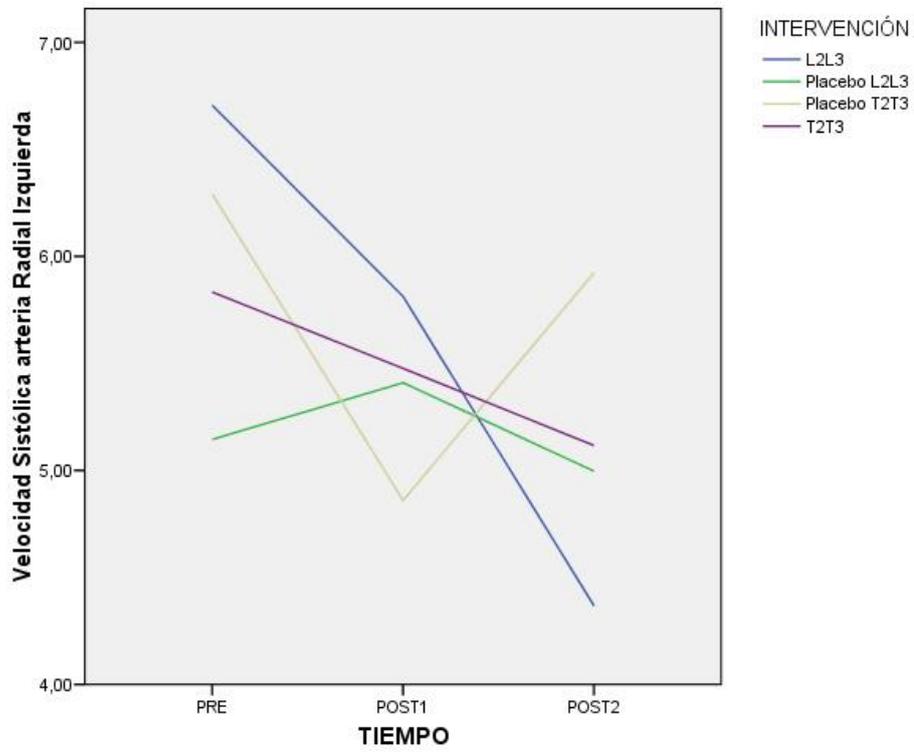
Gráfica 30. Velocidad diastólica arteria carótida derecha.



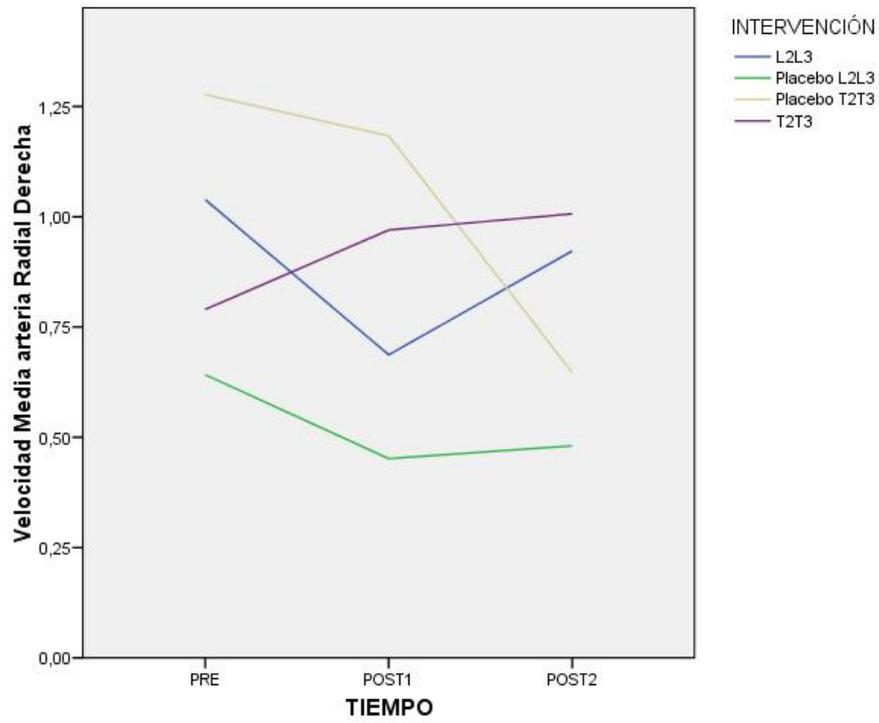
Gráfica 31. Velocidad diastólica arteria carótida izquierda.



