

Universidad CEU Cardenal Herrera
Departamento de Fisioterapia.



Influencia de la manipulación osteopática de la primera vértebra cervical sobre los valores hemodinámicos de las arterias carótidas internas en sujetos con cervicalgia.

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

Don. Antonio Joaquín Ruiz Urrea Sánchez

Dirigida por:

Dr. Don José Martín Botella Rico.

VALENCIA

2016

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más profunda gratitud:

A mi director de tesis, compañero y sobre todo amigo, Dr. José Martín Botella Rico, por su dedicación, compromiso y empeño en la realización de este trabajo y por hacer posible lo imposible. Y a Patricia y Alba, mujer e hija del Dr. Botella, por prestármelo tantas horas.

A la Universidad Cardenal Herrera-CEU por permitirme defender este proyecto en el que he invertido muchos años de trabajo.

A mis amigos y compañeros de la UCH-CEU, por su apoyo y generosidad.

A mis maestros y compañeros de la Escuela de Osteopatía de Madrid., por formarme como osteópata, por su apoyo consejo y ayuda constante, y por su confianza en mi trabajo.

A todos mis compañeros y compañeras, fisioterapeutas, profesores o alumnos, porque de todos he aprendido y aprendo.

A todas las personas que han participado en este estudio, ya que sin su ayuda no habría sido posible, gracias por su paciencia y disposición.

A mi amigo y compañero Dr. Delfín Campos Castro, por apoyarme siempre y por acompañarme en el estudio del campo de la hemodinámica.

A mis pacientes, por ser mis mejores maestros, y por recordarme cada día para que hacemos todo esto.

Y Especialmente, a mi familia y amigos, los que más generosamente han financiado este proyecto aceptando de buena gana mis muchas horas de ausencia.

Y especialmente a todos los que creen en mí y en mi trabajo

“...La sangre debe poder ir y venir sin obstáculos. El trabajo del osteópata consiste en asegurar que la sangre pueda fluir de forma continua por las arterias, los capilares y las venas....”.

A.Taylor Still MD.DO.

ÍNDICE

ÍNDICE

VI. Resumen.....	15
VI. Abstract.....	17

CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO

1.1 Introducción.....	21
1.2 Estado actual del problema.....	21
1.3 La enfermedad cardiovascular.....	25
1.4 La cervicalgia.....	26
1.4.1 Prevalencia y coste social.....	26
1.5 Anatomía de la región suboccipital.....	29
1.5.1 Artrología.....	29
1.5.1.1 Hueso Occipital.....	29
1.5.1.2 Atlas.....	31
1.5.1.3 Axis.....	31
1.5.2 Miología.....	32
1.5.2.1 Músculos anteriores.....	33
1.5.2.2 Músculos posteriores.....	33
1.5.3 Estructuras arteriales de la región suboccipital.....	35
1.5.3.1 Arteria Vertebral.....	35
1.5.3.2 Arteria carótida.....	35
1.5.4 Estructuras nerviosas de la región suboccipital.....	37
1.5.4.1 Nervios raquídeos de la región suboccipital.....	37
1.5.4.2 El simpático cervical.....	39
1.6. Hemodinámica. Leyes, valores y control vegetativo.....	41
1.6.1 Regulación del flujo sanguíneo.....	41
1.6.1.1 Mecanismos nerviosos.....	42
1.6.1.2 Mecanismos humorales.....	47
1.6.2 Componente neuro-vascular de la lesión osteopática.....	47
1.6.3 Leyes y valores hemodinámicos.....	51
1.6.3.1 Ley de Ohm.....	51
1.6.3.2 Flujo laminar, ley de la 4ª potencia.....	52
1.6.3.3 Ley de Poiseuille.....	53
1.7 La osteopatía.....	55
1.7.1 Historia y filosofía.....	55
1.7.2 Definición y marco legal de la osteopatía en España.....	57
1.7.3 Principios de la osteopatía.....	59
1.7.4 La disfunción somática.....	59
1.7.5. La facilitación medular.....	61

1.7.6 Las técnicas osteopáticas.....	63
1.7.6.1 Técnicas de thrust.....	63
1.7.6.2 Principios de aplicación de las técnicas de thrust.....	65
1.7.6.3 Evaluaciones diagnosticas previas a la manipulación con thrust.....	67
1.7.4.4 Benefición e indicaciones.....	68
1.7.4.5 Riesgos y contraindicaciones.....	68
1.8 Revisión de estudios previos.....	69
1.8.1 Estrategia de búsqueda.....	69
1.8.1.2. Selección y exclusión de artículos.....	71
1.8.2. Características de los estudios seleccionados.....	71
1.8.3 Artículos que miden el efecto postmanipulativo.....	73
1.9 Justificación del estudio.....	77
1.9.1 Conclusiones de estudios previos.....	77
1.9.2. Estudio piloto.....	79
1.9.3 Efectividad de la manipulación en la cervicalgia.....	81
1.9.4 Coste socio-económico de la cervicalgia.....	81
1.9.5 Seguridad de la manipulación cervical.....	82

CAPÍTULO 2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

2.1 Hipótesis conceptual.....	83
2.2 Hipótesis operativas.....	83

CAPÍTULO 3. OBJETIVOS

3.1 Objetivos generales.....	89
3.2 Objetivos específicos.....	89

CAPÍTULO 4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1 Diseño del estudio.....	93
4.1.1 Consideraciones éticas.....	94
4.2 Variables de estudio.....	95
4.2.1 Variables independientes.....	95
4.2.2 Variables dependientes o de resultado.....	95
4.2.2.1 Medición de la rotación.....	96
4.2.2.2 Pulso y presión sanguínea.....	96
4.2.2.3 Mediciones doppler.....	97
4.2.2.4 Mediciones algométricas.....	98

4.3 Población de estudio.....	99
4.3.1 Muestra de estudio.....	99
4.3.2 Criterios de selección.....	101
4.3.2.1 Criterios de inclusión.....	101
4.3.2.2 Criterios de Exclusión.....	102
4.3.3 Grupos de estudio.....	103
4.3.4 Aleatorización de la muestra.....	103
4.3.5 Enmascaramiento.....	103
4.3.6 Cálculo de la muestra.....	104
4.4 Objetivación de datos.....	105
4.4.1 Análisis de fiabilidad de las mediciones.....	106
4.4.2 Medios de objetivación.....	107
4.4.2.1 Test de flexión Rotación.....	107
4.4.2.2 Umbral de dolor a la presión.....	109
4.4.2.3 Presión sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca.....	109
4.4.2.4 Mediciones doppler.....	111
4.5 Intervención y placebo.....	113
4.5.1 Técnica semidirecta de thrust en rotación del atlas.....	113
4.5.2 Placebo.....	115
4.6 Cronología operativa.....	115
4.7 Limitaciones del presente estudio.....	117

CAPÍTULO 5. RESULTADOS

5.1 Estadística descriptiva.....	121
5.1.1 Muestra general.....	121
5.1.2 Distribución de medias por grupo y momento de medición.....	125
5.2 Estadística inferencial.....	129
5.2.1 Diferencia de medias por grupo y momento de medición.....	129
5.2.2 Niveles de significación.....	131
5.2.3 Contraste de medias.....	133
5.2.4 Resultados estadísticamente significativos.....	135

CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN

6.1 Motivación del estudio.....	153
6.2 Discusión de resultados.....	157
6.2.1 Efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral.....	159
6.2.2 Progresividad de los cambios registrados.....	163
6.2.3 Magnitud y sentido de los cambios registrados.....	169
6.2.4 Respuesta de las arterias en función del lado manipulado.....	171
6.2.5 Ausencia de cambio en el G2 tras aplicación de placebo.....	171

6.2.6 Ausencia de cambio en el G3 tras la intervención manipulativa.....	172
6.2.7 Análisis pormenorizado de los cambios significativos.....	173
6.2.8 Análisis pormenorizado de las variables sin cambio significativo...	181
6.2.9 Síntesis de la discusión.....	183

CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES

7.1 Conclusiones.....	189
BIBLIOGRAFÍA.....	191
ÍNDICE DE FIGURAS E IMÁGENES.....	205
ÍNDICE DE TABLAS.....	209
ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....	211
ANEXO I. Autorización de lectura y defensa de tesis.....	213
ANEXO II. Informe de la comisión ética.....	217
ANEXO III. Hoja informativa y consentimiento informado.....	221
ANEXO IV. Hoja de inclusión en el estudio.....	227
ANEXO IV. Hoja de seguimiento y datos.....	231
ANEXO V. Financiación.....	239

RESUMEN

Título

Influencia de la manipulación osteopática de la primera vértebra cervical sobre los valores hemodinámicos de las arterias carótidas internas en sujetos con cervicalgia.

Introducción

En la actualidad no existe suficiente evidencia científica acerca de los efectos de las manipulaciones osteopática vertebrales mediante thrust sobre el flujo de las arterias y venas. El conocimiento preciso de los posibles efectos post-manipulativos en los valores hemodinámicos locales y sistémicos es necesario para establecer indicaciones y contraindicaciones precisas, así como para desterrar miedos infundados al uso de la terapia osteopática.

Objetivos

El conocimiento que pretende alcanzar este estudio es la relación causa efecto, entre la manipulación cervical, en este caso en rotación de C1, y su impacto sobre los valores hemodinámicos de las arterias carótidas internas, el umbral de dolor a la presión y la movilidad rotatoria suboccipital en sujetos con cervicalgia.

Material y métodos

Estudiamos una muestra de 89 sujetos (n=89) mediante estudio aleatorizado a doble ciego. Aleatorizados 59 sujetos con cervicalgia y test de flexión rotación positivos, 30 sujetos en el grupo intervención y 29 sujetos en el grupo control .

También se realizó un grupo de intervención en 30 sujetos asintomáticos y con test de flexión rotación negativo.

Al G1 (grupo de Experimental con disfunción) se le aplica la técnica manipulativa y al G2(grupo de control con disfunción) un placebo. En ambos medimos los valores hemodinámicos de flujo, velocidad, pulsatilidad, resistividad, presión arterial y frecuencia cardiaca, así como valores algométricos y de rango de movilidad cervical superior, tras la intervención y 24 horas después y los comparamos con los valores basales previos.

Al G3 (grupo intervención en sujetos sanos) se les aplica la intervención manipulativa, en presencia de TFR neativo (Test flexión rotación).

Resultados

Tras la intervención, observamos un aumento significativo en el G1 en la algometría post1, respecto de los valores basales.

Una reducción significativa en el G1 respecto al G2 y G3 de los índices de resistividad en ambas arterias carótidas internas tras la intervención y a las 24 horas de la intervención.

Un aumento significativo en el G1 respecto al G2 yG3 de los índices de pulsatilidad de ambas arterias carótidas internas post intervención y a las 24 horas de la intervención .

En el grupo de sujetos asintomáticos no encontramos cambios significativos entre los valores basales previos y los valores post-manipulativos.

Conclusiones

La técnica de thrust en rotación para C1 en sujeto con test de flexión-rotación (TFR) positivo parece aumentar la movilidad cervical, disminuir el umbral de dolor a la presión, reducir la resistividad y aumentar la pulsatilidad en ambas arterias carótidas internas. Así mismo aplicación de dicha técnica no genera cambios hemodinámicos potencialmente peligrosos en los sujetos del grupo experimental

Palabras clave: manipulación espinal, doppler, arteria carótida

ABSTRACT

Title

Influence of osteopathic manipulation C1 on hemodynamics values of internal carotid arteries in patients with neck pain.

Introduction

There is currently not enough scientific evidence about the effects of osteopathic spinal manipulation with thrust on the flow of the arteries and veins. Precise knowledge of the possible post-manipulative effects on local and systemic hemodynamics is needed to establish precise indications and contraindications, as well as to banish unfounded fears about the use of osteopathic medicine

Objectives:

To know the cause and effect relationship between cervical manipulation, in this case rotation of Atlas, and its impact on the hemodynamics of internal carotid arteries, pain pressure threshold and suboccipital rotation in subjects with neck pain.

Material and methods

We studied a sample of 89 subjects (n = 89), 30 in the group G1 (intervention with positive test), 29 to the control group G2 (placebo with positive test) and 30 subjects on group G3 (intervention without positive test). The mean age was 31.76 ± 9.41 years. All subjects in G1 and G2 are diagnosed with cervical pain and have a positive flexión test and rotation.

Subjects in G3 has no positive test or neck pain.

At G1 and G3 is applied manipulative technique and placebo at G2. In both hemodynamic values measured flow velocity, pulsatility, resistivity, high blood pressure and heart rate, as well as algometricos values and range of superior cervical mobility after surgery and 24 hours later and we compare with the previous baseline

Results

After surgery, we observed a significant increase in G1 regarding pain threshold pressure (ALGO) Post 1 compared to baseline values. A significant reduction in G1 regarding resistivity indices in both internal carotid arteries, specially at 24 hours after the thrust. Immediate post reducing resistivity is significant too.

A significant increase in GE1 compared to G2 and G3 pulsatility indices of both internal carotid arteries at 24 hours after surgery .

Conclusions

The rotating thrust technique for C1 in subject with flexion-rotation test (TFR) positive appears to increase mobility, reduce pain pressure threshold, reduce the resistivity and makes pulsatility increase in both internal carotid arteries. Also application of this technique does not generate hazardous hemodynamic changes in experimental subjects

Key words: spinal manipulation, doppler, carotid artery.

CAPÍTULO 1.MARCO TEÓRICO

1.1 INTRODUCCIÓN

La fisioterapia manual osteopática es en la actualidad una de las principales especializaciones que cursan los fisioterapeutas de todo el mundo. Sus efectos sobre la movilidad articular, o los umbrales de dolor están siendo ampliamente estudiados.

Diversos autores han estudiado los efectos físicos o neurovegetativos de la terapia manipulativa sobre el flujo vascular y si bien los resultados respecto a los efectos manipulativos son dispares, existe unanimidad en que son necesarias más investigaciones que determinen las relaciones causa-efecto entre manipulación vertebral y flujo hemodinámico y establezcan indicaciones o contraindicaciones basadas en la evidencia¹⁻⁹.

Pero en la actualidad, hay pocos estudios realizados sobre los efectos hemodinámicos de la terapia manipulativa, y siendo muchos de ellos, sesgados por defectos de diseño, falta de aleatorización y/o control, o de escaso tamaño muestral.

La manipulación cervical es una de las técnicas más empleadas en la fisioterapia manual osteopática. Campos Castro-Burrel Botalla⁹ y Quesnelle et al¹⁰ entre otros autores consideran que conocer el efecto de la manipulación cervical en los valores de flujo, velocidad, pulsatilidad y resistividad de las arterias cervicales es una prioridad investigadora.

1.2 ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Cuando realizamos una búsqueda de artículos científicos relacionados con la manipulación osteopática, con términos como “omt” (osteopatic manipulative treatment), “cervical manipulation”, “vertebral manipulation”, es frecuente encontrar artículos sobre la supuesta peligrosidad de la manipulación vertebral como terapia, o su relación con efectos adversos de naturaleza vascular producidos por dicha intervención, y que a menudo es asociada a artículos tipo “a propósito de un caso” donde diversos autores relacionan una intervención manipulativa vertebral en un paciente con posteriores accidentes cerebrovasculares o medulares, y sugieren la intervención Manipulativa como posible causa¹¹⁻¹⁵.

Pero encontramos multitud de autores que consideran terapia manipulativa cervical un tratamiento seguro y eficaz.

Puentedura¹ en su revisión bibliográfica considera que la manipulación cervical, respetando las contraindicaciones, es segura, aunque siempre exista un riesgo inherente a la manipulación.

Chung et al² en una reciente revisión sistemática de la literatura científica al respecto, publicada en “Journal of manipulative and physiological therapeutics” con fecha 3 de Enero de 2014 asegura que “*No se encontraron estudios epidemiológicos que midan la incidencia de la manipulación de la columna cervical y la disección de la arteria carótida interna*”. Del mismo modo, asegura que “*no hemos encontrado ningún estudio que determine si la manipulación de la columna cervical se asocia con la disección de la arteria carótida interna.*”

Dicho estudio² determina por tanto, que la incidencia de la disección de la arteria carótida, referida en numerosos informes sobre un caso, es desconocida, no encontrando evidencia epidemiológica de la relación causa efecto de ambos factores, y recomendando la realización de más ensayos clínicos para determinar si en efecto, existe algún riesgo para la arteria carótida en la manipulación vertebral.

Hurwitz et al³ comparan las posibles complicaciones neurovasculares de la terapia manipulativa cervical, con los posibles efectos secundarios en la utilización de medicamentos de uso generalizado como los antiinflamatorios no esteroideos, o de los devenidos por cirugía en la columna cervical, cifrando el impacto de efectos adversos derivados del uso de la terapia manipulativa muy por debajo del impacto de los efectos adversos graves de dichos medicamentos y de la cirugía.

Los autores³ justifican el uso de la terapia manipulativa cervical como una forma de tratamiento de bajo riesgo y que aporta beneficios a corto plazo para los mismos.

En la búsqueda bibliográfica previa al planteamiento de este estudio hemos encontrado diversos artículos que nos indican que la posición pre manipulativa asociando rotación y lateroflexión no genera cambios importantes en el flujo de las arterias vertebrales y carótidas, o que en el caso de haber cambios de flujo arterial, estos no suponen un factor de riesgo al no exceder los rangos fisiológicos⁴⁻⁷.

Creighton et al⁴ aseguran en su ensayo clínico con 30 sujetos, que tras comprobar el flujo carotideo y vertebral en tres posiciones pre manipulativas distintas, en las que asocia la rotación y la lateroflexión, solo encontró tres casos de cambios significativos

En el diámetro arterial (reducción entre el 3,2 y el 4,6%) y un caso de reducción de la velocidad de pico sistólico (reducción de 6,6 m/s), todas ellas en el segmento C5-C6. Dichas variaciones, según el autor, no son significativas, no suponen factor de riesgo alguno para los sujetos ya que están dentro de los rangos fisiológicos de oscilaciones de flujo y diámetro arterial de las arterias carótidas y vertebrales.

Así mismo . Creighton et al⁴ y Bowler et al⁷ consideran que es necesario dar un paso más y la realizar posteriores ensayos clínicos para comparar el efecto de la manipulación cervical con thrust respecto a las posiciones pre manipulativas.

Bowler et al⁷. en su ensayo clínico sobre los cambios de flujo de las arterias carótidas y vertebrales en posición pre manipulativa de las cervicales altas , advierte que se produce una reducción significativa ($p < 0,05$) pero no peligrosa en el índice de resistividad de la arteria vertebral del lado del componente de rotación, no encontrando efectos adversos o peligrosos en el flujo sanguíneo carotideo o vertebral, en el posicionamiento previo a la manipulación vertebral de las cervicales altas en individuos sanos. En dicho estudio se recomienda la realización de estudios posteriores para medir los efectos vasculares de las manipulaciones con thrust en la columna cervical en individuos sanos y también en sujetos con patología cervical.

Por tanto son diversos autores los que aseguran no encontrar cambios de flujo peligrosos en las arterias carótidas y/o vertebrales en distintas posiciones pre-manipulativas, asegurando que dichas posiciones no suponen un riesgo vascular para la circulación sanguínea cervical.^{3,5,6,8,9,10,16}

Haynes et al¹⁶ afirma en su revisión bibliográfica que se carece de pruebas concluyentes de asociación entre la manipulación cervical y los accidentes cerebrovasculares.

En dichos estudios se recomienda la realización de estudios posteriores para medir los efectos vasculares de las manipulaciones con thrust en la columna cervical en individuos sanos y también en sujetos con patología cervical.

En la búsqueda bibliográfica previa a este estudio no hemos encontrado evidenci científica respecto a que ocurre con los valores de flujo¹⁷⁻²¹ de las arterias carótidas internass de sujetos con patología cervical, como la cervicalgia²²⁻²⁵ o la cefalea de origen cervical²⁵ , tras la aplicación de una técnica manipulativa mediante thrust en la columna cervical.

No hemos encontrado ningún estudio que mida el impacto en los valores flujométricos de la manipulación cervical sobre las arterias carótidas y vertebrales en sujetos con cervicalgia y disfunción osteopática cervical evidenciada mediante test validado como el test de flexión rotación (TFR)²⁶⁻²⁸ y el empleo del goniómetro cervical²⁹, ambos empleados en nuestro estudio.

Una de las causas recurrentes esgrimidas por los detractores de la manipulación vertebral como terapia suele ser la posible alteración, o posible efecto nocivo de dicha manipulación para el estado de las arterias cervicales.

Pero no encontramos evidencia científica de los posibles efectos de la manipulación cervical sobre los valores fluométricos de las arterias cervicales, siendo estos valores, (velocidad sistólica, velocidad diastólica, flujo medio, pico de flujo, índice de resistividad e índice de pulsatilidad) comúnmente utilizados por los angiólogos y expertos como referentes en el estado de salud vascular¹⁷⁻²¹ en pacientes con disfunción osteopática cervical.

Qesnelle et al¹⁰ mide, mediante el uso del doppler, el impacto de la manipulación cervical en pacientes asintomáticos respecto a los valores de flujo de las arterias vertebrales, no encontrando cambios significativos en la velocidad media ($P = .14$) o el flujo ($P = .19$) de dichas arterias.

Dicho estudio se han llevado a cabo en sujetos sanos, con un historial de ausencia de dolor cervical, cefalea, neuralgias braquiales en al menos los 6 meses anteriores al estudio. El autor¹⁰ recomienda la realización de estudios posteriores para medir la repercusión de la manipulación en sujetos con patología.