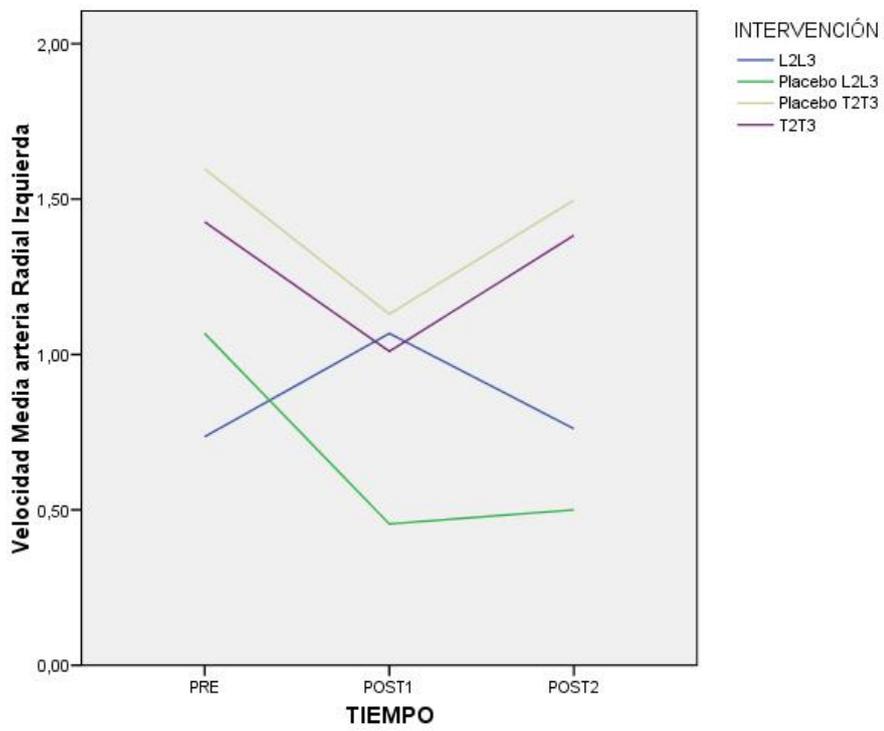
Gráfica 32. Velocidad diastólica arteria carótida izquierda.



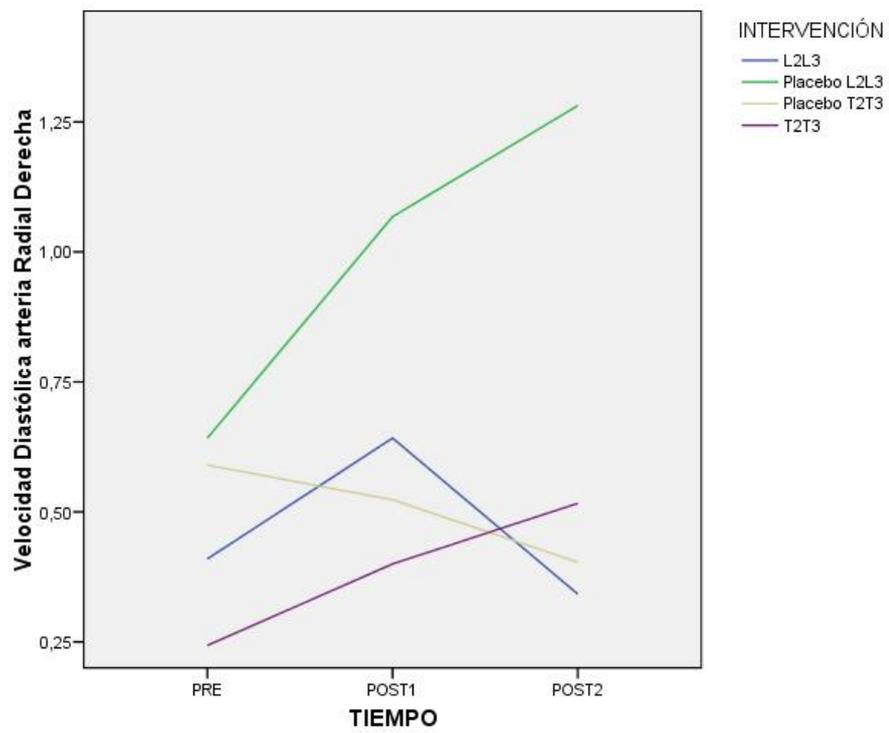
Gráfica 33. Velocidad sistólica arteria radial izquierda.



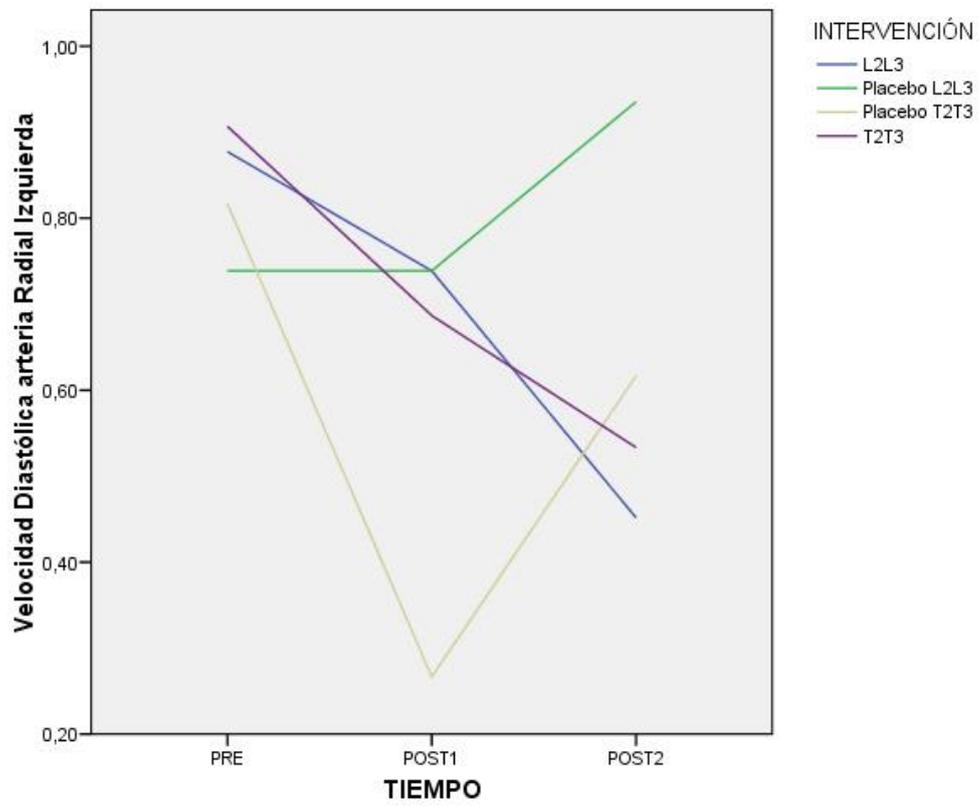
Gráfica 34. Velocidad media arteria radial derecha.



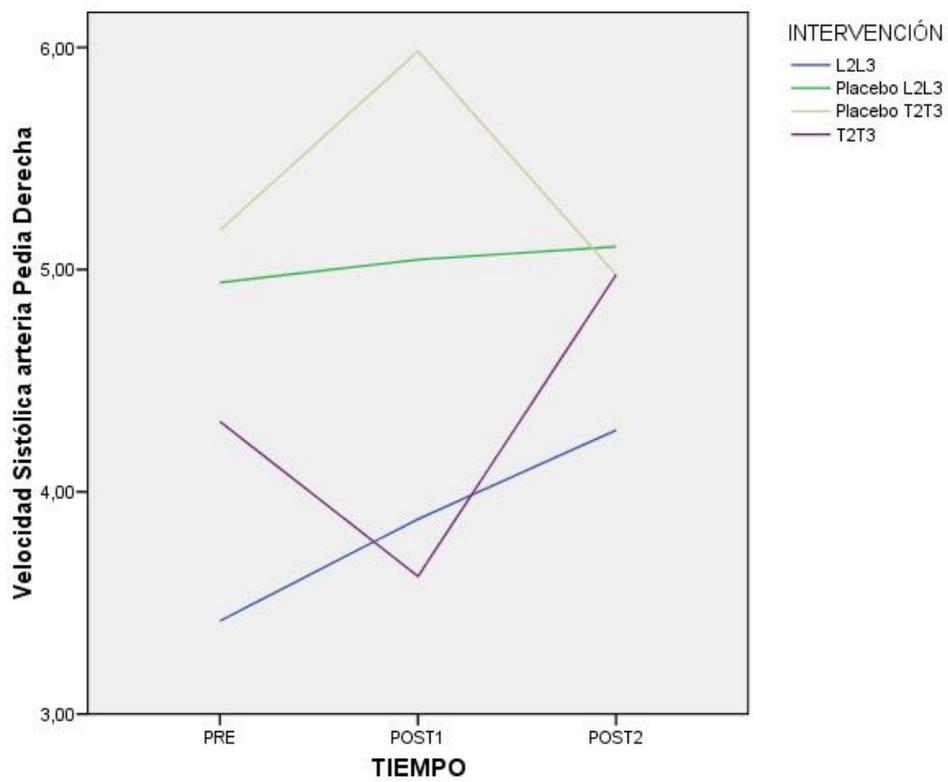
Gráfica 35. Velocidad media arteria radial izquierda.