Por tanto el problema que planteamos es la falta de evidencia científica de los efectos sobre el flujo vascular de las arterias carótidas y vertebrales tras la aplicación de la terapia manipulativa cervical en pacientes aquejados de cervicalgia¹, los cuales son pacientes asiduos a nuestras consultas dada la alta tasa de incidencia de dichas patologías²²⁻²⁴ y deberíamos conocer la relación causa efecto, entre manipulación osteopática cervical y los cambios, si los hay, en los valores de flujo de las arterias carótidas y vertebrales, en sujetos con cervicalgia crónica o subaguda para poder generar contraindicaciones a dicha terapia, o por el contrario, validar indicaciones y desterrar temores infundados respecto a la misma.

Dicho estudio se han llevado a cabo en sujetos sanos, con un historial de ausencia de dolor cervical, cefalea, neuralgias braquiales en al menos los 6 meses anteriores al estudio. El autor²² recomienda la realización de estudios posteriores para medir la repercusión de la manipulación en sujetos con patología.

Por tanto el problema que planteamos es la falta de evidencia científica de los efectos sobre el flujo vascular de las arterias carótidas y vertebrales tras la aplicación de la terapia manipulativa cervical en pacientes aquejados de cervicalgia^{18,19}, los cuales son pacientes asiduos a nuestras consultas dada la alta tasa de incidencia de dichas patologías¹⁸ y deberíamos conocer la relación causa efecto, entre manipulación osteopática cervical y los cambios, si los hay, en los valores de flujo de las arterias carótidas y vertebrales, para poder generar contraindicaciones a dicha terapia, o por el contrario, validar indicaciones y desterrar temores infundados respecto a la misma.

1.3 ENFERMEDAD CARDIO VASCULAR

La organización mundial de la salud (OMS), en su informe general de 2012 sobre la hipertensión, expone que la primera causa de mortalidad mundial son las enfermedades cardiovasculares. Estima la OMS que en 2012 fallecieron en el mundo 17,5 millones de personas por esta causa, el 31% del total de fallecimientos registrados.

Las enfermedades cardiovasculares, según la OMS, son también la principal causa de mortalidad en los países más desarrollados, donde conviven hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia y sobrepeso, causados en parte por dietas hipercalóricas, tabaquismo, consumo de alcohol y sedentarismo.

En España, las enfermedades cardiovasculares, según el informe, son la primera causa de mortalidad femenina y la segunda masculina.

Así mismo la OMS recomienda implementar estrategias de diagnóstico y tratamiento precoz de las enfermedades cardiovasculares, y educar a la población en hábitos saludables.

La fisioterapia es un gran vehículo de detección precoz y tratamiento de estas enfermedades debido al contacto cercano del fisioterapeuta con su paciente y a la buena calidad de la comunicación que se establece entre ambos³⁰.

Los estudios precedentes de Campos Castro⁹ y Quesnelle¹⁰ parecen indicar cierta tendencia a la normalización de los parámetros de flujo hemodinámico arterial tras la aplicación de técnicas manipulativas osteopáticas, por lo que ambos autores aconsejan seguir investigando en la relación que la osteopatía puede tener con las disfunciones cardiovasculares

1.4 CERVICALGIA

La cervicalgia^{22-25,31-36} es una de las dolencias musculoesqueléticas más comunes, con una prevalencia de entre un 30-50% de la población afectada cada año por al menos un episodio y habiendo evidencia de que dos de cada tres personas experimentan dolor cervical a lo largo de su vida²².

Según Saavedra-Hernández et al²³ *“representa una de las causas más frecuentes de asistencia en los centros de fisioterapia”*.

Así mismo el autor describe la cervicalgia de la siguiente manera *“dolor en la columnacervical, aunque algunos autores lo describen como dolor entre el occipucio y la tercera vértebra dorsal. el dolor puede involucrar una o varias estructuras neurovasculares o musculoesqueléticas, pudiéndose representar con o sin irradiación hacia los brazos (braquialgias) o cabeza (cefaleas). La cervicalgia puede deberse a trastornos estáticos y funcionales, a enfermedades de tipo traumático, inflamatorio, tumoral, infeccioso, o bien desórdenes de tipo psicossomático. Un gran número de autores coinciden en que el origen de las cervicalgias es fundamentalmente mecánico.”*

Es por tanto una de las dolencias que con más asiduidad generan consultas en las clínicas de fisioterapia y osteopatía.

Consideramos por tanto que el estudio de tratamientos desde la fisioterapia que puedan conducir a mejorar la cervicalgia de las personas que la padecen no solo es positivo para estos pacientes, sino que puede redundar en beneficios socio-económicos y laborales para toda la sociedad.

1.4.1 Prevalencia y coste socio-económico de la cervicalgia.

Por la gran importancia e impacto negativo de la cervicalgia en la sociedad y su alto coste social y económico³¹⁻³³, y lo beneficioso que puede ser para el paciente, las empresas y toda la sociedad una terapia efectiva, económica y no invasiva, hay un creciente interés en la ciencia por encontrar tratamientos eficaces, económicos y basados en la evidencia.

El dolor cervical también es responsable de aumentar considerablemente los costes sanitarios y la pérdida de productividad en el trabajo de los individuos que lo padecen.

Son numerosos los estudios y publicaciones acerca de las repercusiones y costes económicos y sociales del dolor cervical^{31-33,35}

Según Martin et al³⁵ Las personas que padecen a menudo dolor cervical en Estados Unidos de América, gastaron aproximadamente un 73% más en cuidados de salud que aquellos individuos sin esta dolencia, con el aumento de los gastos en un 65% de 1997 a 2005.

Según Carroll et al³⁴, entre el 50 y el 85% de los afectados de dolor cervical, tratados con medios farmacológicos y terapia física no manipulativa, no alcanzan a experimentar una recuperación completa de su dolencia.

Hemos escogido sujetos de estudio con diagnóstico de cervicalgia²²⁻²⁵ por ser una de las dolencias musculoesqueléticas más comunes, con una prevalencia de entre un 30-50% de la población afectada cada año por al menos un episodio y habiendo evidencia de que dos de cada tres personas experimentan dolor cervical a lo largo de su vida²². Es por tanto una de las dolencias que con más asiduidad generan consultas encontramos en las clínicas de fisioterapia y osteopatía.

Por la gran importancia e impacto negativo de la cervicalgia en la sociedad, su alto coste social y económico, y lo beneficiosos que puede ser para el paciente, las empresas y toda la sociedad, hay un creciente interés en la ciencia por encontrar tratamientos eficaces, económicos y basados en la evidencia^{22,25,31,33}

Según Carroll et al³⁴, entre el 50 y el 85% de los afectados de dolor cervical, no alcanzan a experimentar una recuperación completa de su dolencia.

Según Martin et al²⁵ el dolor cervical también es responsable de aumentar considerablemente los costes sanitarios y la pérdida de productividad en el trabajo de los individuos que lo padecen. Las personas que padecen a menudo dolor cervical gastaron aproximadamente un 73% más en cuidados de salud durante el estudio, que aquellos individuos sin patología.

1.5 ANATOMÍA DE LA REGIÓN SUBOCCIPITAL

El raquis cervical superior: o charnela suboccipital, corresponde a atlas y axis que se encuentran unidos al occipital por una compleja cadena articular con tres ejes y tres grados de libertad. La flexión-extensión, la lateroflexión y la rotación³⁷⁻⁴⁹.

Incluimos en este trabajo una descripción de la anatomía articular, nerviosa y vascular del raquis suboccipital al ser este objeto de nuestras posteriores intervenciones manipulativas y placebos, así como de nuestras objetivaciones de datos para su posterior análisis.

Es necesario para interpretar las hipótesis de trabajo de este estudio entender las relaciones biomecánicas³⁷, neurovegetativas⁴⁹ y vasculares²¹ de la región cervical superior, en especial las relaciones mecánicas entre la charnela occipito-atlo-axoidea, el ganglio cervical superior, el nervio carotídeo y la arteria carótida interna.

1.5.1 Artrología

El complejo occipito-atlo-axoideo, definido como charnela al tratarse de una zona de cambio de curvatura raquídea sagital, de la cifosis que representa la escama del hueso occipital a la lordosis cervical^{37,39-40}, relaciona el cráneo con las 2 primeras vértebras cervicales.

Las dos primeras vértebras cervicales poseen características anatómicas diferenciadas del resto de las vértebras, como son la ausencia de disco intervertebral entre el cráneo y atlas, así como entre atlas y axis.

Su especial configuración les permite moverse en tres planos anatómicos para ubicar la cabeza y orientar los órganos de los sentidos a la vez que protegen el bulbo y la médula espinal⁴⁰.

1.5.1.1 El hueso occipital⁴²⁻⁴⁷.

El occipital tiene forma de segmento de esfera cuyos bordes forman un rombo. Presenta en su parte inferior un ancho orificio oval, el agujero occipital, flanqueado a ambos lados por las masas laterales, por delante por la porción basilar y por detrás por la escama del occipital. Asegura la unión entre el cráneo y el raquis.

Sobre la apófisis basilar, en la cara exocraneal, se encuentra la inserción de la aponeurosis faríngea a nivel del tubérculo faríngeo. Lateralmente a esta inserción se encuentran las crestas de inserción de los músculos rectos anteriores menores. Sobre las masas laterales, en su cara exocraneal, se encuentra un saliente articular a cada lado del agujero occipital, convexo y elíptico, cuyo eje mayor es oblicuo adelante y adentro: se trata de los cóndilos del occipital. Se articulan con las masas laterales del atlas.

En la cara externa de la escama se encuentran la línea curva occipital superior y la inferior. Entre estas dos líneas curvas se insertan los músculos complejos, esplenios y oblicuo menor. El occipital cumple una doble función, como hueso de la base y bóveda posterior del cráneo, y como elemento de transición articular entre el raquis y el cráneo^{37,38,41}.

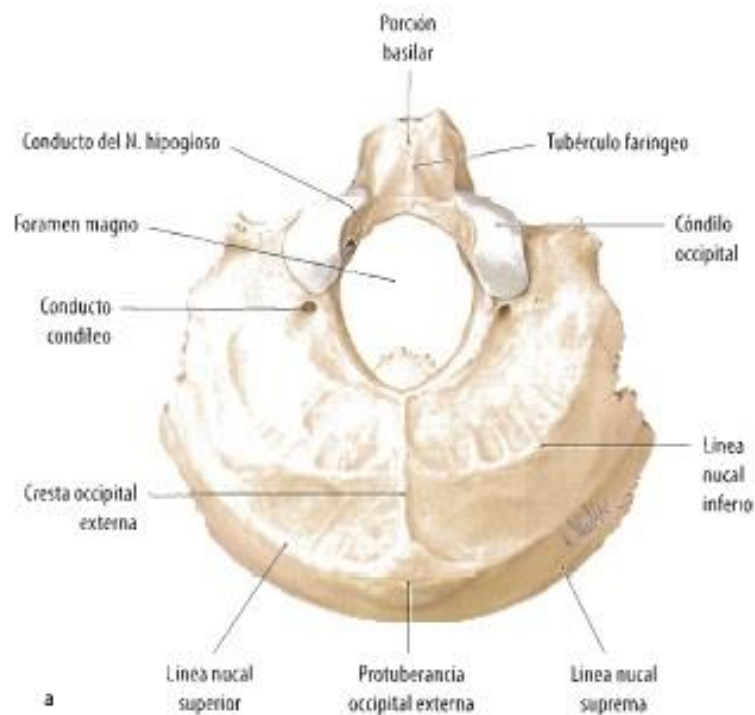


Figura 1 . Cara exocraneal del occipital Visión inferior.

Observamos las líneas de inserción de la musculatura posterior del cuello, el foramen magno, los cóndilos occipitales y el tubérculo faríngeo, inserción de la aponeurosis faríngea en la porción basilar (según De Schunke y cols. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3: Cabeza y neuroanatomía. Editorial anamericana. 2007. Pág. 26)⁴³

1.5.1.2 Atlas

En la mitología griega, Atlas era un titán castigado a sostener el peso del firmamento y la tierra sobre su espalda. De aquí que el nombre de atlas se asigne a la vértebra encargada de mantener el peso de la cabeza.

Carente de cuerpo vertebral, el atlas está formado por dos masas laterales unidas por dos arcos, uno anterior y otro posterior⁴³.

La cara superior de las masas laterales contiene la carilla articular superior, articulada con el cóndilo occipital formando la articulación occipito-atloidea. La carilla articular inferior forma la articulación atlantoaxial lateral.

La articulación atlantoaxial anterior está formada por la cara anterior del diente del axis y una superficie cóncava situada en la cara posterior del arco anterior del atlas.

En el arco posterior se encuentra el tubérculo posterior del atlas, inserción del músculo recto posterior menor de la cabeza. Por detrás de las masas laterales en su cara superior existe un canal por el que pasan el primer nervio cervical y la arteria vertebra^{40,43,47,48}.



Figura 2 Atlas.

Vista craneal a la izquierda y caudal a la derecha, las carillas articulares, agujeros transversos y arcos anterior y posterior del atlas (según Sobotta. Atlas de anatomía humana. Tomo 2: Tronco, vísceras y miembro inferior. Editorial panamericana. 2004. Pág. 6)⁴⁴

1.5.1.3 Axis

Axis proviene del latín cuyo significado es eje. La segunda vértebra cervical posee una apófisis odontoides que constituye el eje en torno al cual gira la cabeza³⁷.

Su cara inferior es similar al resto de vértebras cervicales^{37,43}.

En la cara superior del cuerpo presenta una voluminosa eminencia vertical, el diente del axis o apófisis odontoides, destinada a articularse con el arco anterior del atlas. El cuerpo del diente posee dos carillas articulares de forma elíptica, la anterior se articula con el arco anterior del atlas, la posterior se relaciona con el ligamento transverso.

Forman una articulación trocoide³⁷. En las masas laterales se encuentran las carillas articulares superiores que forman la parte inferior de la articulación atlantoaxoidea⁴³.



Figura 3. Conjunto occipucio-atlas-axis.. Visión posterior. Observamos en una visión posterior del conjunto articular de la charnela suboccipital. Fuente: Elaboración propia

1.5.2 Miología de la charnela suboccipital

Para su estudio, dividiremos los músculos de la charnela suboccipital en dos grupos, los músculos de la región anterior y los de la nuca, según sean anteriores o posteriores al raquis cervical⁴³.

A su vez, dichos músculos se clasifican en varios grupos según su localización: músculos prevertebrales, grupo lateral profundo, anterior superficial, anterolateral y posterior⁴³.

1.5.2.1 Músculos anteriores^{37,43,44}

- Músculos prevertebrales:

En el plano anterior más profundo, anteriormente al raquis en contacto con la cara anterior de los cuerpos vertebrales cervicales y dorsales altos.

En este plano se encuentra el músculo largo del cuello que actúa como flexor cervical o provocando la rectificación cervical en caso de espasmo.

El recto anterior de la cabeza y el músculo largo de la cabeza, el más superficial y voluminoso de los tres, generan la flexión de cabeza con ligera rotación homolateral

- Grupo lateral profundo.

En la región lateral profunda del raquis cervical se encuentran los músculos escalenos, el recto lateral de la cabeza y los intertransversos.

- Musculatura anterior superficial.

Divididos en suprahioides e infrahioides en función de su localización respecto al hueso hioides.

Los músculos suprahioides son genihioides, milohioides, digástrico y estilohioides, y los infrahioides son el esternotiroideo, tirohioides, esternohioides y omohioides.

- Grupo anterolateral.

La región anterolateral del cuello está ocupada fundamentalmente a nivel superficial por el músculo esternocleidomastoideo, el cual está formado por cuatro haces llamados, en función de sus lugares de inserción, esternomastoideo, esternooccipital, cleidomastoideo y cleidooccipital.

1.5.2.2 Músculos posteriores^{37,43,44}

Los músculos nuchales se disponen en cuatro planos. Los más profundos son los más cortos y los más superficiales los más largos, extendiéndose más allá de los límites de la nuca llegando hasta las primeras vértebras dorsales.

- **Plano profundo: musculatura suboccipital.**

Son los músculos más profundos de la región. Hablamos de los músculos del raquis suboccipital, la porción cervical del multifidos y los músculos interespinosos cervicales. Tienen la importante función de mantener el equilibrio de la cabeza sobre el raquis manteniendo la horizontalidad de la mirada⁴⁸.

Recto posterior menor de la cabeza.

Se encuentra posteriormente a la membrana atlantooccipital posterior. Se extiende desde el tubérculo posterior del C1, a cada lado de la línea media, hacia arriba. Se inserta superiormente en el tercio medial de la línea occipital inferior. Su función principal es la extensión de la cabeza.

Recto posterior mayor de la cabeza.

Desde la parte superior de la fosita lateral de la apófisis espinosa de C2, a lo largo de la cresta media hacia arriba y afuera insertándose en la línea occipital inferior, lateralmente al recto posterior menor de la cabeza. Su función principal es la extensión de la cabeza y la rotación homolateral.

Oblicuo inferior de la cabeza.

Desde la apófisis espinosa del C2, por debajo y por fuera del recto mayor de la cabeza, hacia arriba, afuera y adelante para insertarse en la cara inferior y el borde posterior de la apófisis transversa del atlas. Su función principal es la rotación homolateral del atlas

Oblicuo superior de la cabeza.

Desde el vértice y la cara superior de la apófisis transversa de C1, lateralmente al agujero transverso, hacia arriba y adentro hasta insertarse en el tercio lateral de la línea inferior del occipucio. Su contracción provoca extensión, rotación contralateral e inclinación homolateral de la cabeza.

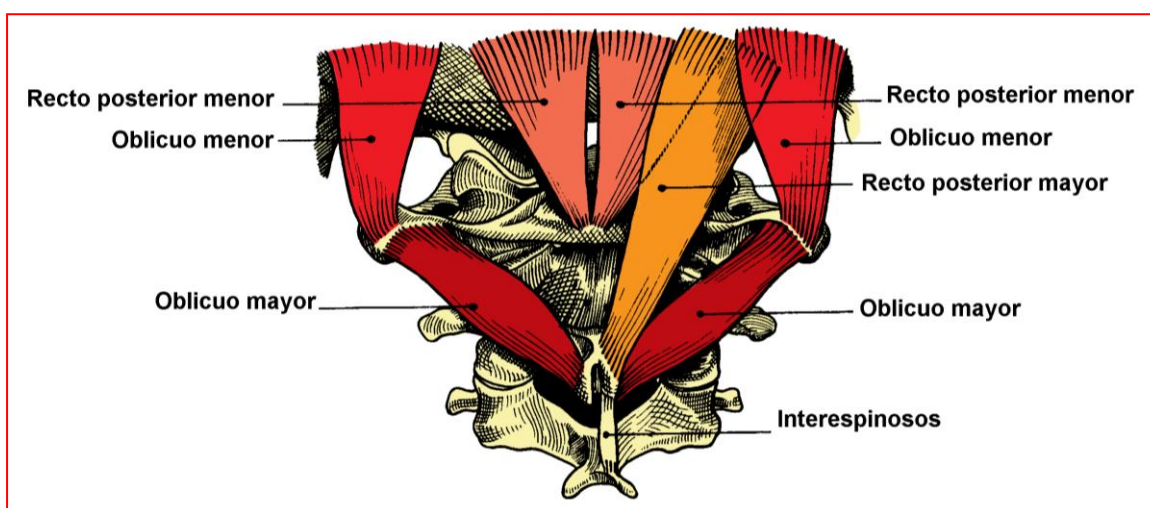


Figura 4. Musculatura suboccipital posterior.

Observamos en visión posterior y lateral a los músculos recto mayor (1), recto menor (2), oblicuo mayor (3) y oblicuo menor (4) posteriores de la cabeza (según Kapandji A.I. Fisiología Articular. Tomo 3. Editorial panamericana. 2007. Pág. 251)³⁷

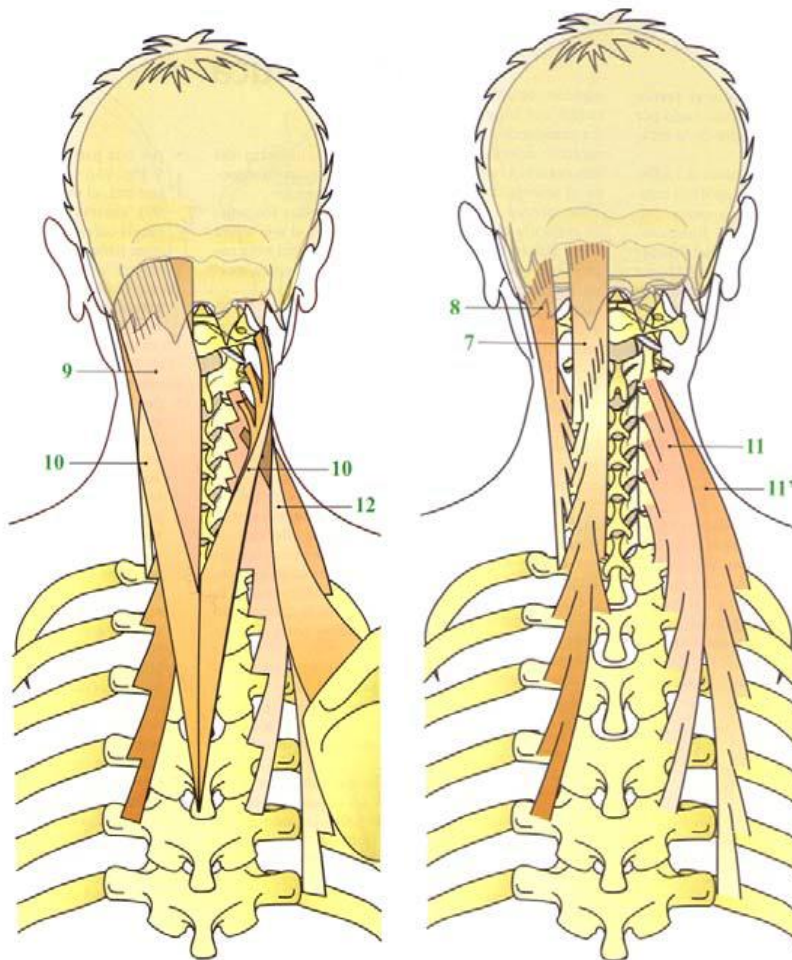


Figura 5. Musculatura de los planos posteriores intermedios. Observamos en visión posterior los músculos semiespinoso de la cabeza (7), longísimo de la cabeza (8), esplenio de la cabeza (9) y el cuello (10), longísimo del cuello (11) y angular de la escápula (12). Según Kapandji A.I. Fisiología Articular. Tomo 3. Ed. panamericana. 2007. Pág. 259, 26³⁷

1.5.3 Estructuras arteriales de la región suboccipital.

- **Planos intermedios y superficial.**

Superficialmente a la musculatura profunda encontramos el plano muscular de los complejos, formado por el complejo mayor y menor, el dorsal largo, el transverso del cuello y la parte superior de la masa lumbosacra.

Superficialmente a este plano se dispone el plano de los esplenios y el elevador de la escápula. El plano más superficial lo conforma el haz superior del músculo trapecio.

El aporte vascular arterial de la región cervical suboccipital viene dado por las arterias vertebrales y las arterias carótidas^{42,43}.

1.5.3.1 Arteria vertebral

Las arterias vertebrales se encargan fundamentalmente de irrigar la médula cervical y el tronco cerebral, así como de la mayor parte del aporte sanguíneo del cerebelo^{42,43,47}. Bilaterales, recorren el mismo trayecto.

Cada una de ellas nace de la subclavia, penetra en el agujero transversal de C6 y sube a través del canal transversal hasta C2 siguiendo la lordosis cervical. Seguidamente se hace oblicua hacia arriba y afuera alizando una curvatura para atravesar el agujero transversal de C1. A la salida del agujero transversal del atlas se dirige horizontalmente hacia dentro siguiendo a la masa lateral del atlas y el arco posterior. Seguidamente penetra en el cráneo por el agujero occipital y rodea al bulbo raquídeo para ir a formar parte del tronco basilar³⁸.

La arteria vertebral se relaciona en la base del cuello con el ganglio estrellado, con el canal transversal hasta C1 donde entra en contacto con el músculo oblicuo mayor, primer intertransverso y la articulación atlóidoaxoidea³⁸.

Continúa su trayecto entre el recto lateral y la masa lateral del atlas anteriormente y recto mayor posterior y oblicuos mayor y menor posteriormente. Atraviesa el ligamento occipitoatlóideo y las meninges duramadre y aracnoides antes de cruzar el agujero occipital.

En la parte posterior de la base del cráneo se unen las dos arterias vertebrales para formar el tronco basilar⁴⁰⁻⁴⁸.

1.5.3.2 Arteria carótida

Las arterias carótidas son el principal aporte sanguíneo de la extremidad cefálica. La carótida común izquierda nace del cayado aórtico, mientras que la carótida común derecha nace del tronco braquiocefálico derecho^{43,44,47}.

Posteriormente se dividen en dos ramas, interna y externa. El nivel más frecuente de división según Sobotta⁴⁴ es a la altura de la cuarta vértebra cervical, aunque el autor asegura que es posible la división carotídea entre los niveles 2° a 6° del raquis cervical.

La carótida externa se dirige hacia la cara extracraneal para irrigar las estructuras extracraneales.

La carótida interna se encamina desde el seno carotídeo hacia el peñasco del temporal atravesándolo por el canal carotídeo donde se adhiere a sus paredes. Se encuentra íntimamente relacionada con el plexo simpático cervical que proviene de los ganglios cervicales superior y medio, y por su plexo venoso. La carótida interna junto con la arteria vertebral, está encargada de la irrigación de las estructuras intracraneales y el aparato de la visión^{43,44,47}.

1.5.4 Estructuras nerviosas de la región suboccipital

Las reacciones y efectos terapéuticos asociados a la manipulación osteopática de la charnela suboccipital pueden estar en relación con cambios hemodinámicos de las arterias de la región.

Korr y Denslow⁴⁹ describen los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral en relación al papel que juega la inervación simpática sobre el tono de las paredes arteriales. Por tanto, el conocimiento de la íntima relación anatómica entre la artrología, la angiología y la inervación vegetativa de la región nos ayudan a entender las hipótesis de trabajo que planteamos en este estudio, y como las alteraciones biomecánicas llamadas “disfunciones articulares osteopáticas” de la primera vértebra cervical pueden llegar a alterar la vascularización de la extremidad cefálica a través del sistema simpático cervical^{1,3,8-10,23,38-41,49,50}.

Analizaremos el trayecto de los nervios que forman parte de la región cervical superior, así como las zonas donde pueden presentar conflicto por compresión. También vamos a describir la distribución del simpático cervical

1.5.4.1. Los nervios raquídeos suboccipitales .

- Primer nervio cervical.

Surge del canal raquídeo junto a la arteria vertebral y se dirige a la cara superior del arco posterior del atlas donde se divide en dos ramas:

La rama anterior, junto a la rama anterior del segundo nervio cervical, participa en la formación del plexo cervical, mientras la posterior conocida como nervio suboccipital se encarga de la inervación motora de los músculos oblicuos mayor y menor, rectos posteriores mayor y menor y complejos⁴⁸.

- Segundo nervio cervical.

Surge del canal raquídeo entre la articulación atloidoaxoidea y el borde externo del ligamento atloidoaxoideo posterior. La rama posterior es conocida como gran nervio occipital de Arnold⁴⁷, va por detrás contra el borde inferior del oblicuo mayor, atraviesa el complejo mayor y el trapecio e inerva el cuero cabelludo hasta el vértex craneal, así como los músculos oblicuo mayor, esplenio, complejo y trapecio.

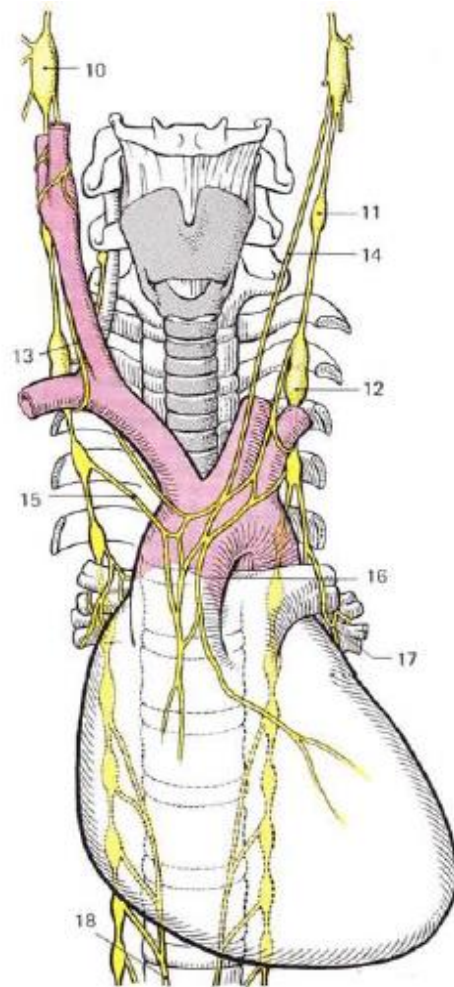


Figura 6. Sistema simpático cervical y torácico

Observamos en una visión anterior de la distribución del sistema simpático cervical. Detalle de la surgencia de los nervios carotídeos desde el ganglio cervical superior (10) y de la cadena simpática cervical cardioaceleradora(14) . (Según Kalhe y Frostcher. Atlas de anatomía con correlación clínica: tomo 3. Sistema nervioso y órganos de los sentidos.9ªed.Madrid: Panamericana;2008. Pág. 275)

1.5.4.2 El sistema simpático cervical

Según Korr⁴⁹, la manipulación osteopática del segmento vertebral puede normalizar el desequilibrio entre las aferencias de los tejidos y la respuesta excesiva de eferencias medulares conocido como facilitación medular (descrito en el apartado 1.7.3.2). por lo tanto entendemos que el sistema simpático cervical, y especialmente el ganglio cervical superior, del cual nace el nervio carotideo que discurrirá íntimamente ligado a la pared externa de las carótidas internas y se encarga de la vasomotricidad de la misma^{48,49,60}, es el vehículo a través del cual nuestra intervención pudiera tener efecto sobre los valores de flujo carotideos.

El sistema nervioso simpático se dispone en dos cadenas de ganglios localizadas lateral y anteriormente a la columna vertebral.

Cada segmento vertebral dorsal, lumbar y sacro dispone de un par de ganglios laterovertebrales simpáticos.

A nivel cervical existen solo tres ganglios, superior, inferior y medio, siendo este último inconstante⁴⁷ (figura 6).

- El ganglio cervical superior:

Tiene una longitud aproximada de cuatro centímetros y está delimitado posteriormente por el músculo recto anterior y las apófisis transversas de C3 y C4. Anteriormente está limitado por la aponeurosis del espacio maxilofaríngeo.

Se encuentra en contacto directo con la pared anterior de las arterias carótidas internas, a las que inerva mediante filetes simpáticos denominados nervio carotideo interno^{47,48,60}.

Inerva a las arterias carótidas, el seno carotídeo, la faringe (junto a anastomosis del glossofaríngeo y neumogástrico), el esófago, la laringe y el corazón mediante el nervio cardíaco superior del plexo cardíaco.

- El ganglio cervical medio.

Es inconstante. Se sitúa delante de la apófisis transversa de C6. Inerva a la arteria tiroidea inferior y al corazón mediante el nervio cardíaco medio.

- El ganglio inferior o estrellado.

Se encuentra anterior al cuello de la primera costilla. Se relaciona con la pleura y la fascia de Gibson³⁸. Inerva a la arteria subclavia, el corazón a través del nervio cardíaco inferior, los bronquios, los pulmones y el esófago.

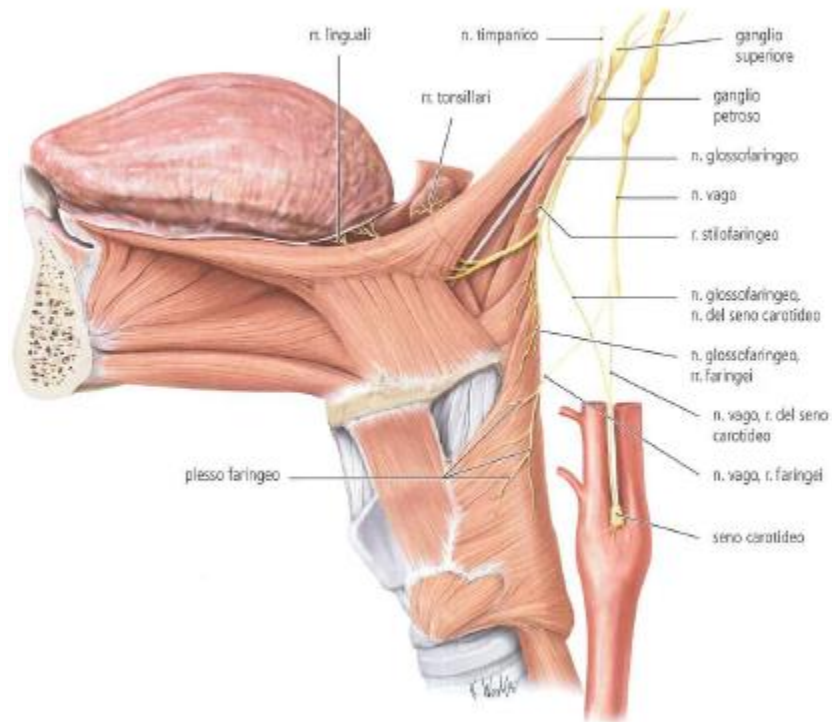


Figura 7. Sistema simpático cervical . detalle de la inervación de las arterias carótidas, el seno carotídeo y la faringe junto a la anastomosis del N. neumogástrico y del N. glossofaríngeo. Según chünke.Prometheus, texto y Atlas de anatomía humana: tomo 2, cuello y órganos internos. 1ª ed.Madrid,; Panamericana ; 2007. Pag 18.)

1.6 HEMODINAMICA, LEYES VALORES Y CONTROL VEGETATIVO.

Los objetivos de este trabajo, descritos posteriormente en el capítulo 2, se centran en evaluar los posibles efectos sobre el flujo de las arterias carótidas internas que pueda tener la manipulación osteopática del atlas cervical^{38,56}. Es por tanto obligatorio que dediquemos este apartado a ahondar en la relación entre la hemodinámica y las posibles repercusiones de la manipulación vertebral.

Según Guyton²¹ La función de la circulación es satisfacer las necesidades de los tejidos; transportar nutrientes a los tejidos, llevarse los productos de desecho, conducir hormonas de una parte a otras del cuerpo y, en general, mantener un ambiente adecuado en todos los líquidos tisulares para una supervivencia y función óptimas de las células.

Dado que los objetivos de este trabajo, descritos en el capítulo dos , se centran en la relación entre la manipulación vertebral del segmento cervical alto^{38,39,50-58}, y los posibles efectos inmediatos y tras 24 horas de esta manipulación sobre el flujo arterial de ambas arterias carótidas internas, es necesario exponer algunos conocimientos sobre la hemodinámica humana, sus leyes y valores, y las relaciones neurofisiológicas entre la biomecánica cervical^{37,59}, la disfunción osteopática^{38,39,50-58}, el simpático cervical^{1,3,8,10,23,38-41,49,50} y la hemodinámica carotídea²¹.

1.6.1 Regulación general del flujo sanguíneo

La regulación general del flujo sanguíneo está controlada fundamentalmente por mecanismos de naturaleza nerviosa y humoral. Un tercer factor de regulación del flujo sanguíneo serán los factores exógenos o externos al individuo, como la exposición a agentes tóxicos (alcohol, drogas) ,a medicamentos o los factores de estrés emocional y/o físico²¹ (ansiedad,miedo etc). Las enfermedades cardiacas, vasculares, pulmonares o renales en general también pueden alterar los valores hemodinámicos estudiados⁹.

En los criterios de exclusión de nuestros sujetos de estudio, descritos en el capítulo 3, se tienen en cuenta estos factores extrínsecos, siendo motivo de exclusión del estudio aquellos voluntarios que en la recogida de dato afirmen estar consumiendo medicamentos o drogas, o hayan consumido alcohol las 24 horas anteriores a las mediciones.

1.6.1.1 Mecanismos nerviosos.

Influencia del sistema nervioso simpático:

El sistema simpático se divide en dos partes:

Sistema simpático visceral, cuya acción es equilibrada por el parasimpático pélvico y el parasimpático craneal.

Sistema simpático somático, que realiza una inervación difusa metamérica para la piel y los vasos. Dicha acción vasomotora, y sobre la sudoración y la piloerección, es apenas equilibrada por el sistema parasimpático^{21,48,49,60}.

El sistema simpático facilita las transmisiones nerviosas centrales y neuromusculares, disminuye la actividad del sistema inmune y frena la cicatrización de los tejidos, tiene influencia sobre la hipófisis y la pineal.

Así mismo controla la vascularización arterial general y por tanto la oxigenación y nutrición de los tejidos^{21,48,60}.

La acción continuada del sistema simpático sobre el músculo liso arteriolar mantiene un estado de contracción de la pared arterial denominado tono basal.

Si aumenta la frecuencia de los impulsos simpáticos, aumenta el tono basal, mientras que la inhibición de este tono basal produce vasodilatación^{21,61}. El principal neurotransmisor de esta acción es la noradrenalina, que se secreta desde las terminaciones nerviosas simpáticas hasta el músculo liso vascular provocando una importante vasoconstricción^{21,61}.

Si disminuye la presión sanguínea, el simpático produce vasoconstricción en las áreas menos vitales (piel, músculo) para desviar el flujo hacia el cerebro y el corazón.

Si se altera la homeotermia corporal, el sistema simpático puede derivar parte del flujo sanguíneo hacia la piel, o hacia las cavidades corporales, para ayudar a regular la temperatura corporal.

Cuando la temperatura es alta, disminuye la estimulación simpática, se dilatan las arteriolas y venas cutáneas aumentando la disipación de temperatura corporal con convección^{21,61}.

Si la temperatura baja, se produce vasoconstricción, que disminuye la pérdida de calor^{21,61}.

En la piel, la estimulación simpática domina completamente los mecanismos de regulación local²¹.

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 estriado, están en equilibrio gracias los dos mecanismos de regulación, predominando los factores locales durante el ejercicio, y los generales en reposo.

La totalidad de los vasos sanguíneos está provista de inervación simpática²¹, la influencia de esta inervación es mayor en arteriolas y pequeñas venas, donde el músculo liso es más abundante^{21,49}. Esto justificaría la principal hipótesis de trabajo que barajamos (capítulo 2), donde planteamos que la influencia sobre la hemodinámica de la disfunción osteopática y de la manipulación de la misma puede tener mayor efecto en vasos periféricos⁹, que en los troncos arteriales vitales, donde existe más presencia de mecanismos de control humeral^{21,60}, y por tanto la acción de la manipulación vertebral⁴⁹ puede estar más tamponada.

El sistema simpático posee dos cadenas latero vertebrales bien definidas (figuras 8 y 9), una derecha y otra izquierda, con 23 ganglios cada una situados delante de las apófisis transversas a lo largo del raquis, sacro y coxis⁴⁸, tal y como se muestra en la figura 9 en forma de anatomía descriptiva o en la figura 8 de manera esquemática..

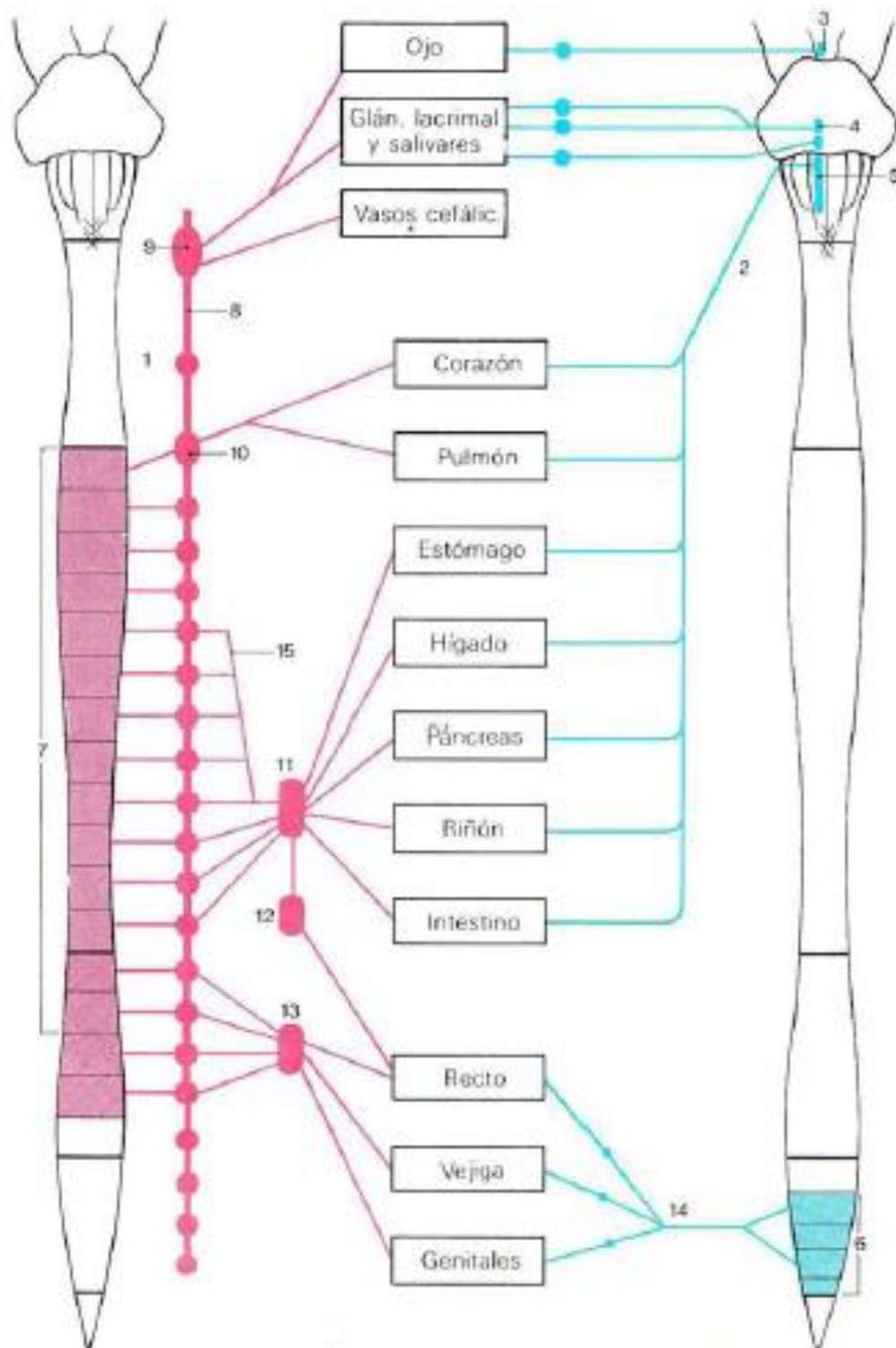


Figura 8. Sistema nervioso vegetativos⁴⁸

Observamos en una visión esquemática de la distribución del sistema simpático (izquierda) y del sistema parasimpático(derecha) . (Según Kalhe y Frostcher. Atlas de anatomía con correlación clínica: tomo 3. Sistema nervioso y órganos de los sentidos.9ªed.Madrid: Panamericana;2008. Pág. 271)

Dichos ganglios simpáticos latero vertebrales intervienen en la regulación del tono de las paredes de los vasos sanguíneos, tanto de la periferia del cuerpo, como de aquellos que irrigan las cavidades corporales y sus sistemas viscerales^{48,49}.