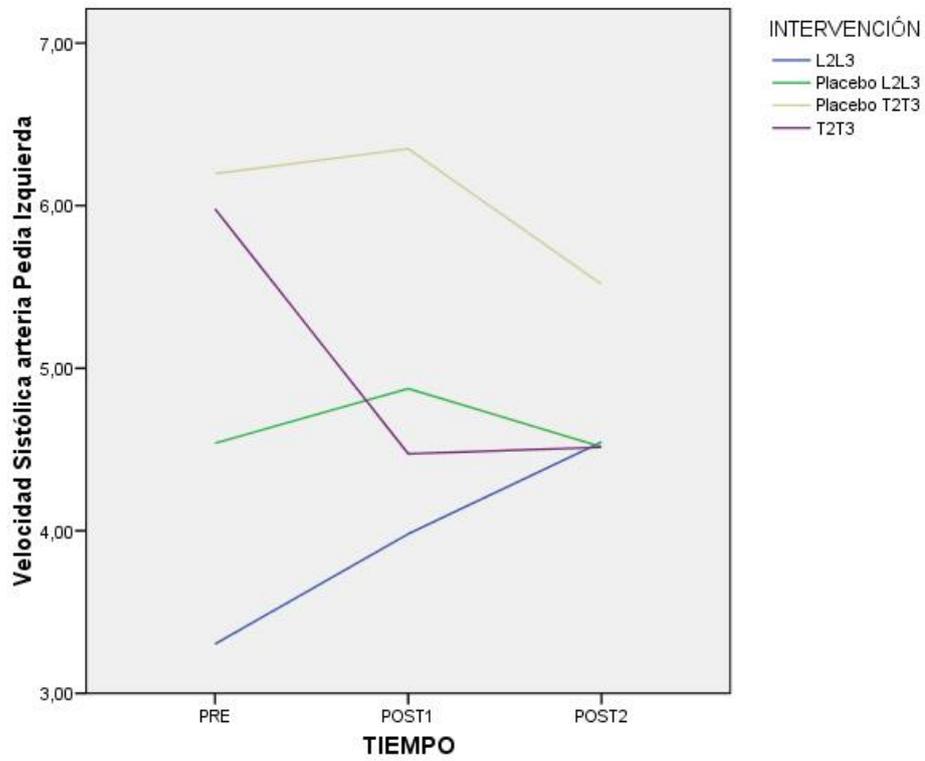
Gráfica 36. Velocidad diastólica arteria radial derecha.