El neurofisiólogo Korr⁴⁹ afirma que la disfunción osteopática puede irritar estos ganglios simpáticos latero vertebrales y, a su vez, esta irritación puede provocar una simpaticotonía metamérica acompañada de angioespasmo en los vasos arteriales y aumento de permeabilidad en los vasos venosos.

Estos fenómenos neurofisiológicos explican las reacciones clínicas observadas tras la manipulación vertebral, en el sentido del aumento de la circulación sanguínea periférica (hiperemia), y la reducción del edema vascular asociado a la lesión^{38,49}.

Pero la bibliografía revisada no aclara hasta el momento si la acción neurofisiológica de la manipulación vertebral⁴⁹ afecta de igual manera a los grandes troncos arteriales, como las carótidas. Este será por tanto uno de nuestros objetivos principales recogidos en el capítulo 2.

- **Influencia del sistema nervioso parasimpático.**

Las fibras del sistema nervioso parasimpáticas actúan a nivel vascular sobre los vasos sanguíneos de la cabeza, las glándulas, las vísceras y los genitales, no inervan el músculo estriado ni las estructuras corporales periféricas como 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^{9,21}.

El sistema nervioso parasimpático, cuyo principal neurotransmisor es la acetilcolina, actúa fundamentalmente sobre los vasos de las glándulas salivales y sobre los genitales externos, produciendo en ellos una notable vasodilatación⁶¹.

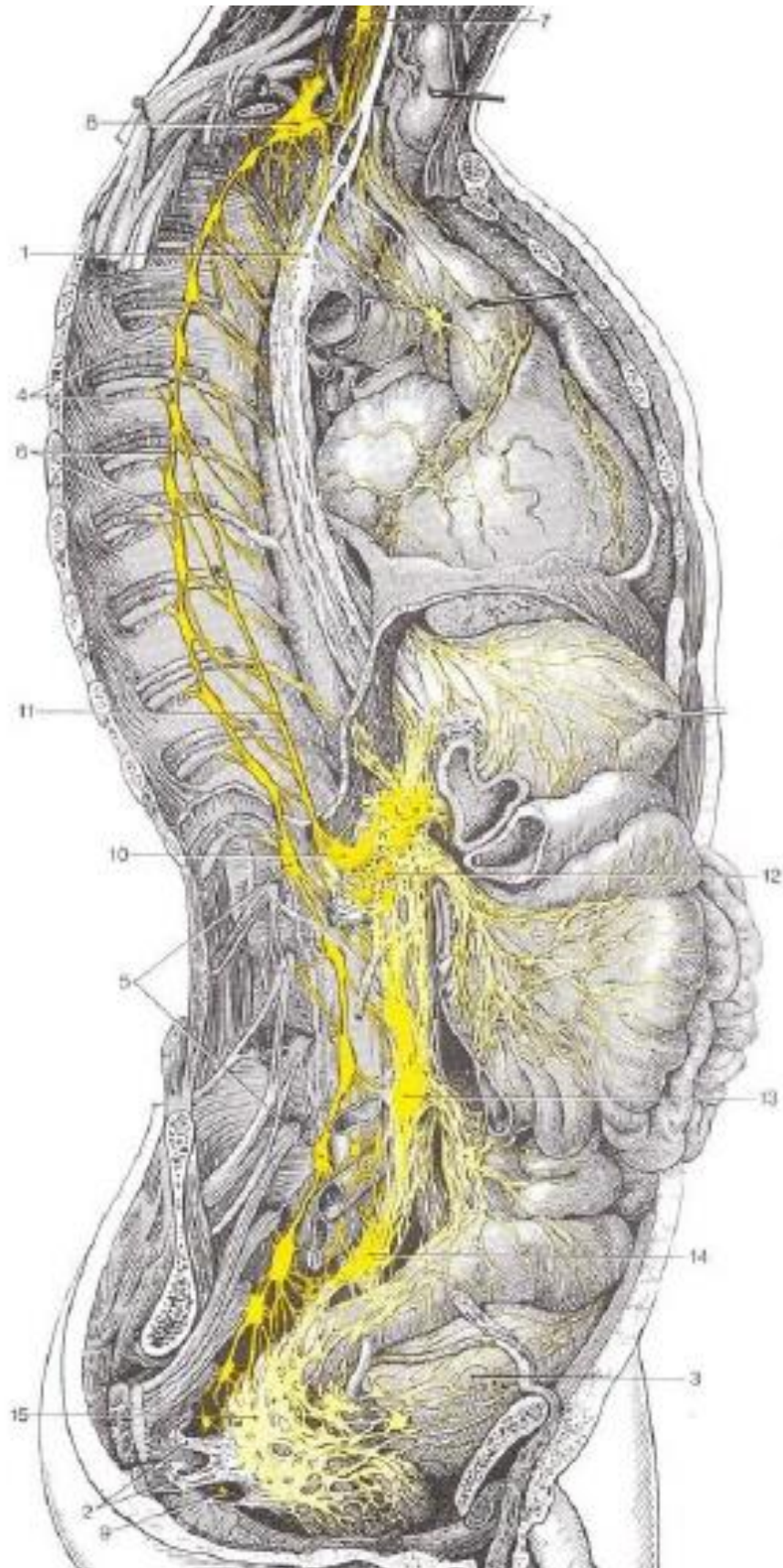


Figura 9. Sistema nervioso vegetativos⁴⁸.

Observamos en una visión sagital la distribución del sistema simpático (amarillo intenso) y del sistema parasimpático a través del Nervio Vago (1) y el parasimpático sacro(15) . (Según Kalhe y Frostcher. Atlas de anatomía con correlación clínica: tomo 3. Sistema nervioso y órganos de los sentidos.9ªed.Madrid: Panamericana;2008. Pág. 273)

1.6.1.2 Mecanismos humorales de regulación

Las hormonas que poseen mayor influencia sobre el flujo arterial son las siguientes:

- Catecolaminas: Liberadas por la médula espinal y la mayor parte de tejidos del cuerpo humano, como el sistema digestivo, el aparato locomotor. Son reguladores endocrinos y autocrinos de funciones como la inflamación y la activación inmunitaria de los tejidos^{21,69}.
- Angiotensina. La angiotensina es un péptido derivado del angiotensinógeno, producido por acción de la renina secretada por el riñón mediante la cascada metabólica conocida como sistema angiotensina-renina-aldosterona²¹. Produce una fuerte vasoconstricción, esta sustancia desempeña un importante papel en la regulación de la hemodinamia corporal, al influir en la volemia general y la presión arterial^{21,69}.

1.6.2 Componente neurovascular de la lesión osteopática

La importancia de la normalidad articular de la charnela sub-occipital respecto al tono de las paredes de la arteria carótida la podemos achacar desde un punto de vista neurológico a la íntima relación entre dicha charnela y el ganglio cervical superior.

Según Ricard^{38,41} el ganglio cervical superior está en contacto con la cara posterior del músculo recto anterior del cuello. Inerva las arterias carótidas a través del N. Carotideo Figura 7 (repercusión sobre la vascularización cerebral: vértigos, zumbidos de oídos, migrañas...). El corazón mediante el nervio cardiaco superior del plexo cardiaco (repercusiones sobre las patologías cardiacas, la hipertensión arterial).

En sus libros *Phylosophy of Osteopathy* y *practica e investigación en osteopatía* el Dr. Andrew Taylor Still, padre de la Osteopatía habla con insistencia a principios del siglo XX de una de sus hipótesis de trabajo para explicar los efectos clínicos de la manipulación vertebral que comenzaban a evidenciarse empíricamente. Dicha hipótesis fue llamada por Still la ley de la arteria^{51,52}: “*La regla de la arteria y vena es universal para todo ser humano, y el osteópata debe conocerla y atenerse a ella, o no tendrá éxito como terapeuta. Se encontrará en una guerra abierta contra fiebres de verano y de invierno, y conservará o perderá a sus pacientes, en proporción de su habilidad de permitir a la arteria alimentar los tejidos, y a la vena purificarlos, quitándoles los metabolitos antes de que fermenten en el sistema linfático.*”

En su obra, Osteopatía, Investigación y Practica⁵¹, Still menciona la importancia de la libertad de movimiento de la charnela sub-occipital y las cervicales altas, para mantener un buen flujo sanguíneo a través de las arterias carótidas y de las venas yugulares:

“observa que las estructuras entre la mandíbula y del cuello, y que las cervicales altas funcionan libres de movimiento en ambos lados del cuello, para que el flujo de sangre a través de la arteria carótida en su paso hacia el cerebro pueda pasar sin obstrucción alguna y esto asegure a su vez una buena circulación de retorno a través de las venas yugulares, garantizando así el correcto drenaje de todas las estructuras intracraneales”.

Según Ricard³⁸, las disfunciones somáticas vertebrales a nivel cervical irritan las fibras simpáticas que tapizan las arterias carótidas y vertebrales, provocando un angioespasmo y una congestión hacia craneal del flujo sanguíneo .

Esta lesión vascular puede ser debida a una disfunción osteopática visceral o a una disfunción osteopática somática local. En caso de lesión vertebral los propioceptores ligamentosos envían aferencias que estimulan a la cadena de ganglios simpáticos laterovertebrales y a los centros vasomotores medulares, hay entonces un posible enlentecimiento vascular en toda la metámera concernida^{38,49} .

El thrust actúa de forma refleja como un regulador de la circulación sanguínea, pues tiende a normalizar la facilitación nerviosa y el tono vasomotor^{10,38,49,53,54,56,57} .

Según Ricard y Korr⁴⁹ la lesión osteopática de las vértebras cervicales altas produce un estado de facilitación medular que a través de los ganglios simpáticos, actúa manteniendo la ortosimpaticotonía en el trayecto de las arterias carótidas, con el consiguiente angioespasmo .

La lesión osteopática vertebral por tano, puede también perturbar por una parte la medula espinal cervical y por otra a los ganglios cervicales laterovertebrales
Ortosimpáticos⁴⁹

Además de la irritación de los filetes ortosimpáticos, ya sea en la salida del agujero de conjunción o en el canal transverso, la lesión vertebral cervical provoca que en la sustancia gelatinosa de Rolando se organice un grupo de neuronas que bombardeen sin cesar los centros medulares vecinos del asta posterior de la médula espinal; se crea así un circulo reflejo patológico simpaticotónico que repercute en el tejido correspondiente³⁸ .

Estas disfunciones simpáticas de origen osteopático pueden además generar alteraciones como hipertensión arterial, alteraciones vasomotoras de las extremidades, dolores pseudoanginosos, migrañas, cefaleas, zumbidos de oído o vértigos, alteraciones oculares como midriasis, escotomas, alteraciones de acomodación, astenotopía³⁸.

Respecto a la influencia de sistema nervioso ortosimpático sobre los vasos sanguíneos, Korr⁴⁹ afirma que el simpático inerva los vasos sanguíneos del cuerpo, tanto los “resistivos” como los “capacitativos” por lo que tiene una gran influencia sobre la resistencia de los vasos al derramamiento de sangre y sobre la cantidad de sangre en circulación.

Korr se refiere en concreto a la importancia que el ganglio cervical superior tiene sobre las arterias carótidas y los vasos cerebrales:

“Se ha podido observar que una estimulación de los simpáticos, por medio del ganglio cervical superior, por ejemplo, podría hacer contraer fuertemente los vasos cerebrales y provocar así una isquemia local. Esto explica probablemente el éxito de los desbloques del simpático en los trastornos nerviosos isquémicos”.

La disfunción somática cervical alta, por la irritación de los filetes simpáticos y de los ganglios laterovertebrales, especialmente el superior, puede ser causa de perturbación neuro-arteriales que repercutan sobre la vascularización del cerebro (migrañas, cefaleas) y de los órganos de los sentidos (ojo, fosas nasales) .

Ricard³⁸ la achaca a su íntima relación con la arteria vertebral y con el ganglio cervical superior:

La importancia de C1 es debida a las relaciones anatómicas que tiene con la arteria vertebral y con el ganglio cervical superior de la cadena latero-vertebral simpática^{48,49,60}.

Este es el motivo por el que nos decantamos en este estudio por realizar una única intervención terapéutica a los sujetos de los grupos de intervención consistente en la aplicación de la técnica de thrust para disfunción en rotación del atlas descrita entre otros por Ricard^{38,41,54} y Greenman⁵⁶.

1.6.3 Leyes y valores hemodinámicos

Ya que vamos a estudiar los posibles cambios en el flujo de sangre a través de una arteria tras la realización de una técnica osteopática debemos familiarizarnos con la relación entre flujo sanguíneo, presión en el interior del vaso, resistencia a dicho flujo y diámetro del vaso.

Dichos conceptos físicos fundamentales de la fisiología vascular humana quedan reflejados en la ley de Ohm.

1.6.3.1 Ley de Ohm

Según Guyton y Hall²¹, el flujo a través de un vaso está determinado por dos factores, el gradiente de presión (diferencia entre la presión de un extremo y la del otro extremo del vaso), y la resistencia vascular (el impedimento del flujo de la sangre a través del vaso).

Q es el flujo sanguíneo, AP es el gradiente de presión entre los extremos del vaso y R es la resistencia que ofrecen las paredes del vaso al flujo de la sangre. Por lo tanto el flujo aumenta cuanto mayor es la diferencia de presiones entre los extremos y menor la resistencia del vaso.

Por lo tanto es la diferencia de presión entre los extremos y no la presión absoluta del vaso la que determina la velocidad del flujo.

De la Ley de Ohm por tanto se desprende que el flujo sanguíneo (Q) es la cantidad de sangre que pasa por un punto determinado en la circulación en un periodo dado.

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

Figura 10 . Fórmula de la Ley de Ohm. Donde Q es el flujo sanguíneo, AP el gradiente de presión entre los extremos del vaso y R la resistencia que ofrecen las paredes del vaso al flujo. . (Según Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 10ªed.Madrid: Mcgraw-Hill;2001. Pág. 178)

1.6.3.2 Flujo laminar, ley de la cuarta potencia del diámetro²¹ .

La Conductancia es una medida del flujo sanguíneo a través de un vaso para una diferencia de presión dada . Según Guyton, , cambios muy ligeros en el diámetro de un vaso cambian enormemente su conductancia cuando en el vaso se produce un flujo laminar. Dicho autor nos propone un experimento (Figura 11.) en el que somete a tres vasos, de 1, 2, y 4 mm de diámetro a una diferencia de presión de 100 mm Hg entre sus extremos, sin embargo los flujos obtenidos son de 1, 16 y 256mL/min, que es un aumento de flujo 256 veces superior con solo un aumento del diámetro del vaso 4 veces. En resumen, la conductancia aumenta en proporción a la cuarta potencia del diámetro. La ley de la cuarta potencia anteriormente descrita, y que relaciona el flujo sanguíneo con el diámetro del vaso, permite a las arterias modular ampliamente el flujo sanguíneo, respondiendo con pequeños cambios de diámetro a las señales simpáticas o a las señales tisulares locales^{21,49} .

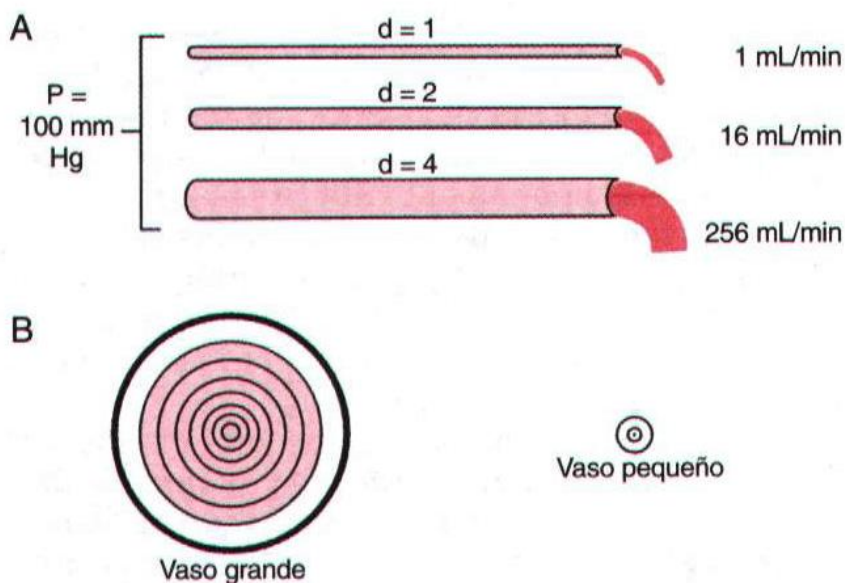


Figura 11. A: Flujo laminar y ley de la cuarta potencia. Un aumento de 3 veces el diámetro del vaso inicial genera un flujo laminar 256 veces mayor, de este modo las arterias consiguen grandes cambios de flujo sanguíneo mediante pequeños cambios de tono en respuesta a estímulos simpáticos o humorales. .

B: explicación de la ley de Pouseuille sobre el flujo laminar y la resistencia de las paredes del vaso(Según Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 10ªed.Madrid: Mcgraw-Hill;2001. Pág. 182)

1.6.3.3 Ley de Poiseuille

La explicación al enorme aumento en la conductancia respecto al diámetro del vaso debemos buscarla en la Ley de Poiseuille, que describe las características del flujo laminar en el interior de un vaso.

Durante la circulación laminar el anillo de sangre que toca la pared del vaso es el que tiene más dificultad para fluir debido a su adherencia al endotelio vascular, el siguiente anillo de sangre se desliza sobre el primero y por tanto fluye con mayor rapidez, y así sucesivamente, de manera que la sangre fluye más rápido cuanto más alejada está de la pared del vaso. En un vaso pequeño toda la sangre está cerca de la pared, de manera que no hay un flujo central rápido, pero conforme aumenta el diámetro se produce un aumento exponencial del flujo.

La Ley de Poiseuille integra las velocidades de todos los anillos concéntricos que fluyen en el vaso y las multiplica por sus áreas, obteniendo la siguiente fórmula expresada en la figura 12.

En la que la velocidad del flujo sanguíneo es directamente proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso, de lo que el autor²¹ extrae que el diámetro del vaso es el factor más importante de todos los que determinan la velocidad del flujo sanguíneo a través de un vaso.

$$Q = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta l}$$

Figura 12 . Fórmula de la Ley de Poiseuille . Donde se relaciona la velocidad de los distintos anillos concéntricos de flujo laminar dentro de un vaso, para calcular la velocidad media de flujo dentro del mismo. (Según Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 10ªed.Madrid: McGraw-Hill;2001. Pág. 181)

De lo anteriormente expuesto podemos pensar que, por un lado, la lesión osteopática de las vértebras cervicales altas³⁸ produce un estado de facilitación medular⁴⁹ que afecta a la cadena simpática latero vertebral cervical, manteniendo la ortosimpaticotonía en el trayecto de las arterias carótidas, con el consiguiente angioespasmo ; y que pequeños cambios en el tono de las paredes de la arteria pueden según la ley de la cuarta potencia²¹ provocar grandes cambios en el flujo laminar de las arterias.

Estos conocimientos y los anteriores ensayos clínicos y estudios sobre la influencia de la manipulación vertebral sobre el flujo sanguíneo encontrados en nuestra búsqueda bibliográfica previa^{5,6,8-10,62-64}, nos invitan a plantear nuevos ensayos clínicos al respecto para analizar en profundidad los efectos de la fisioterapia manual osteopática sobre el flujo sanguíneo.

1.7 LA OSTEOPATIA

1.7.1 Historia y filosofía de la osteopatía

La osteopatía es un sistema diagnóstico y terapéutico de reciente creación en Estados Unidos cuyo promotor fue el Dr. Andrew Taylor-Still^{51,52} (Lee County, Virginia, EEUU, 6 de agosto de 1828- 12 de diciembre de 1917) y enunció sus grandes principios.

El Dr. Still y sus primeros discípulos estadounidenses fueron doctores en medicina. Con el paso de la osteopatía al viejo continente de la mano de la mano del alumno directo de Still, J M Littlejohn en 1918 y posteriormente de Denis Brookes, en la década de los 50 del siglo XX, se comienza a impartir la osteopatía a fisioterapeutas, por lo que ambas profesiones continúan ligadas en la mayoría de países europeos. Como ejemplo, Littlejohn, fue profesor de osteopatía de algunos de los fisioterapeutas más ilustres de la historia de la fisioterapia europea como Cyriax, Mennell o Kaltenborn.