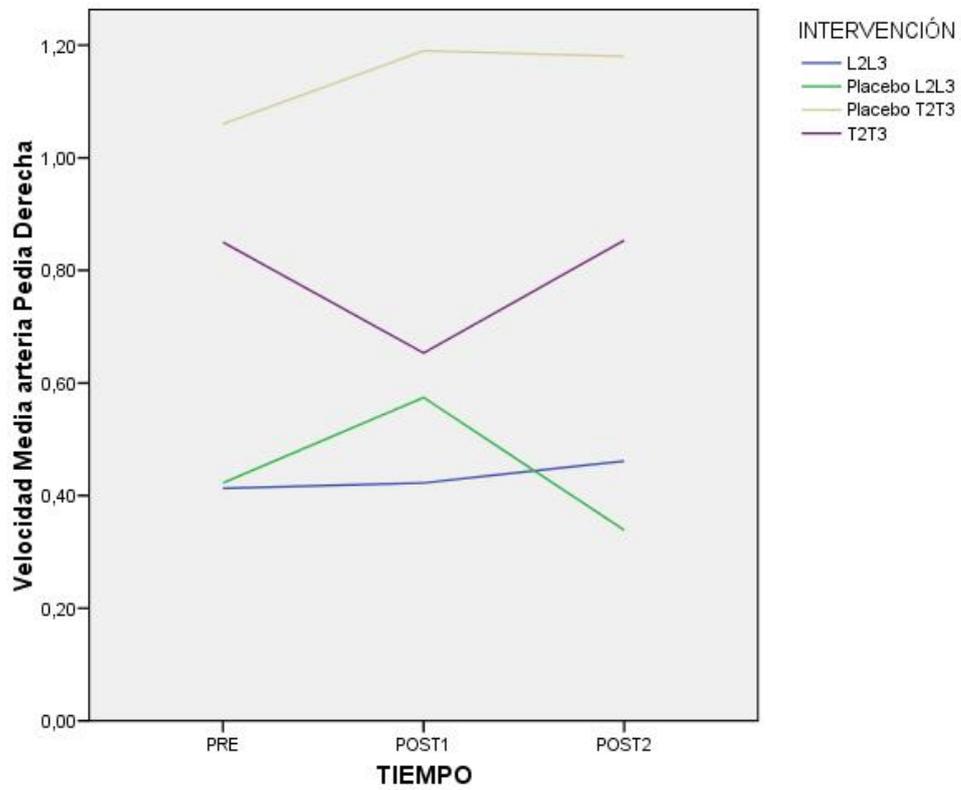
Gráfica 37. Velocidad diastólica arteria radial derecha.



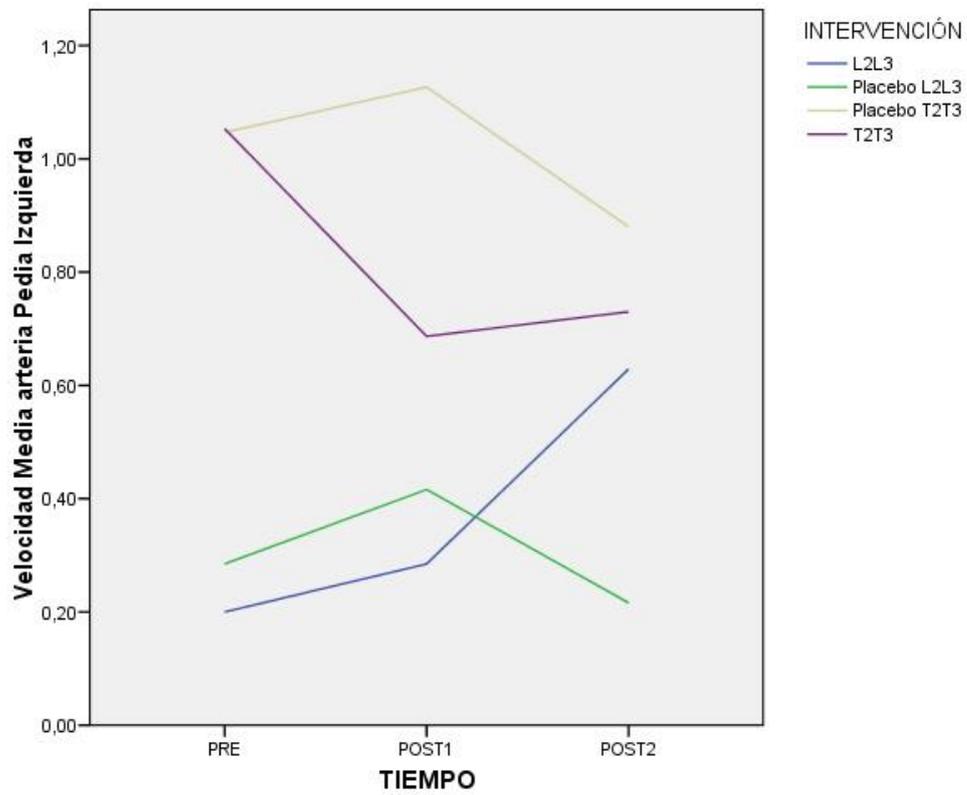
Gráfica 38. Velocidad sistólica arteria pedia derecha.