La osteopatía es un procedimiento diagnóstico y terapéutico manual cuyo objetivo principal es el movimiento sin obstáculos tanto de las articulaciones como de los tejidos y los líquidos⁵¹. La American Osteopathy Association define la osteopatía como un “método de curación que pone el énfasis principal sobre la integridad estructural del cuerpo”.

La osteopatía, como sistema diagnóstico y clínico ha buscado desde sus inicios como norma básica restablecer el correcto funcionamiento de la anatomía y fisiología humana, la homeostasis de todo el organismo como mejor manera de recuperar y preservar la salud del paciente.

Ya desde los orígenes de esta terapia, el tratamiento de las arterias encaminado a restablecer el flujo sanguíneo que a través de ellas llega a los tejidos y órganos de los distintos sistemas que componen nuestra naturaleza, a sido una de las prioridades más absolutas. En su libro⁵² “*Philosophy and mechanical principles of osteopathy*”, el Dr. Still ya nos habla insistentemente de una de las bases del tratamiento osteopático clásico; la ley de la arteria:

“todo desarreglo orgánico y visceral proviene de una mala irrigación sanguínea. En este sentido, proporcionar una buena nutrición al órgano es fundamental para restaurar su función”.



Figura 13 . Still imparte clase de disección anatómica, primera promoción de la escuela de medicina osteopática de Kirksville (1892). Fuente: Archivo histórico del Kirksville College of Osteopathic medicine.



Figura 14. A T Still y John Martin Littlejohn estudian la anatomía del raquis cervical. . Fuente: Archivo histórico del Kirksville College of Osteopathic medicine

1.7.2 Definición y Marco legal de la osteopatía en España

La ley⁶⁵ de ordenación de las profesiones sanitarias 44/2003 del 21 de Noviembre, especifica en sus artículos 6 y 7 que las profesiones sanitarias oficiales en el Reino de España son las siguientes:

Médicos, farmacéuticos, dentistas, veterinarios, enfermeros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, podólogos, ópticos-optometristas, logopedas, dietistas-nutricionistas y psicólogos.

Debido al auge de la osteopatía por parte de los fisioterapeutas en los ámbitos asistenciales públicos y sobre todo privados, la falta de marco legal al respecto y para evitar el intrusismo creciente profesional en el ámbito de la osteopatía, el CGCFE (consejo general de colegios de fisioterapeutas de España) considera necesaria la regulación de la osteopatía dentro de su natural asociación a la fisioterapia y por la necesidad que la osteopatía sea enseñada y aplicada por profesionales sanitarios colegiados.

El 28 de Noviembre de 2009, el CGCFE reunido en asamblea general, dicta su resolución 2/ 2009⁶⁶ titulada “Sobre la ordenación de la osteopatía en la formación y ejercicio profesional del fisioterapeuta”

En el título 1º de la misma se define la osteopatía de la siguiente forma:

“La Osteopatía es una modalidad terapéutica constituida por un cuerpo de conocimientos, teóricos y prácticos, específicos dentro del campo de especialización de la Fisioterapia Manual. Emplea un conjunto de intervenciones manuales características, entre las que destacan las manipulaciones, con la finalidad de identificar y resolver las disfunciones biomecánicas, primarias o secundarias, que comprometen la movilidad normal del aparato locomotor y/o de las vísceras. Estas disfunciones, que pueden formar parte de numerosos síndromes y enfermedades, presentan como síntoma principal el dolor.

La Osteopatía asume el holismo corporal y la relación estructura - función como conceptos básicos de su fundamentación teórica y práctica.

Las manipulaciones empleadas en el tratamiento actúan como estímulos, y desencadenan respuestas directas y reflejas orientadas a recuperar la normalidad estática y dinámica del cuerpo”.

En el título 2º , punto 2 de la misma se define la osteopatía como competencia exclusiva del fisioterapeuta, al ser una más de las aplicaciones físicas que al fisioterapeuta le corresponde aplicar:

“Son funciones de los fisioterapeutas, entre otras, el establecimiento y la aplicación de cuantos medios físicos puedan ser utilizados con efectos terapéuticos en los tratamientos que se prestan a los usuarios de todas las especialidades de medicina y cirugía donde sea necesaria la aplicación de dichos medios, entendiéndose por medios físicos: la electricidad, el calor, el frío, el masaje, el agua, el aire, el movimiento, la luz y los ejercicios terapéuticos con técnicas especiales, entre otras, en cardiorespiratorio, ortopedia, coronarias, lesiones neurológicas, ejercicios maternos pre y postparto, y la realización de actos y tratamientos de masaje, osteopatía, quiropraxia, técnicas terapéuticas reflejas y demás terapias manuales específicas, alternativas o complementarias afines al campo de competencia de la fisioterapia que puedan utilizarse en el tratamiento de usuarios”.

En el título 3 de la resolución 2/2009, la asamblea general del CGCFE reconoce que el título de osteópata solo será otorgado y reconocido a aquellos profesionales titulados como diplomados o graduados en fisioterapia, que cursen además al menos 1500 horas presenciales teórico-prácticas en osteopatía.

Por lo tanto en la actualidad , la osteopatía es un sistema de valoración y tratamiento de la movilidad de las diferentes estructuras y tejidos corporales que solo puede ser aplicado legalmente en España por fisioterapeutas titulados con al menos 1500 horas presenciales de post-grado.

1.7.3 Principios de la osteopatía

La definición clásica de la osteopatía contempla cuatro principios fundamentales:

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 autocuración del cuerpo. El ser humano tiene capacidad para autocurarse. 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 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.

*Nota del autor: Actualmente este principio ha sido revisado y las principales escuelas, asociaciones de osteópatas y autores como Ricard⁵⁴ o Greenman⁵⁶ consideran que la función y la estructura se afectan mutuamente y que del desequilibrio de cualquiera de ellas se puede producir alteración en la otra.

1.7.4 La disfunción somática

Según Ricard⁵⁴ Lesión osteopática o disfunción somática corresponde a una disparidad tridimensional de movilidad de un elemento conjuntivo sea el que sea.

Esta disfunción somática está caracterizada por una restricción de movilidad, de uno o varios de los parámetros fisiológicos de movimiento.

El Neurofisiologo Irwing Korr⁴⁹ asegura al respecto que: *“los movimiento brusco o mal controlado puede estirar anormalmente el sistema cápsuloligamentario y provocar en*

una determinada metámera dolor, alteraciones tróficas de origen neurovascular por irritación del sistema ortosimpático, así como espasmos musculares, ya que las excitaciones nociceptivas aumentan la descarga de las motoneuronas gamma”.

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.

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.

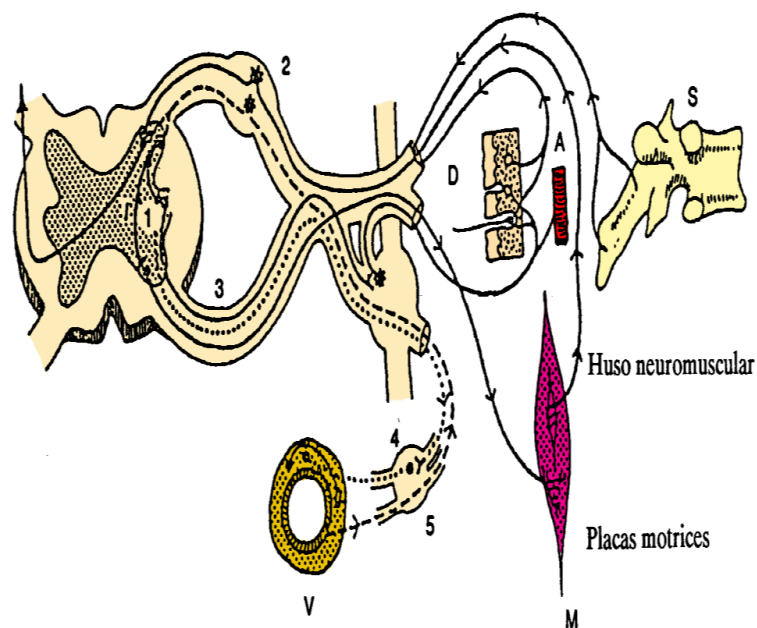


Figura 15 . Representación de la hiperactividad gamma y el desequilibrio del huso neuromuscular en presencia de disfunción osteopática . Según Irwing Korr. Fuente: Ricard³⁸, tratamiento de las algias de origen cráneo-cervical, EOM, Madrid, (pag 83)

1.7.5 La facilitación medular

Fenómeno neuropatológico^{21,48,49,60} conocido en ámbitos médicos como “sensibilización medular”.

Las neuronas sensitivas del asta posterior de la médula espinal, deben ser activadas por encima de un determinado umbral para desencadenar una reacción^{49,60}.

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 homeostasia⁵⁷.

Schaible⁶⁹ así como Denslow y Korr⁴⁹ ha demostrado, que el dolor que supera un cierto umbral puede desencadenar contracciones musculares que incrementan el contenido de bradicinina y a su vez provocan un aumento de la secreción de sustancia P en el intersticio celular.

A través de este mecanismo se produce el fenómeno de la facilitación de uno o más segmentos medulares.

En condiciones fisiológicas del sistema nervioso, las neuronas eferentes del asta anterior medular 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.

Korr⁴⁹ afirma que esta neurona primero debe ser facilitada antes de activarse. Esta función es el aislante de nuestro sistema nervioso que impide que se activen las eferencias vegetativas ante cualquier estímulo.

Cuando en un nivel vertebral se encuentra una disfunción osteopática⁵⁴, en el segmento medular en relación, esta función de aislante se debilita o se pierde.

Las neuronas ahora son estimuladas de forma continua, también en la fase de reposo, por un bombardeo constante de aferencias que en estado fisiológico serían subliminares, pero que ahora son activadoras, procedente de las estructuras relacionadas con la metámera.

La disfunción somática osteopática sensibiliza un segmento de la médula espinal y/o adyacentes ante estímulos de cualquier origen.

El segmento de la médula espinal de la lesión se convierte entonces en un segmento sobre el cual convergen los estímulos. Con la facilitación el aislante de umbral ya no existe y el estímulo más pequeño puede desencadenar una reacción^{49,57}.

A nivel clínico, el estado de facilitación medular de uno o varios segmentos corporales presenta habitualmente una serie de signos y síntomas característicos⁴⁹.

- Dermatoma positivo: representado por la presencia de una dermalgia refleja del dermatoma en cuestión, donde el tejido celular subcutáneo presenta adherencias, tacto denso e hipomovilidad al deslizamiento, y la sensibilidad a la presión o pellizcado de la piel y el tejido subcutáneo resultan llamativamente dolorosas, en comparación con segmentos superiores o inferiores no álgicos.
- Esclerotoma positivo: Al presionar el periostio de los huesos del segmento facilitado, este genera referencias dolorosas llamativas, sobre todo en comparación a los segmentos cercanos no facilitados, que suelen ser asintomáticos.
- Miotoma positivo: Presencia de puntos gatillo musculares¹⁶¹ y de alteraciones de tono en los músculos inervados por el segmento facilitado.
- Angiotoma positivo: Estado de relativa isquemia arterial y/o éxtasis venoso de los tejidos de la metámera facilitada. A nivel clínico se evidencia mediante termografía, al estar la zona más fría que los segmentos no facilitados, y por la lentitud de respuesta simpática ante estímulos cutáneos.
- Viscerotoma positivo: Presencia de puntos gatillos viscerales o dolor a la palpación de las vísceras inervadas por el componente simpático del segmento medular facilitado.

En el diagnóstico osteopático de una facilitación, el segmento ha de presentar al menos tres de estas alteraciones^{49,50,53,55}.

1.7.6 Las técnicas osteopáticas^{50,53,55-58}

Aunque el abanico de técnicas utilizadas en el tratamiento osteopático es enorme vamos a hacer una división someras de las mismas para luego centrarnos en las técnicas manipulativas o de thrust, habida cuenta que nuestra intervención en el ensayo clínico piloto y en los ensayos posteriores ha sido una de ellas que describimos en el apartado 1.8.

La división primaria debemos establecerla entre técnicas estructurales y técnicas funcionales.

Las técnicas estructurales⁵⁴ se caracterizan por poseer parámetros que van en contra de la disfunción, es decir, en contra de los parámetros restringidos, buscando con la aplicación de energía por parte del osteópata a través de sus manos, la normalización biomecánica y sus consecuencias neurofisiológicas⁴⁹ Ejemplo de estas son el thrust, los estreching o las musculo-energías.

Las técnicas funcionales⁵⁴ se caracterizan por poseer parámetros que van a favor de la restricción de movilidad, carecen de impulso o movimiento rápido, y buscan, mediante la acomodación de los propioceptores del tejido tratado en una posición espacial en la que haya ausencia de bombardeo aferente hacia la médula, una espontánea reequilibración de los tonos basales eferentes y por tanto el borramiento de la disfunción. Son especialmente indicadas para el tratamiento de vísceras y tejidos blandos.

1.7.6.1 Técnicas de thrust

También denominadas técnicas manipulativas de alta velocidad y corta amplitud, son técnicas estructurales en las cuales, tras una precisa búsqueda de la restricción articular y la colocación manual de precisos parámetros articulares en los tres planos del espacio y respetando en todo momento la biomecánica del paciente, se realiza un movimiento de alta velocidad y baja amplitud contra la barrera motriz.

Suelen provocar cavitación de la articulación claramente audible por el paciente y el osteópata debido a que la asociación de los parámetros precisos y la aplicación del impulso o “thrust” de alta velocidad y bajo recorrido provoca la cavitación de los gases presentes dentro de la cápsula articular manipulada, viéndose estos obligados, al variar el volumen de dicha cavidad articular, a abarcar un nuevo volumen de forma súbita, lo que provoca el fenómeno conocido como cavitación gaseosa^{54,67}.

La prioridad de la manipulación vertebral mediante thrust es la normalización de la biomecánica articular y el borrado de las facilitaciones medulares y simpaticotonías vasculares o viscerales, no la cavitación articular.

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 la aplicación de una técnica de thrust exitosa sin cavitación alguna^{56,57}.



Figura 16 . Imagen de la técnica de thrust cervical. Detalle de los contactos manipulativos para una técnica de thrust en rotación del atlas utilizada como intervención en el presente estudio. Fuente: archivo personal.

1.7.6.2 Principios de aplicación de técnicas de thrust^{50,53,55-58}.

En cualquier técnica manipulativa con thrust se realiza un impulso de alta velocidad y baja amplitud contra la barrera de movilidad de la articulación. Es fundamental respetar escrupulosamente los principios de aplicación de dichas técnicas para garantizar la máxima eficacia y seguridad para el paciente.

Sobre todos los principios de aplicación de las técnicas manipulativas debemos considerar la regla de no dolor, es decir, la colocación de los parámetros pre-manipulativos y la reducción de slack (ajuste final de los parámetros manipulativos en la que se reduce el exceso de movilidad de los parámetros libres y se focaliza la acción sobre la carilla articular) no deben generar dolor en el paciente.

Debemos conocer la posición adecuada del paciente y del terapeuta ya que una colocación inadecuada de alguno de los dos, o de ambos, dificulta la aplicación de parámetros y puede hacer menos segura y eficaz la técnica.

Para las técnicas con thrust en el raquis según Ricard⁵⁴, debemos seguir los principios de manipulación universales :

El primero es la puesta en tensión o reducción del slack Este se realiza mediante la combinación de los parámetros mayores (flexión/extensión, rotación, lateroflexión) y los menores (deslizamientos laterales y antero-posteriores, compresión y tracción).

El segundo es el impulso o thrust, se realizara con alta velocidad, corta amplitud y la utilización de una fuerza mínima, y requiere de una posición del terapeuta respecto al plano articular, un contacto preciso y una puesta en tensión previa correcta.

El atlas es descrito por la mayor parte de autores como una vértebra puramente rotadora. Se encuentra frecuentemente en lesión de adaptación al occipucio o al axis, aunque puede presentar una disfunción primaria en posterioridad unilateral por espasmo del músculo oblicuo mayor unilateral.

Para el presente estudio hemos escogido la manipulación de C1 por sus importantes relaciones anatómicas con el ganglio cervical superior, del cual emerge el nervio carotideo, que aporta inervación simpática a la pared de las arterias carótidas común, interna y externa². La íntima relación anatómica de las masas laterales del atlas con dichos ganglios justifica la hipótesis de que una disfunción de C1 pueda irritar dicho ganglio y por tanto alterar el tono simpático de las arterias carótidas.

El objetivo de la técnica en rotación para el atlas será suprimir el espasmo del músculo oblicuo mayor del lado de la posterioridad, deshacer adherencias y restaurar la correcta fisiología articular del segmento.



Figura 17 .Imagen Técnica de thrust cervical. Detalle del posicionamiento del paciente y del terapeuta. (Fuente: archivo personal.)

1.7.6.3 Evaluación diagnóstica previa a la manipulación con thrust^{38,54}.

Basamos el diagnóstico de la disfunción somática no neutra en rotación de C1 en la realización de las siguientes pruebas clínicas:

Anamnesis:

Tratamos de obtener información sobre antecedentes médicos de relevancia y características sobre signos o síntomas que nos puedan orientar hacia el diagnóstico osteopático o el diagnóstico diferencial, como tipo, duración, frecuencia del síntoma, hora a la que se produce, que lo agrava o lo alivia, etc.

Pruebas radiológicas

Según Ricard³⁸, no es aconsejable manipular cervicales altas sin las pruebas radiológicas pertinentes para descartar contraindicaciones absolutas como impresión basilar, síndromes de Arnold-Chiari o Barre-Lieou etc.

En la columna cervical las pruebas radiológicas estáticas nos van a servir para identificar contraindicaciones a la manipulación por malformación, enfermedad, lesión ósea. Si se realizan dinámicas nos sirven además para identificar inestabilidades articulares por lesión de los tejidos blandos o del tejido óseo que contraindiquen la manipulación:

- Incidencia antero posterior transoral sobre C1C2C3:

Muestra las dos primeras cervicales y los cóndilos occipitales.

- Incidencia lateral sobre C1C2C3:

Permite estudiar malformaciones de la charnela occipucio-atlas y fracturas o puentes óseos. Si se realizan de manera dinámica pueden evidenciar inestabilidades del complejo atlas-axis.

Observación y palpación. Examen vascular

Test de Klein⁵⁴, se utiliza para comprobar la integridad de la arteria vertebral, y su posible compresión en la unión occipitoatloidea. El test comprende extensión del raquis cervical completo, en sedestación o supino, más rotaciones a un lado primero y luego al otro, manteniendo la posición unos 30 s y el paciente con los ojos abiertos esperando algún signo de nistagmus o mareos, indicativos de que el test es positivo⁵⁴.

Test de Racurel⁵⁴, se realiza con el paciente en sedestación, señalando los parámetros descritos en el test de Klein, un importante componente de tracción postero-anterior a nivel suboccipital, buscando el mayor compromiso unilateral de la arteria vertebral.

Test ortopédicos

Test de flexión rotación⁷²⁻⁷⁵: Es útil para evidenciar la presencia de una disfunción en rotación de C1. Según Toby M et al²⁵. (Sensibilidad 90%, especificidad 88%, índice kappa 0.85). Es el test escogido en este trabajo para definir la presencia o no de disfunción rotatoria del atlas debido a su sensibilidad y especificidad.

Test osteopático

Test en rotación de C1⁵⁴

Test en lateroflexión de C1⁵⁴

Test de deslizamiento antero posterior (gliding test)⁷⁶.

1.7.6.4 Beneficios e indicaciones de las técnicas de thrust⁵⁴.

Los principales beneficios de la aplicación de la técnica son la mejora de la movilidad y la reducción del dolor cervical.

Las principales indicaciones son:

Cervicalgias, neuralgias cervicobraquiales, neuralgia de Arnold. Cefaleas y migrañas.

Hernias discales cervicales. Vértigos de posición.

Patología que afecte al miembro superior.

Problemas viscerales (corazón, pulmón, garganta, ojos, nariz, etc.).

1.7.6.5 Riesgos y contraindicaciones⁵⁴.

Traumatismos (fracturas, esguinces grado III, luxaciones).

Enfermedad Vascular (aneurismas, insuficiencia vertebrobasilar).

Enfermedades metabólicas (osteoporosis importante).

Malformaciones congénitas (impresión basilar, siringomielia, Arnold-Chiari).

Alteraciones Psíquicas (histeria).

Parálisis periférica o central.

Síndromes hiperálgicos asociados a patología neuralógica.

Síndrome de Barre-Liou.

Tumores óseos, cáncer.

Reumatismos inflamatorios (artritis reumatoide, pelvispondilitis anquilosante, etc.).

Infecciones (espondilodiscitis).

Inestabilidad del segmento C1C2

Dolor por posicionamiento pre manipulativo.

1.8 REVISIÓN DE ESTUDIOS PREVIOS

Previamente a la realización de este estudio revisamos el cuerpo de conocimientos que la literatura científica recoge sobre la relación entre la manipulación cervical osteopática y el flujo vascular de las arterias cervicales, en especial los posibles cambios en el flujo vascular carotideo.

Necesitamos saber con precisión si las técnicas manipulativas osteopáticas mediante thrust de la columna cervical, generan algún tipo de cambio en el flujo arterial , y en ese caso, la magnitud y sentido del cambio, para poder generar indicaciones o contraindicaciones precisas, y en su caso, desterrar miedos infundados.

Hemos seguido las indicaciones de la declaración PRISMA^{77,78} para la realización de informes de revisión sistemática en estudios del cuidado de la salud.

1.8.1 Estrategia de Búsqueda

Realizamos una búsqueda bibliográfica sistematizada en la plataforma de bases de datos Ebsco host (academic search complete , fuente académica premier, mediclatina, medline with full text, sportdiscus with full text, cinahl plus with full text) y las bases de datos Pubmed yWOK(web of Konowledge).

Se incluye en la búsqueda a la publicación “European Journal Osteopathy & Clinical Related Research” por estar altamente especializada en el problema tratado.

Se han limitado aquellos artículos que no estén en inglés o castellano.

Hemos centrado la búsqueda en aquellos artículos cuyo objetivo es medir los efectos de la manipulación espinal o el posicionamiento manipulativo en el flujo de las arterias cervicales.

Para la búsqueda empleamos términos como “ spinal”, “vertebral manipulation” , “cervical manipulation”, “carotid blood flow”, “vertebral blood flow” , “carotid blood velocity” , “vertebral blood velocity”.

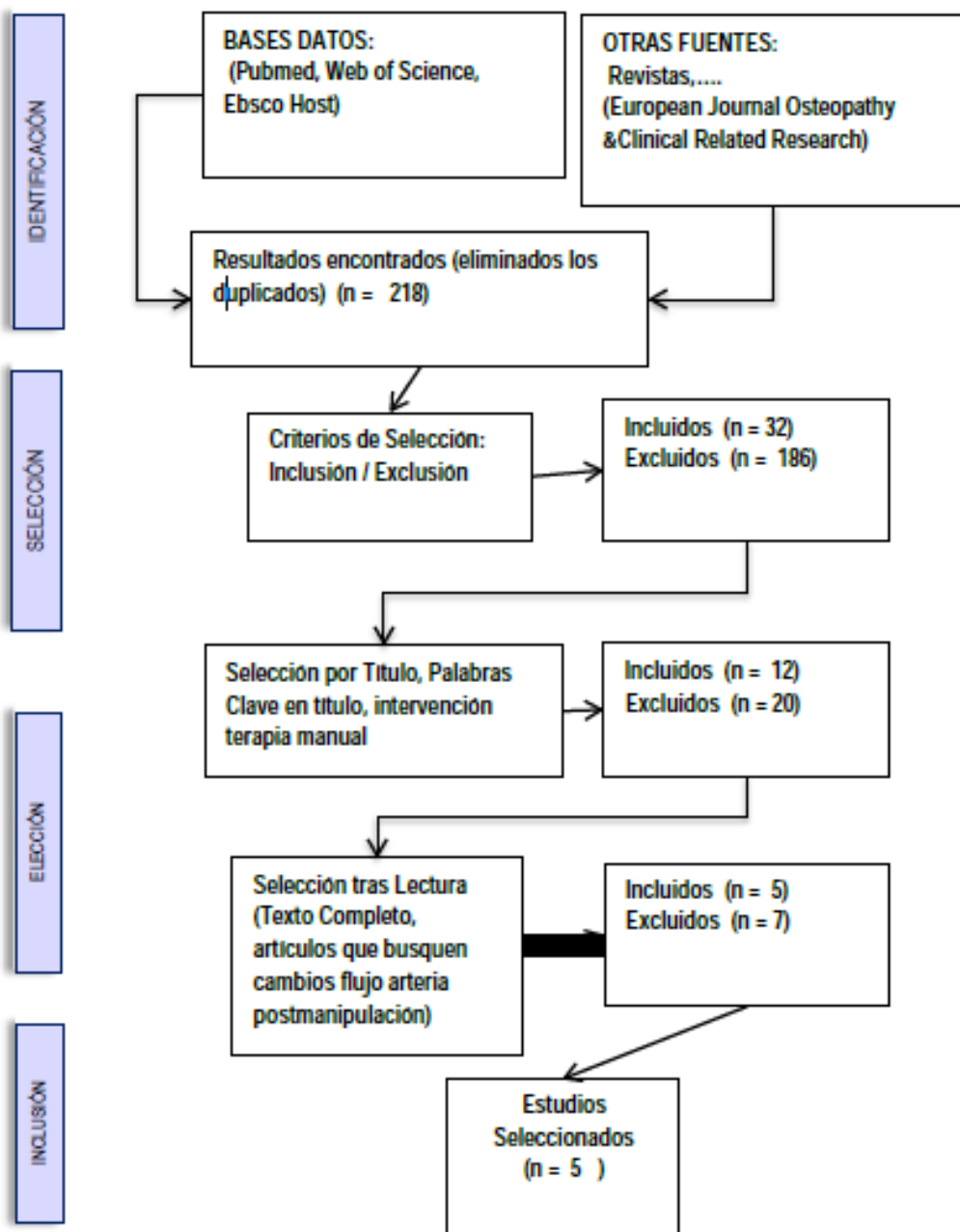


Figura 18: Diagrama de Flujo de la Selección de Artículos Según la Declaración PRISMA^{77,78} para informes de revisión sistemática y meta-análisis en estudios del Cuidado de la Salud.

1.8.1. Selección y exclusión de artículos

En la primera fase de identificación de artículos se incluyeron las palabras claves en las distintas bases de datos mencionadas y la plataforma Ebsco Host, así como en la publicación “European Journal Osteopathy & Clinical Related Research”, aceptando artículos en inglés y castellano. Excluimos artículos en otros idiomas, así como revistas no científicas, o ausencia de randomización, donde se obtuvieron, una vez eliminados los duplicados 218 artículos (n=218).

En una segunda fase de selección cribamos los artículos sumando los criterios de palabras clave, texto completo, y excluyendo los artículos cuya intervención no fuese terapia manual, obteniendo 32 artículos(n=32).

En una tercera fase de elección con una lectura del texto completo nos centramos en artículos de revisión o ensayos clínicos randomizados que relacionen manipulación y/o posición pre manipulativa con cambio de flujo en las arterias cervicales, obteniendo 12 artículos que cumplían criterios (n=12) (tabla 1)

Finalmente, seleccionamos los artículos que relacionan la manipulación vertebral con el cambio de flujo en las arterias cervicales, quedándonos con 5 artículos (n=5) (tabla 2)

Protocolo de la Revisión

1. Selección de bases de datos
2. Identificación de palabras clave
3. Búsqueda en las distintas bases de datos
4. Análisis preliminar de los artículos preseleccionados
5. Lectura y análisis de los artículos
6. Selección de los artículos finalmente incluidos
7. Clasificación temática y contenidos de los artículos finalmente incluidos.

1.8.2 Características de los Estudios Seleccionados

1. Seleccionados para lectura completa: medición del flujo de las arterias vertebrales o carótidas asociados a tratamiento que incluya al menos una técnica de thrust cervical, o un posicionamiento pre manipulativo cervical.
2. Seleccionados para inclusión en resultado de la revisión: Medición del flujo carotideo o vertebral tras la realización de al menos una técnica manipulativa.

*Artículos seleccionados para lectura		
Autores	Año	Título
Quesnele et al ¹⁰	2014	Changes in vertebral artery blood flow.....cervical manipulation
Hong et al ⁶⁴	2005	Effect of vertebral manipulation therapy on vertebro basilar artery
Licht et al ⁸	1998	Vertebral artery flow and spinal manipulation, ramdomized controlled study
Campos castro, Burrel-Botaya ⁹	2012	Modificaciones Inmediatas en el Flujo Sanguíneo Periférico tras la Aplicación de una Manipulación T3-T4 en Mujeres Fumadoras
Tuchin P ⁶	2013	A systematic literature review of intracranial hypotension following chiropractic....
Puentedura et al ¹ .	2012	Safety of cervical spine manipulation ...a review of 134 case report...
Haynes et al ¹⁶ .	2012	Assessing the risk of stroke from neck manipulation: a systematic review...
Bowler et al ⁷ ...	2011	The effect of a simulated manipulation...carotid and vertebral blood flow.....
Jeannette Mitchell ⁶²	2009	Vertebral Artery Blood Flow Velocity Changes Associated with Cervical Spine Rotation...Meta-Analysis...
Creighton et al ⁴	2011	Ultrasound analysis of the vertebral artery during non-thrust cervicalmanipulation...
Thomas L. et al ⁵	2013	Effect of manual therapy interventions ...vertebral and internal carotid blood flow.....
Arnold et al ⁶³	2003	Doppler studies evaluating the effect of physical therapy... vertebral blood flow...
**Artículos finales de revisión que relacionan manipulación y cambios en el flujo arterial cervical. (GRUPO B)		
...		
Quesnele et al ¹⁰	2014	Changes in vertebral artery blood flow.....cervical manipulation
Hong et al ⁶⁴	2005	Effect of vertebral manipulation therapy on vertebro basilar artery
Licht et al ⁸	1998	Vertebral artery flow and spinal manipulation, ramdomized controlled study
Campos castro, Burrel-Botaya ⁹	2012	Modificaciones Inmediatas en el Flujo Sanguíneo Periférico tras la Aplicación de una Manipulación T3-T4 en Mujeres Fumadoras
Tuchin P ⁶ ...	2013	A systematic literature review of intracranial hypotension following chiropractic....

Tabla 1. Artículos Seleccionados en la Revisión. (*) Artículos seleccionados para lectura completa. (**) Artículos seleccionados para inclusión en resultados por su relación directa con el problema en cuestión.

1.8.3 Artículos que miden efectos post manipulativos del flujo arterial cervical

Quesnele J et al¹⁰. 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.

La muestra del estudio es de 10 sujetos (n=10), todos hombres, voluntarios sanos, sin historial de problemas cervicales, braquiales o de cefalea, ni antecedentes neurológicos. 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 autor¹⁶ 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 cinco artículos^{6,8,9,10,64} (n=5) han sido incluidos en la revisión final del estudio por medir los posibles efectos de la terapia manipulativa vertebral sobre el flujo de las arterias cervicales.

Cuatro de ellos miden el efecto de distintas manipulaciones cervicales^{6,8,10,64}, y uno⁹ de ellos mide el efecto post manipulativo de una técnica osteopática tipo “dog”, descrita por Ricard en el nivel T3-T4.

Hong et al¹⁷ en su estudio clínico “Effect of vertebral manipulation therapy on vertebral 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. 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.

Campos-Castro y Burrel-Botaya⁹ en su ensayo clínico “Modificaciones Inmediatas en el Flujo Sanguíneo Periférico tras la Aplicación de una Manipulación T3-T4” miden el efecto sobre el flujo arterial radial, pedio y carotideo de la dog technic¹⁵ en extensión bilateral del segmento dorsal T3-T4.

Utilizaron una muestra de 60 sujetos (n=60) fumadores, sin patología cardiovascular previa, divididos en grupo control (n=30, 14 mujeres y 16 hombres edad $33,13 \pm 7,32$) y grupo intervención (n=30, 14 mujeres y 16 hombres edad $37,96 \pm 8,09$).

Los autores encuentran variaciones significativas post intervención en los valores de velocidad media radial derecha tras 5 minutos ($p=0,01$, tamaño del efecto= 0,73), en la velocidad media pedio post manipulación inmediata($p=0,002$, tamaño del efecto 0,66) y velocidad diastólica pedio izquierda post manipulación inmediata ($p=0,007$, tamaño del efecto 0,39).

Mencionan una tendencia a la bajada de las velocidades en miembros inferiores y un aumento de las mismas en los superiores y en la arteria carótida derecha, sin llegar a ser significativos en el análisis inferencial.

Licht P et al⁸ 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”²⁸ en el la velocidad sistólica de la arteria vertebral mediante el uso del doppler.

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.

Tuchin⁶, 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).

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.

Autores	tipo	Con trol	n	Variables	intervención	Conclusiones
Quesnele et al	PILOTO	NO	n=10	Flujo (mm/seg)y velocidad (cm/seg) ambas arterias vertebrales	Posición premanipulativa & manipulación	Ni posición premanipulativa ni manipulación generan cambios significativos. De flujo o velocidad.
Hong et al	ECA	NO	n=150	*Vs, Vd, Vm en ambas arterias vertebrales y en arteria basilar	(10 sesiones) Manipulación Vs Acupuntura	Bajada significativa de las velocidades de flujo tras manipulación (P<0,01) y acupuntura (P<0,05)
Campos-Castro y Burrel Botaya	ECA	SI	n=60	Flujo arterial radial, pedio y carotideo. Presión arterial y frecuencia cardiaca.(FC)	Manipulación Vs Placebo.	.No cambios en presión arterial ni FC *Aumento significativo postmanipulación (PM) de Vm radial derecha (P<0,01). Disminución significativa (PM) Vm pedía derecha tras 5 min.(P<0,002) y pedía izquierda inmediata(P<0,007)
Licht P et al.	ECA	SI	n=20	Presión arterial Velocidad sistólica ...	Manipulación vertebral Vs placebo...	No cambios en velocidad sistólica de la arteria vertebral post intervención. No cambios en presión arterial post intervención. No correlación lineal entre velocidad sistólica y presión sistólica.
Tuchin P	Revisión	NO	n=39	Hipotensión intracraneal Manipulación cervical.	Relación entre manipulación e hipotensión intracraneal.	No evidencia de la relación manipulación cervical-hipotensión intracraneal (HI) aguda. Falta de rigor metodológico en estudios que relacionan la manipulación vertebral y la HI aguda

Tabla 2: Análisis del Texto Completo de los Artículos Seleccionados. (*)Vs(velocidad sistólica), Vd(velocidad diastólica), Vm(velocidad media). Fuente: elaboración propia.

1.9 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

En este estudio pretendemos averiguar si la manipulación osteopática del atlas cervical en pacientes con cervicalgia, comparándola con pacientes sanos, genera cambios en los valores de flujo de las arterias carótidas internas, y en tal caso, de que magnitud y sentido son dichos cambios.

Durante la realización del marco teórico del presente trabajo hemos podido constatar la falta de consenso entre los autores que investigan la magnitud y sentido de los efectos de la manipulación vertebral sobre el flujo arterial carotideo.

La manipulación vertebral osteopática está muy extendida en el ámbito clínico de la fisioterapia. Por tanto nos inquieta la ausencia de consenso por parte de los autores precedentes en el campo de la investigación de los posibles efectos de la manipulación vertebral cervical en el flujo arterial Carotideo y vertebral.

Si bien la mayor parte de ellos coinciden en que no se producen cambios bruscos o de gran magnitud en los valores de flujo estudiados tras la manipulación, aun no conocemos el sentido o magnitud precisa de esos posibles cambios en algo tan vital para la salud como la hemodinámica carotidea.

Debemos conocer con precisión las relaciones causa-efecto entre manipulación vertebral cervical y flujo carotideo, fundamentalmente por dos motivos. Para poder generar indicaciones de tratamiento precisas y basadas en la evidencia clínica, no en el empirismo, y para poder así mismo generar contraindicaciones igualmente precisas al tratamiento manipulativo.

Nos apoyamos en los siguientes puntos para reforzar la justificación de nuestro estudio.

1.9.1 Conclusiones de los estudios previos.

En la actualidad existe poca evidencia científica sobre los efectos de la manipulación vertebral osteopática de la columna cervical en relación a los valores hemodinámicos arteriales vertebrales y carotideos. Hacen falta más estudios precisos, con un diseño controlado, suficiente tamaño de muestra, patologías y/o disfunciones a tratar bien definidas así como técnicas de tratamiento o intervención claramente descritas^{1,6,9,1016,63}

En los estudios revisados no encontramos consenso respecto a si la manipulación vertebral aumenta o disminuye los valores de flujo y velocidad de las arterias estudiadas. Consideramos que este es un punto que debemos aclarar.

En los estudios existentes revisados hayamos consenso en cuanto a que la manipulación vertebral no provoca cambios en los valores de flujo y velocidad estudiados que pudieran ser potencialmente patológicos o que pudieran justificar la fisiopatología de accidentes vasculares comúnmente asociados a intervenciones manipulativas, comprobando los distintos autores^{6,8,9,10,62,63,64} que tras la manipulación vertebral no se producen cambios súbitos o de gran magnitud de flujo, velocidad, presión o pulso, que por puedan generar por sí mismos, accidentes vasculares.

Los autores mencionados en nuestra revisión bibliográfica previa, afirman la necesidad de realizar más estudios que profundicen en las relaciones causa-efecto de la manipulación vertebral cervical y su posible influencia hemodinámica^{6,8,9,10,62,62,64}.

Encontramos acuerdo entre los autores que han realizado ensayos clínicos similares al que proponemos, pero con sesgos como la falta de control o de aleatorización, en cuanto que los cambios registrados en la medición doppler post-manipulativas no son, por magnitud de cambio, peligrosos ni suponen riesgo alguno para la salud del paciente.

No encontramos acuerdo sobre el efecto hemodinámico de la manipulación cervical en términos de flujo, velocidad, pulsatilidad o resistividad²¹, creemos que este disenso se debe a defectos en el diseño, toma de mediciones, falta de estandarización de los procesos.

1.9.2 Estudio piloto

Ante la falta de acuerdo en torno a los posibles efectos de la terapia manipulativa cervical en los valores de flujo de las arterias cervicales en los estudios previos realizados, planteamos un ensayo clínico piloto previo a este estudio.

El ensayo es de tipo ECA, (ensayo clínico aleatorizado y controlado), con una muestra total de $n=29$ sujetos que presentan cervicalgia y TFR positivo y que no han sido tratados mediante manipulación ni han consumido medicamentos para su cervicalgia en al menos 1 mes previo al estudio piloto.

Dividimos la muestra en dos grupos:

G1 (intervención), donde a los sujetos de estudio se les aplica la intervención manipulativa en rotación del atlas según Ricard³⁸.

G2 (control), donde a los sujetos se les aplica una técnica placebo.

Realizamos tres mediciones:

Mediciones PRE, justo antes de la intervención o placebo, con el sujeto en reposo durante 5 minutos para estabilizar sus valores hemodinámicos.

Mediciones POST1, justo después de la intervención o el placebo.

Mediciones PSOT2, 24 horas tras la intervención o placebo.

Las variables estudiadas fueron:

Velocidad sistólica

Índice de pulsatilidad

Índice de resistividad

Presión arterial sistólica y diastólica

Pulso

Umbral de dolor a la presión

Test de flexión rotación para movilidad rotatoria del atlas.

Se obtuvieron cambio estadísticamente significativo en las variables algometría, de la medición post 24 horas respecto a los valores basales ($p=0,037$), índice de resistividad derecho, de la medición post 24 horas respecto de los valores basales ($p=0,024$), índice de resistividad izquierdo, de la medición post 24h respecto de los valores basales ($p=0,024$) y de la medición post 24h respecto a la medición post intervención inmediata ($p= 0,026$), índice de pulsatilidad derecho, de la medición post 24h respecto a

Los valores basales ($p=0,003$) y de la medición post 24h respecto a la post inmediata ($p=0,039$), índice de pulsatilidad izquierdo, de la medición post 24h respecto de los valores basales ($p<0,001$) y de la medición post 24h respecto a la post inmediata ($p=0,033$).

Los resultados muestran por tanto tras la intervención:

Un aumento significativo en el G1 respecto al G2 del umbral de dolor a la presión (ALGO) a las 24 horas ($-1,03 \pm 0,41$) respecto a valores basales. En la medición post intervención inmediata también se produce un aumento del umbral sin llegar a niveles de significación.

Una reducción significativa en el G1 respecto al G2 de los índices de resistividad en ambas arterias carótidas internas a las 24 horas de la intervención, (derecha $0,049 \pm 0,018$, izquierda $0,073 \pm 0,016$) . La reducción de resistividad post inmediata no es significativa.

Un aumento significativo en el G1 respecto al G2 de los índices de pulsatilidad de ambas arterias carótidas internas a las 24 horas de la intervención (derecha $0,188 \pm 0,0565$, izquierda $0,148 \pm 0,059$),

Los resultados del ensayo clínico piloto previo no mostraron cambios súbitos o potencialmente peligrosos para la hemodinámica de los sujetos de estudio, sino al contrario, cambios progresivos y hacia valores homeostáticos de la hemodinamia, los umbrales sensitivos y la movilidad articular. Por tanto, basándonos en estos resultados decidimos realizar el estudio clínico original que conforma este trabajo, ampliando los tamaños muestrales, el número de variables estudiadas y añadiendo un tercer grupo de estudio conformado por sujetos sanos, sin disfunción de movilidad del atlas (TFR negativo) y sin historial de cervicalgia, para poder comparar los efectos de la manipulación en sujetos con disfunción y en sujetos sin disfunción.

1.9.3 Efectividad de la técnica manipulativa en el tratamiento de la cervicalgia

Decidimos emplear en el diseño del presente trabajo una intervención clínica consistente en una manipulación cervical en rotación del atlas⁵⁴ por ser una técnica segura y efectiva en el tratamiento de la cervicalgia⁵⁰.

La cervicalgia como entidad patológica es una de las más frecuentes en las consultas de fisioterapia, con una prevalencia de entre un 30-50% de la población afectada cada año por al menos un episodio y habiendo evidencia de que dos de cada tres personas experimentan dolor cervical a lo largo de su vida²².

Según Saavedra-Hernández et al²³ “representa una de las causas más frecuentes de asistencia en los centros de fisioterapia”.

Para Saavedra-Hernández²³, Mansilla-Ferragut³⁹ y Martínez Segura⁵⁰, la terapia manipulativa de la columna cervical es un medio de tratamiento efectivo en el dolor cervical.