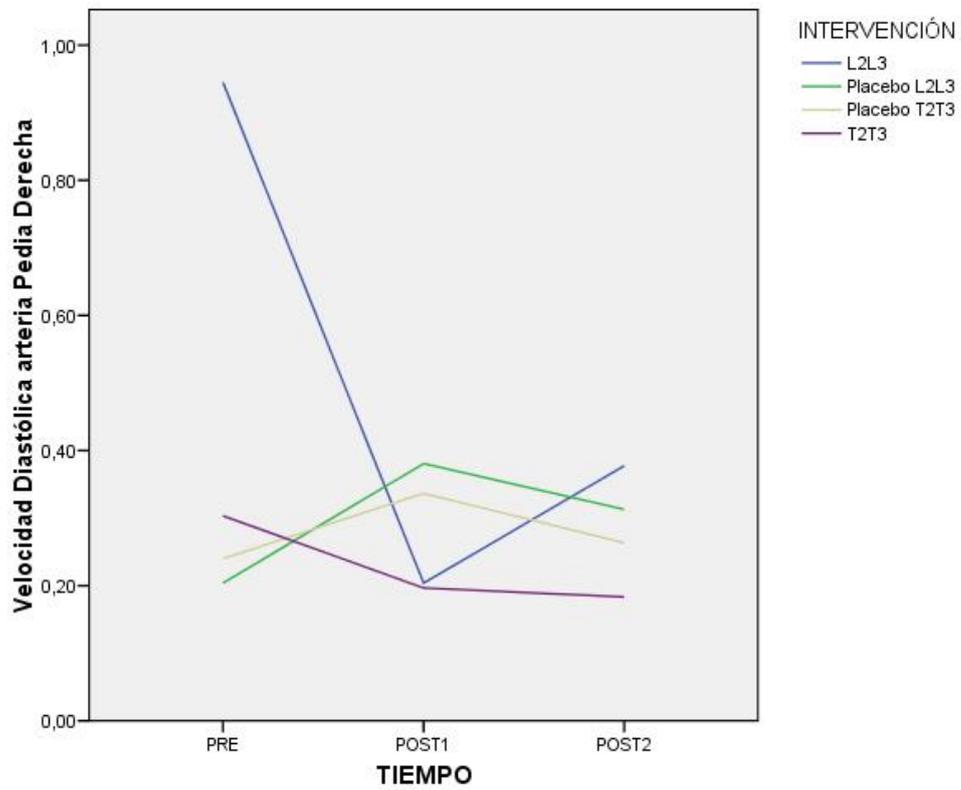
Gráfica 39. Velocidad sistólica arteria pedia izquierda.



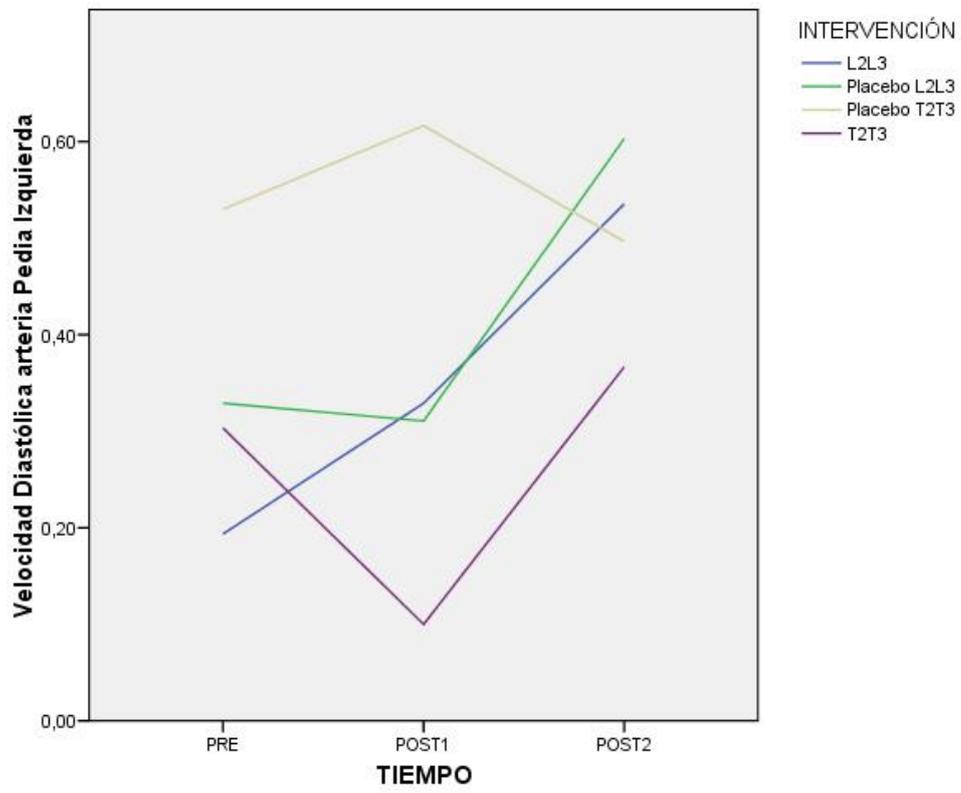
Gráfica 40. Velocidad media arteria pedia derecha.