1.9.4 Coste económico, social y laboral de la cervicalgia.

El coste socio-económico, laboral y sanitario que representa la alta prevalencia del dolor cervical en la sociedad occidental²²⁻²⁵ convierte a esta patología en un objetivo prioritario a abordar desde la investigación en fisioterapia. Por ello decidimos para el planteamiento y diseño del presente trabajo que en los grupos de sujetos de estudio con disfunción rotatoria del atlas, hubiese un diagnóstico e historial previos de cervicalgia crónica o subaguda.

Diversos autores consultados destacan la efectividad en el tratamiento del dolor cervical mediante el empleo de la terapia manual osteopática, así como la capacidad de reducir costes laborales y sanitarios respecto de otros tratamientos convencionales o invasivos.

Según Carroll et al³⁴, entre el 50 y el 85% de los afectados de dolor cervical, no alcanzan a experimentar una recuperación completa de su dolencia.

Según Martín et al²⁵ el dolor cervical también es responsable de aumentar considerablemente los costes sanitarios y la pérdida de productividad en el trabajo de los individuos que lo padecen. Las personas que padecen a menudo dolor cervical gastaron aproximadamente un 73% más en cuidados de salud durante el estudio, que aquellos individuos sin patología.

1.9.5 Seguridad de la manipulación cervical

Autores como Puentedura et al¹, Hurwitz³, Thomas⁴, Tushing⁶, Mansilla-Ferragut³⁶ entre otros aseguran que la manipulación vertebral, cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión descritos en el capítulo 3 de este trabajo, es un tratamiento seguro de las disfunciones y el dolor cervical.

El criterio unánime de los autores referidos nos ayudó a seleccionar la manipulación del atlas como intervención clínica en los sujetos de grupos de intervención.

CAPÍTULO 2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

2.1 HIPÓTESIS

La aplicación de la técnica de manipulación vertebral en rotación en sujetos con disfunción osteopática del atlas, puede modificar la respuesta neurovegetativa del ganglio cervical superior sobre el tono de las paredes arteriales, provocando modificaciones en los valores de flujo hemodinámico carotideo.

2.2 HIPÓTESIS OPERATIVAS

La aplicación de la técnica de manipulación vertebral en rotación en sujetos con disfunción osteopática del atlas, puede modificar el umbral de dolor a la presión en el arco posterior de la vértebra.

La aplicación de la técnica de manipulación vertebral en rotación en sujetos con disfunción osteopática del atlas, o en sujetos sanos sin disfunción, no modifica los valores sistémicos de presión arterial y frecuencia cardíaca.

CAPÍTULO 3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Analizar mediante ecografía doppler, el posible efecto sobre los valores hemodinámicos de las arterias carótidas internas derecha e izquierda de la manipulación osteopática de la charnela sub-occipital, tanto en presencia de disfunción osteopática , como en ausencia de dicha disfunción.

3.2. Objetivos Específicos

1. Evaluar los posibles efectos inmediatos, y tras 24 horas, de la técnica de thrust semidirecta en rotación del atlas sobre los valores hemodinámicos de ambas arterias carótidas internas, en sujetos con cervicalgia y en sujetos sanos.
2. Evaluar los posibles efectos inmediatos, y tras 24 horas, de la técnica de thrust semidirecta en rotación para C1 sobre el rango de rotación suboccipital , en sujetos con cervicalgia y en sujetos sanos.
3. Evaluar los posibles efectos inmediatos, y tras 24 horas, de la técnica de thrust semidirecta en rotación para C1 sobre el umbral de dolor a la presión en el arco posterior del atlas, en sujetos con cervicalgia y en sujetos sanos.
4. Evaluar el sentido y magnitud , por tanto la potencial peligrosidad de los posibles efectos inmediatos, y tras 24 horas, de la técnica de thrust semidirecta en rotación para C1 sobre el flujo hemodinámico, en sujetos con cervicalgia y en sujetos sanos.

CAPÍTULO 4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Este trabajo es de tipo ECA, estudio experimental, controlado, longitudinal, prospectivo y aleatorizado. La estrategia de enmascaramiento empleada es el doble ciego, donde ni el evaluador, ni el sujeto de estudio saben a qué grupo pertenece este último.

La muestra se diferencia entre sujetos con disfunción de movilidad rotatoria del atlas (test flexión rotación positivo) y cervicalgia y sujetos sanos sin cervicalgia ni disfunción de movilidad rotatoria del atlas.

Dividimos esta muestra en tres grupos de estudio, donde los sujetos con disfunción rotatoria del atlas y cervicalgia son aleatorizados entre los grupos 1 (G1, intervención manipulativa con disfunción) y 2 (G2, placebo con disfunción). Los sujetos sanos sin disfunción ni cervicalgia son asignados al grupo 3 (G3)

Realizamos por tanto la intervención manipulativa en los grupos 1 y 3 y la técnica de enmascaramiento en el grupo 2.

La medición de las variables dependientes se realiza en tres momentos durante el estudio:

Variables PRE, tomadas inmediatamente antes de la intervención o el placebo.

Variables POST1, tomadas inmediatamente después de la intervención o el placebo.

Variables POST2, tomadas 24 horas tras la intervención o el placebo.

El estudio pretende medir los posibles efectos de una única intervención manipulativa sobre el raquis cervical superior, en concreto la técnica de thrust en rotación del atlas descrita por Ricard³⁸ sobre valores de flujo carotideo, movilidad cervical, umbral de dolor a la presión, presión sanguínea y frecuencia cardíaca.

Para objetivar los posibles efectos de la intervención manipulativa o el placebo sobre los valores de flujo carotideos, seleccionamos las variables de flujo empleadas por anteriores autores en estudios semejantes a este^{4,8,-10}, como son las velocidades sistólica y media y los índices de resistividad y pulsatilidad, descritos en el punto 4.2.2, los cuales mediremos mediante el empleo de una sonda doppler⁹.

Para objetivar posibles cambios en la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca tras la intervención o el placebo, mediremos las variables de presión sistólica, presión diastólica y pulso, descritas en el apartado 4.2.2, para lo cual emplearemos un esfigmomanómetro digital⁹⁴⁻⁹⁶.

Para objetivar los posibles efectos de la intervención manipulativa o el placebo sobre la sensibilidad dolorosa en torno a la vértebra manipulada, realizaremos la medición del umbral de dolor a la presión¹³¹⁻¹³⁷ utilizando para ello un algómetro de presión digital.

Para determinar la presencia de disfunción rotatoria del atlas, así como para medir posibles cambios en el rango de movilidad rotatoria suboccipital tras la intervención o el placebo, realizamos el test de flexión rotación (TFR)⁷²⁻⁷⁵, para lo cual emplearemos el goniómetro cervical CROM (cervical range of movement).

4.1.1 Consideraciones éticas

El presente estudio fue aprobado por la comisión de investigación y ética de la Universidad CEU Cardenal Herrera (ANEXO 2).

El estudio se ha realizado conforme a las normas éticas recogidas en la declaración de Helsinki⁷⁹ en su última revisión⁸⁰, y las recomendaciones del informe CONSOR sobre estudios clínicos controlados^{88,89} y ha sido aprobado por la comisión de investigación y ética de la Universidad CEU Cardenal Herrera (edif. Seminario s/n , 46113, Moncada, Valencia).

En cumplimiento de las normas de la declaración de Helsinki, a todos los sujetos de estudio con cervicalgia (grupos 1 y 2) se les prescribió un protocolo fisioterápico de estiramientos terapéuticos a comenzar tras la segunda recogida de datos (post2) de manera que los sujetos tanto del grupo de intervención con disfunción (grupo 1) , como del grupo de control con disfunción (grupo 2) de este estudio han recibido tratamiento terapéutico de su dolencia, sin que dicho tratamiento sesgue el resultado de estudio.

Los sujetos de estudio fueron informados durante la entrevista de captación mediante documentación y verbalmente acerca de la naturaleza del estudio y de sus derechos, y resueltas sus dudas, especialmente al respecto de reusar participar o abandonar el estudio e cualquier momento.

Los documentos utilizados a tal fin pueden consultarse en el apartado anexos como documento de información general (ANEXO3) y consentimiento informado (ANEXO4).

4.2 VARIABLES DE ESTUDIO

4.2.1 Variables independientes

Edad: Variable independiente, cuantitativa discreta (18 a 50 años)

Sexo: Variable independiente categórica, cualitativa no ordinaria.

Codificación 0=hombre, 1= mujer

Grupo: Variable independiente cualitativa nominal, identifica el grupo al que pertenece el sujeto, asignado mediante un proceso aleatorio simple. La intervención recibida depende del grupo al que pertenece.

Grupo intervención 1 (G1). Thrust con disfunción

Grupo control 2 (G2). Placebo con disfunción

Grupo intervención 3 (G3). Thrust sin disfunción

Posterioridad: Variable independiente cualitativa nominal, identifica el lado de la disfunción en rotación del atlas, que coincide con el lado de la posterioridad. Codificación 0=derecha, 1=izquierda.

4.2.2 Variables dependientes o de resultado

Por cada variable dependiente obtendremos tres resultados para el análisis estadístico:

Un resultado PRE (previo a la intervención/placebo) que será obtenido previa estabilización de valores basales del sujeto^{39,50}, dejándolo reposar en supino 5 minutos en una sala silenciosa , en la misma camilla donde se realizaran luego las mediciones PRE y la intervención o placebo.

Este punto es especialmente importante como describen en sus estudios Campos Castro-Burrel Botaya⁹, Quesnele et al¹⁰ o Creighton et al⁴, ya que al realizar mediciones de flujo sanguíneo, es fundamental que el estado cardiovascular de los sujetos estudiados se encuentre en reposo y estabilizado antes de comenzar el estudio.

Un resultado POST1 (inmediatamente posterior a la intervención/placebo)

Tomados justo tras la intervención manipulativa o el placebo.

Un resultado POST2 (24 horas posterior a la intervención/placebo).

El orden de medición de las variables será siempre el mismo para cada uno de los tres momentos de medición:

1° Se tomarán las mediciones de presión arterial y pulso.

2° Se tomarán las mediciones de flujo sanguíneo mediante el doppler, en ambas arterias carótidas internas.

3° Se tomarán las mediciones de movilidad cervical mediante el test de flexión rotación.

4° Se tomarán las mediciones de umbral de dolor a la presión, seguidas de las mediciones

4.2.2.1 Rotación

Se obtiene mediante el empleo del TFR (test de flexión rotación) y el empleo del goniómetro cervical CROM (cervical range of movements)⁹⁰⁻⁹³. Sirve para evidenciar la presencia o ausencia de disfunción rotatoria del atlas. Se realiza bilateralmente a todos los sujetos según protocolo validado por Hall, Prushansky, Ogince y Toby⁹⁰⁻⁹³

Para el análisis cualitativo de la disfunción, es decir, si es derecha o izquierda, empleamos las variables:

TFRD (test de flexión rotación derecha): dependiente cualitativa nominal.

TFRI (test de flexión rotación izquierda): dependiente cualitativa nominal.

4.2.2.2 Variables de frecuencia cardíaca y presión sanguínea

Variables de estudio obtenidas mediante el empleo del manómetro digital Omron ((R6, Omron Healthcare, Kyoto, Japón)⁹⁴⁻⁹⁷

Pulso (Frecuencia cardíaca): Variable dependiente numérica (0-190 pulsaciones/minuto). Representa el número de latidos cardiacos por minuto. El empleo de la variable FC en el estudio se justifica por la necesidad de comprobar si se producen variaciones del ritmo cardíaco que pueden alterar los valores basales de estudio por factores intrínsecos o extrínsecos. Una FC similar en las mediciones pre/post-intervención da solidez a los resultados de estudio.

PSIS (Presión sistólica): Variable dependiente numérica (0-250 mmHg). Representa la presión arterial sistólica de la función cardiaca.

PDIAS (Presión diastólica): Variable dependiente numérica (0-250 mmHg). Representa la presión arterial diastólica de la función cardiaca.

4.2.2.3 Variables mediante mediciones dopler

La ecografía dopler es el primer medio de estudio en el mundo de las disfunciones arteriales⁹⁸⁻¹⁰¹ y en concreto el medio más usado para la objetivación de las arterias carótidas¹⁰¹⁻¹²⁹ (que detallamos en el apartado objetivación) se mide velocidad sistólica máxima (VS), velocidad media (VM), índice de resistividad (IR), índice de pulsatilidad previo(IP) de ambas arterias carótidas internas del sujeto de estudio mediante la sonda dopler (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan)^{9,98-101}. (Figura 19).

Las variables dependientes obtenidas mediante dopler tienen valores PRE (basales) POST1 (medición inmediata tras la intervención o el placebo) y POST2 (mediciones tras 24 horas de la intervención o el placebo)

Dichas variables arrojan un valor D(derecha) o I(izquierda) en función de la arteria carótida interna medida.

Medimos todas las variables dopler en ambas arterias carótidas internas en todos los sujetos, lo que nos da variables derechas e izquierdas de los valores de flujo.

VelSis (Velocidad sistólica):

Variable dependiente numérica continua (cm/sg). Representa la velocidad pico sistólica arterial.

Vmed (Velocidad media sístole/diastólica):

Variable dependiente numérica continua (cm/sg). Representa la velocidad media del flujo sanguíneo.

IR (Índice de resistividad):

Variable dependiente numérica (0-1,5). También conocido como índice de Pourcelot²¹, es una variable numérica correspondiente a la siguiente formula:

$$\frac{(Vsistólica\ máxima) - (Vdiastolica\ final)}{Velocidad\ sistólica\ máxima}$$

Expresada en cm/seg. Representa el índice de resistencia a través de la velocidad de fin de diástole (amplitud de la onda al final de la diástole), en relación con la velocidad sistólica pico (mide la mayor amplitud de la onda sistólica en el registro espectral).

IP (Índice de pulsatilidad)

Variable dependiente numérica (0-3). También conocido como índice de Gosling²¹, viene a expresar el grado de resistencia periférica distal al territorio tisular irrigado por el vaso en estudio.

4.2.2.4 Variables de estudio algométrico

Obtenidas mediante el empleo de algómetro digital¹³¹ mediante el protocolo descrito por Fischer y otros autores¹³¹⁻¹⁴¹. Se realizan las mediciones en tres momentos, PRE, POST1 Y POST2 (básales, post inmediatas y post 24 horas)

ALGO (Umbral de dolor a la presión):

Variable dependiente numérica (kg/cm²) que mide la presión que el sujeto es capaz de recibir mediante el pie del algómetro sobre la proyección del arco posterior del atlas.

4.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Preseleccionamos para la entrevista inicial sujetos de ambos sexos, con edades comprendidas entre³⁹ 18 y 50 años, con diagnóstico de cervicalgia crónica o subaguda y con al menos un mes de evolución de dolor cervica para los grupos 1 y 2, que no hayan sido tratados mediante manipulación cervical al menos dos meses anteriores al estudio, que no hayan recibido tratamiento farmacológico al menos dos semanas antes del inicio del estudio, que cumplan todos los criterios de inclusión y que no presenten ningún criterio de exclusión.

Para los sujetos destinados al grupo 3 , entrevistamos sujetos con las mismas características que los grupos anteriores, pero que no presenten test de movilidad positivo ni hayan padecido cervicalgia durante al menos el mes anterior a la entrevista

Los sujetos son obtenidos entre los pacientes de las consultas de fisioterapia y osteopatía de los autores.

4.3.1 Muestra del estudio

De los 141 sujetos voluntarios entrevistados que presentan cervicalgia y cumplen los criterios de inclusión, aplicados los criterios de exclusión 45 sujetos son excluidos en la primera criba por no cumplir los requisitos, 9 sujetos renuncian a participar por miedo a la manipulación cervical , quedando 90 para la aleatorización.

Durante el estudio perdemos 1 sujeto del grupo 3 por incomparecencia a la medición tras 24 horas (post2).

Por tanto la muestra del estudio queda compuesta por n= 89 sujetos, 53 hombres (59,6%) y 36 mujeres (40,4%) con edades entre los 19 y los 50 y una edad media de $30,56 \pm 9,48$ años.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MUJER	36	40,4	40,4	40,4
	HOMBRE	53	59,6	59,6	100,0
	Total	89	100,0	100,0	

Tabla 3. Distribución por sexos de la muestra de estudio. Fuente: elaboración propia

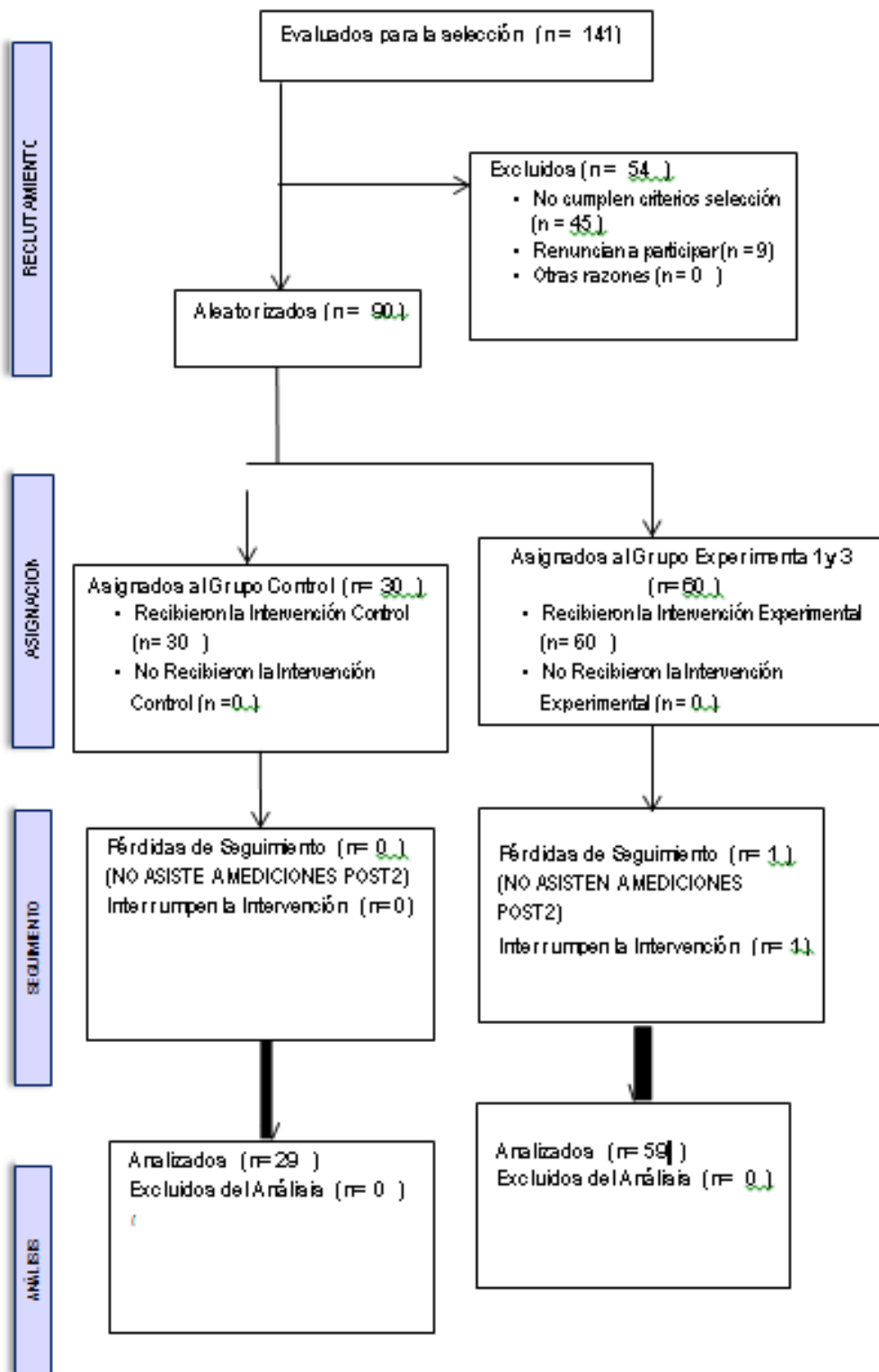


FIGURA 19. Diagrama de Flujo del cribado y pérdidas de muestra. Desde la población inicial entrevistada, la muestra de estudio seleccionada y la muestra finalmente analizada tras las pérdidas de seguimiento. Según la Declaración CONSORT^{81,82} para el Informe de Ensayos Aleatorizados.

4.3.2 Criterios de selección de la muestra.

Nos basamos en criterios utilizados por otros autores en estudios similares en los que se emplea la manipulación de la charnela suboccipital^{4,7,10,39,50} o el empleo de la medición dopler post manipulativa⁹.