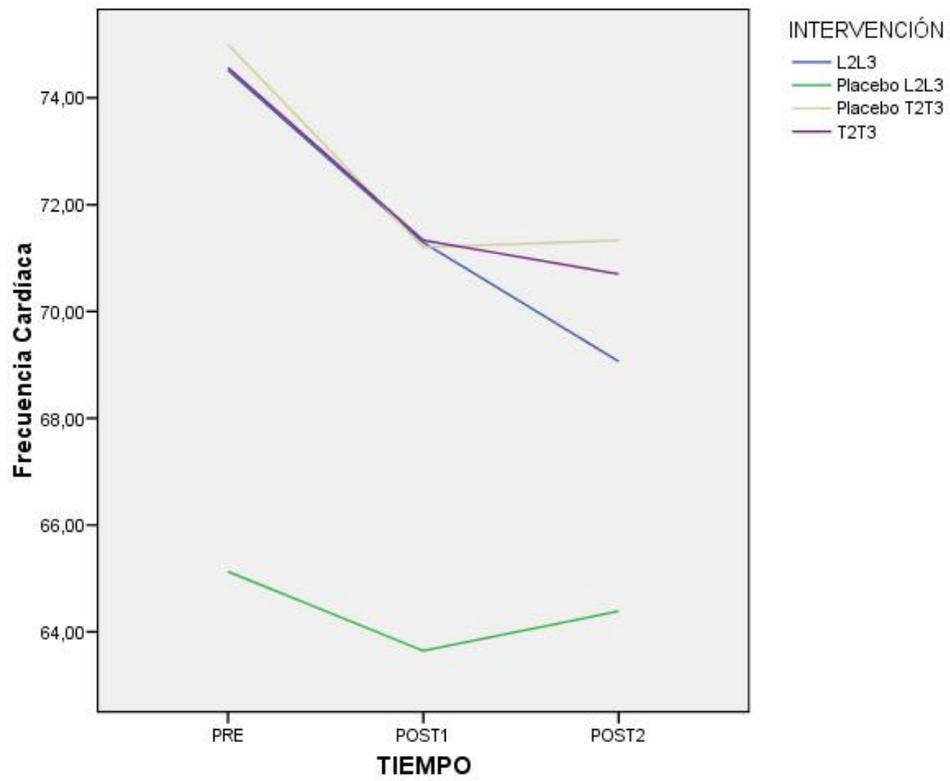
Gráfica 41. Velocidad media arteria pedia izquierda.



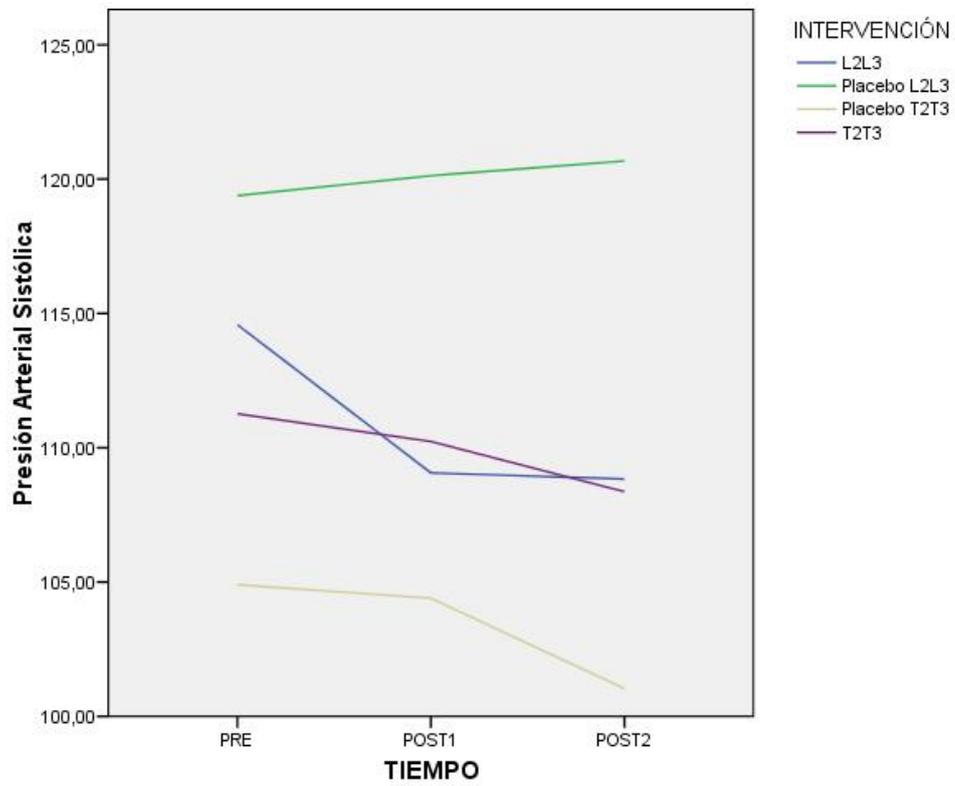
Gráfica 42. Velocidad diastólica arteria pedia derecha.



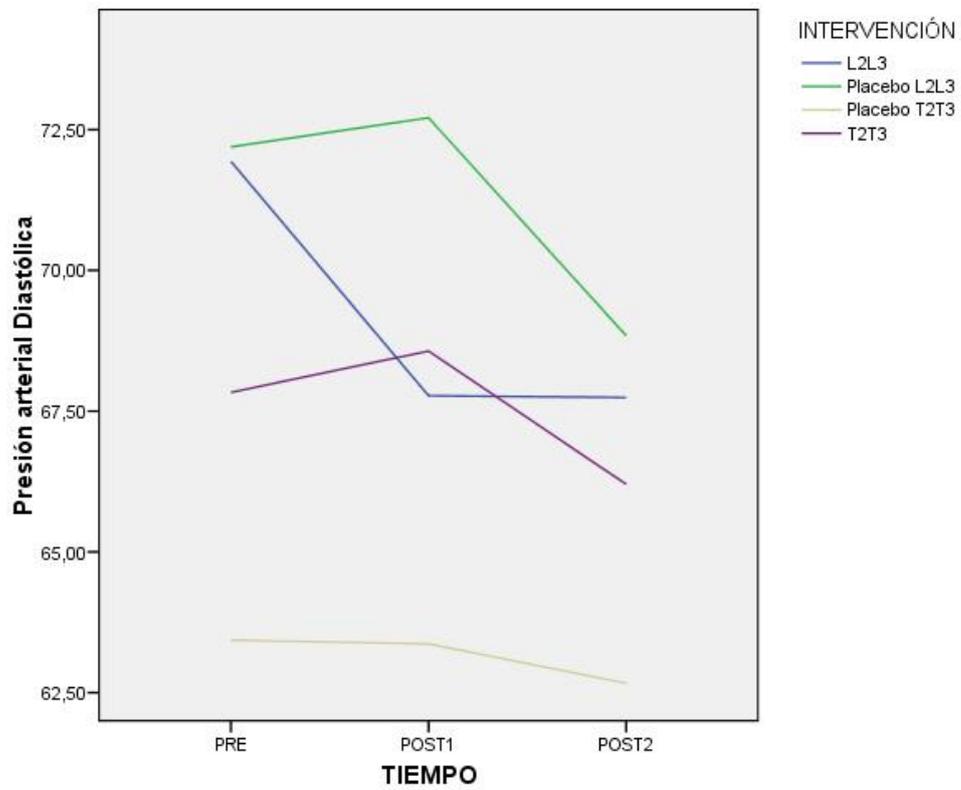
Gráfica 43. Velocidad diastólica arteria pedia izquierda.



Gráfica 44. Frecuencia cardíaca.



Gráfica 45. Presión arterial sistólica.



Gráfica 46. Presión arterial diast

“La perfección en el fluir de la sangre y en el impulso nervioso en la salud, significa la unión y acción de ambos”

A. Taylor Still