Para la inclusión en los grupos 1 (thrust con disfunción) y 2 (placebo con disfunción) es necesario la presencia de un test de flexión rotación⁹⁰⁻⁹³ (TFR) positivo. Dichos sujetos son aleatorizados entre los grupos 1 y 2

Los pacientes con TFR negativo que cumplen todos los demás criterios son incluidos en el grupo 3 (thrust sin disfunción)

4.3.2.1 Criterios de inclusión

Grupos 1 y 2

- Edad: de 18 a 50 años de edad, ambos incluidos.
- Diagnóstico médico de cervicalgia crónica o subaguda, con episodio de dolor cervical de al menos un mes en el momento de su participación en el estudio y TFR positivos
- No deben haber recibido tratamiento osteopático cervical en al menos los últimos dos meses ni medicación para el dolor en al menos dos semanas previas a su participación en el estudio.
- Firmar el consentimiento informado

Grupo 3

- Edad: de 18 a 50 años de edad, ambos incluidos.
- Ausencia de cervicalgia y TFR negativo.
- No deben haber recibido tratamiento osteopático cervical en al menos los últimos dos meses ni medicación para el dolor en al menos dos semanas previas a su participación en el estudio.
- Firmar el consentimiento informado

4.3.2.2 Criterios de exclusión

Grupos 1 ,2 y 3

- Menor de 18 o mayor de 50 años de edad.
- Tener diagnosticada contraindicación formal a la manipulación .
- Antecedentes de Cirugía cervical.
- Haber recibido tratamiento manipulativo cervical en los dos meses anteriores.
- Haber tomado tratamiento farmacológico para el dolor cervical o el tratamiento de la circulación general en las dos últimas semanas.
- Diagnóstico de hipertensión arterial.
- Diagnóstico de hipercolesterolemia.
- Estar en tratamiento con anticoagulantes.
- Diagnóstico de enfermedad vascular severa.
- Antecedentes de enfermedad cardiovascular aguda.
- Test de extensión rotación (Klein) positivo.
- Síntomas de insuficiencia vertebro basilar en la posición pre manipulativa.
- Dolor en la posición pre manipulativa*.
- Rechazo a la intervención manipulativa o cualquier otra durante el proceso*.
- Ausencia de cavitación articular audible en la intervención manipulativa*.
- Rechazo a firmar el consentimiento informado.

*En este caso, los resultados del sujeto no serían analizados.

4.3.3 Grupos de estudio

La muestra se divide finalmente en tres grupos de estudio.

Grupo 1 (G1) (thrust con disfunción)

Los sujetos de este grupo (n=30) son aleatorizados tras presentar TFR positivo en la evaluación inicial de muestreo, para recibir intervención manipulativa en presencia de disfunción rotatoria del atlas y cervicalgia

Grupo 2 (G2) (placebo sin disfunción)

Los sujetos de este grupo (n=30) son aleatorizados tras presentar TFR positivo en la evaluación inicial de muestreo, para recibir la aplicación de placebo en presencia de disfunción rotatoria del atlas y cervicalgia.

Grupo 3 (G3) (thrust sin disfunción)

Los sujetos de este grupo (inicialmente n=30, finalmente n=29) son adjudicados tras presentar TFR negativo en la evaluación inicial de muestreo, al grupo de pacientes sanos sin cervicalgia ni TFR positivos, para recibir intervención manipulativa en ausencia de disfunción rotatoria del atlas.

4.3.4 Aleatorización de la muestra

La aleatorización de los sujetos para su inclusión en los grupos experimental G1 (n=30) o en el grupo de control G2 (n=30) se realizó mediante el software disponible en la web randomization.com.

La aleatorización fue llevada a cabo por el intervisor en el momento previo a aplicar la técnica manipulativa o el placebo, de esta manera el proceso de aleatorización es totalmente ajeno a los evaluadores y solo lo conoce el intervisor.

4.3.5 Enmascaramiento

El diseño del estudio nos da un enmascaramiento a doble ciego, donde el evaluador y el sujeto nunca saben en qué grupo se encuentra el mismo, mientras que el intervisor que

Aplica la manipulación o el placebo, no tiene acceso a los resultados de las evaluaciones. Las mediciones fueron llevadas a cabo por el evaluador, médico con experiencia en el manejo de dispositivos dopler, esfingomanómetros, y algómetros. Los resultados de las mismas se entregaban en mano tras cada evaluación al coordinador de estudio.

Las manipulaciones y placebos fueron llevadas a cabo por un fisioterapeuta y osteópata DO con más de 15 años de experiencia clínica. El propio interventor aleatoriza a los sujetos en el momento de la intervención / placebo, desconociendo los resultados de las mediciones previas. En el caso de los pacientes con TFR negativo (sanos), el interventor aplica directamente la técnica manipulativa.

El evaluador nunca conoce el tipo de intervención aplicada al sujeto.

4.3.6 Cálculo de la muestra

El tamaño de muestra necesario fue calculado a través de la realización de un ensayo piloto con 20 sujetos de estudio. Los datos referentes a las variables de flujo carotideo como velocidad sistólica y media, índice de pulsatilidad e índice de resistividad fueron procesados por el programa de cálculo muestral Ene 3.0 con diseño de estudio “comparación de más de dos medias”

El valor de potencia estadística se fijó en 0,80 y el nivel de significación en 0,05.

Obtuvimos un valor de 30 sujetos por grupo.

4.4 OBJETIVACIÓN DE DATOS

Para la recogida de datos del estudio, nos hemos basado el aparataje y protocolos empleados y validados por otros autores con anterioridad. En cuanto a la fiabilidad de nuestras mediciones, se realizó un ensayo para calcular el coeficiente de correlación intraclase. (tabla 4)

Todas las evaluaciones se realizan en tres momentos del estudio.

- **Evaluaciones PRE**

Se realizan para recoger las condiciones y medidas basales de los sujetos de estudio previas a la intervención o placebo. El sujeto reposa durante 5 minutos en decúbito supino en la sala de estudio a temperatura y luz constantes, para estabilizar los valores hemodinámicos previamente a la medición.

- **Evaluaciones POST1**

Se realizan para recoger los valores de las variables dependientes de los sujetos de estudio inmediatamente después de la intervención manipulativa o el placebo. El sujeto reposa durante 5 minutos en decúbito supino en la sala de estudio a temperatura y luz constantes sin moverse entre la evaluación PRE, la intervención/placebo y la evaluación Post1.

- **Evaluaciones POST2**

Se realizan para recoger los valores de las variables dependientes de los sujetos de estudio 24 horas(± 1) después de la intervención manipulativa o el placebo. El sujeto reposa durante 5 minutos en decúbito supino en la sala de estudio a temperatura y luz constantes sin moverse antes de la evaluación POST2.

La anamnesis y selección inicial de sujetos, así como el TFR se realizan por parte del coordinador del estudio, aplicando los criterios de inclusión y exclusión, hoja informativa y firma del consentimiento. De esta manera el evaluador y el interventor no

Obtienen más información de la necesaria.

El coordinador, tras la realización del TFR en la entrevista, si el sujeto cumple todos los demás requisitos, coloca una pegatina sobre el sujeto con el número de participante y el código de disfunción en caso de haber TFR positivo (1=derecha, 2 = izquierda).

4.4.1 Análisis de fiabilidad de las mediciones.

Para cuantificar la fiabilidad de las mediciones asociadas a las variables cuantitativas continuas, el índice estadístico que se debe utilizar es el coeficiente de correlación intraclase (CCI)¹⁴⁷⁻¹⁵⁷

Realizamos junto al estudio piloto previo un estudio de la fiabilidad de nuestras mediciones hemodinámicas, algométricas y de TFR entre tres evaluadores experimentados que median cada vez al mismo paciente, empleando diez pacientes. Posteriormente se realiza coeficiente de correlación intraclase¹⁴²⁻¹⁴⁹.

La fiabilidad detectada en las mediciones es superior a 0,75 en todos los casos, resultando esta una fiabilidad excelente, excepto en la medición de la velocidad sistólica (0,70) resultando esta buena^{143,147}.

VARIABLE	Grado de concordancia	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
ROTACIÓN DERECHA	0,76	(0,74/1,00)
VELOCIDAD SISTÓLICA	0,70	(0,67/0,99)
ALGOMETRIA	0,81	(0,78/0,99)
ÍNDICE RESISTIVIDAD	0,8	(0,73/0,99)
ÍNDICE PULSATILIDAD	0,86	(0,82/0,99)

Tabla 4. Medición de fiabilidad de las mediciones mediante coeficiente de correlación intraclase. Fuente elaboración propia.

4.4.2 Medios de objetivación

Empleamos para objetivar los datos de las variables dependientes los siguientes instrumentos:

- Doppler , sonda Hadeco biflow 4 (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan)⁹. (Figuras 21,22,23).
- Goniómetro CROM(Cervical Range of Motion)⁷² (Performance Attainment Associates. 958 Lydia Drive, Roseville, Minnesota, USA. 55113) (Figura 18.).
- Algómetro Commander (JTECH Medical 470 Lawndale . Salt Lake City, UT 84115 USA)¹³². (Figura 19)
- Manómetro de presión digital (M6, Omron Healthcare, Kyoto, Japón)⁹⁴.(Figura 18)

4.4.2.1 Realización del test de flexión rotación⁹⁰⁻⁹³

Según Hall et al⁹⁰, este test es excelente para evidenciar la disfunción rotatoria del atlas (sensibilidad 90%, especificidad 88%, índice kappa 0.85)

Se realiza mediante el empleo del goniómetro CROM(Cervical Range of Motion) (Performance Attainment Associates. 958 Lydia Drive, Roseville, Minnesota, USA. 55113) (Figura 18.), para determinar el rango de movilidad rotacional a ambos lados y el lado de la disfunción articular de C1.

Con el paciente en supino se realiza el test.

Se coloca el CROM tal y como observamos en la figura 20 , se lleva la columna cervical del sujeto de manera pasiva a flexión máxima y se colocan los índices tras los arcos posteriores izquierdos y derecho de C1. A continuación el evaluador lleva a rotación máxima pasiva la columna cervical a la derecha y a la izquierda hasta que el evaluador percibe ne sus dedos índices la resistencia a girar del atlas, registrando el CROM el rango de movilidad rotacional.

El evaluador (coordinador del estudio), coloca una pegatina sobre el sujeto con el código de la posterioridad a manipular en caso de intervención (1=derecha, 2= izquierda).



Figura 20. Imagen. Conjunto de aparatos de objetivación empleados en el estudio. Fuente: archivo personal.



Figura 21. Imagen. Realización del TFR (test de flexión Rotación) mediante la utilización del goniómetro cervical. Según Hall y Toby^{90,91}. Fuente: elaboración propia.

4.4.2.2 Medición del umbral de dolor a la presión¹³¹⁻¹⁴⁶

Se realiza medición algométrica de umbral de dolor por presión en el punto mediosagital del arco posterior del atlas. Para ello el evaluador realiza tres mediciones de la que se obtiene el valor medio.

Las mediciones se realizaron con el sujeto en la posición de supino, flexionando su cabeza de manera pasiva el evaluador y colocando el algómetro perpendicular a la posterioridad de C1. Según el procedimiento descrito por Fischer¹³²⁻¹³³⁻¹³⁷ :

Explicación al sujeto: se le indica que se va a proceder a la aplicación de presión de forma progresiva sobre un punto, en el momento que comience a sentir molestia, lo debe indicar al terapeuta, bien con una palabra o una señal. La orden específica es:

“Voy a realizar una presión progresiva sobre este punto, cuando comience a molestar la presión, me dice “Ya”

Aumento de la presión: una vez colocado el algómetro sobre el punto señalado, se aumenta la presión hasta el momento en el que el sujeto comienza a sentir molestia. En ese momento se detiene la presión y se anota en el registro.

Se espera 30 segundos y se repite de nuevo hasta alcanzar tres mediciones cada vez, el algómetro calcula la media de las tres mediciones. El valor que se incluye en el estudio siempre es el valor medio de las tres mediciones, calculado automáticamente por el aparato.

El algómetro empleado es el Commander (JTECH Medical 470 Lawndale . Salt Lake City, UT 84115 USA). (Figura 21)

4.4.2.3 Medición de la presión arterial sistólica , diastólica y

frecuencia cardiaca⁹⁴⁻⁹⁶

Se realiza mediante el manómetro de presión digital (R6, Omron Healthcare, Kyoto, Japón).(Figura 18) validado por Altunkan⁹⁴ y por Coleman^{95,96} como un medio preciso de objetivación de la presión sanguínea y el pulso.

Con el paciente en supino durante al menos 5 minutos, se coloca el manómetro en el brazo derecho del sujeto, se activa y se registran los datos de presión sistólica, presión diastólica y frecuencia cardíaca.

El atuendo del evaluador es ropa no sanitaria, para evitar el efecto de subida de presión arterial en presencia de personal sanitario descrito por Hermida et al⁹⁷ en su estudio y conocido como “hipertensión de bata blanca”.

El evaluador registra los datos en la hoja de registro de la evaluación en curso.



Figura 22. Algómetro digital (Commander (JTECH Medical 470 Lawndale . Salt Lake City, UT 84115 USA). Fuente: archivo personal.

4.4.2.4 Mediciones doppler^{4-9,20,98,130}

Johan Christian Doppler describió el efecto que lleva su nombre para explicar el cambio de frecuencia que se produce en la recepción de una señal sonora cuando el emisor y el receptor se acercan o alejan.

El efecto doppler se utiliza hoy día para la exploración y el diagnóstico no invasivo de los tejidos y el flujo vascular²⁰ y es un medio fiable, seguro y sobre todo no invasivo para medir las variaciones del flujo arterial en intervenciones terapéuticas.

Realizamos las mediciones doppler mediante el uso de la sonda Hadeco biflow 4 (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan)⁹. (Figuras 21,22,23).

Nos basamos en los protocolos descritos por Verberk et al¹³⁰, Kollias et al⁹⁸, Campos Castro y Burrel Botaya⁹. Se mide velocidad sistólica máxima (VS), velocidad media (VM), índice de resistividad (IR), índice de pulsatilidad (IP) de ambas arterias carótidas internas del sujeto de estudio

El evaluador vestirá con ropa de calle para no generar ansiedad en el paciente, ya que el estrés sufrido por el paciente al observar al evaluador con ropa “médica” según Amigo¹⁵⁸ y Hermida et al⁹⁷, puede alterar los valores de mediciones de flujo y presión.

El gel de ultrasonidos se encuentra a temperatura estable de 30° C.

Con el paciente en supino se coloca la sonda a la altura de la carótida interna, sujetándola con los dedos pulgar e índice, justo antes de la bifurcación carotídea, en un ángulo de 45° a favor del flujo arterial. A continuación se llega al seno carotídeo, se asciende y se identifica al flujo de la arteria carótida interna. En ese momento el evaluador reposa la muñeca sobre la clavícula del sujeto. A continuación se ajusta el ángulo hasta conseguir la mayor intensidad de señal, dato que nos indica el ángulo de medición óptimo. Dado que los valores hemodinámicos poseen una gran variabilidad, esperamos a que los valores formados mediante un índice se estabilicen, cuando esto sucede la medición es estable^{9,20,98,136}.

El ciclo respiratorio tienen influencia en el flujo arterial y venos, por lo que obtenemos los datos de medición siempre al final de la fase espiratoria por ser la que menor presión intratorácica presenta²⁰.

A partir de ahí el evaluador graba los datos operando la consola doppler con la mano libre. Se realizan tres mediciones de las cuales se calculara la media. Se repite el mismo proceso en la arteria carótida contralateral



Figura 23. Imagen. Sonda doppler para arterias superficiales. (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan). Fuente: archivo personal.

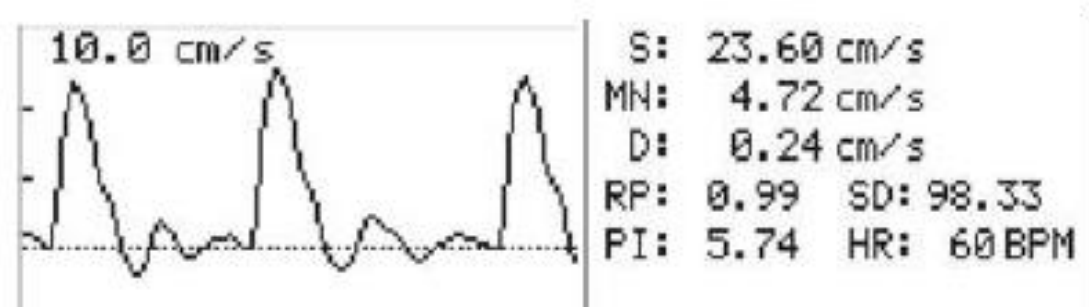


Figura 24. Detalle de la información de pantalla del doppler Hadeco Bidop 4. (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan). Fuente: archivo personal.

4.5 INTERVENCIÓN Y PLACEBO

4.5.1 Intervención: Técnica manipulativa semi directa en rotación para disfunción del atlas^{38,56}

El interventor aplica una técnica manipulativa semidirecta en rotación con contacto indexial descrita por entre otros por Ricard³⁸ y Greenman⁵⁶.

Se informa al paciente que dicha técnica es indolora en condiciones normales y que en caso de producirse dolor o molestia previos a la misma el sujeto debe indicarlo de inmediato al interventor.

Con el paciente en supino, el terapeuta se coloca en finta adelante a la cabeza del sujeto, del lado a manipular. La mano no manipulativa realiza una toma craneal del lado contrario a la manipulación.

Se gira la cabeza del paciente sobre 50° al lado contrario a manipular para presentar la posterioridad hacia arriba.

Se contacta con la parte radial de la última falange del índice en el arco posterior del atlas a manipular, pulgar sobre el malar y resto de dedos al occipucio. El antebrazo manipulativo se coloca en la dirección de la manipulación (figura 24).

Se regula la flexión y extensión neutras o ligera flexión cervical. Se aplica un deslizamiento lateral hacia el lado contrario a manipular, se reduce el slack en rotación contraria al lado a manipular.

El thrust se realiza en rotación por contracción del pectoral del brazo manipulativo del paciente.

En los sujetos del grupos 1 (thrust con disfunción) se manipula en el sentido contrario a la restricción evidenciada en el TFR (si hay menos rotación a la izquierda, por ejemplo, el contacto se toma a la derecha y se manipula en rotación izquierda).

En los sujetos del grupo 3 (thrust sin disfunción) el interventor realiza la manipulación en el sentido que perciba manualmente más restringido.

Si durante la colocación de parámetros, el contacto, o la reducción del slack se produce dolor no se aplica la manipulación y el sujeto es descartado para el estudio.

Si la manipulación no provoca la cavitación articular audible al primer intento, el sujeto es descartado para el análisis estadístico.



Figura 25. Imagen. Detalle de la medición del flujo carotideo mediante el doppler Hadecco Bidop 4. (Bidop Es-100V3, Hadecco, Arima, Japan). Fuente: archivo personal.

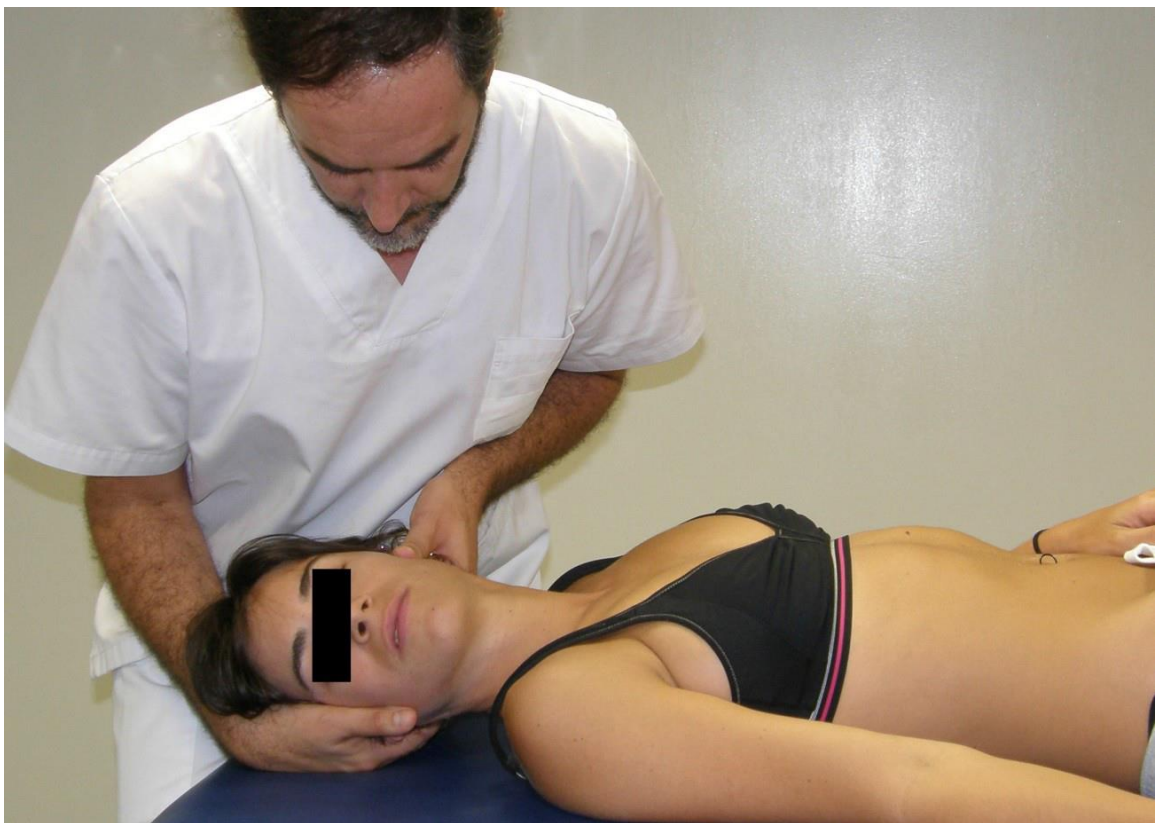


Figura 26. Imagen Manipulación semidirecta en rotación del atlas hacia la derecha.. Fuente: archivo personal.

4.5.2 Placebo: Posicionamiento premanipulativo

En los sujetos aleatorizados al grupo 2 (placebo con disfunción) se les realiza un posicionamiento premanipulativo igual que en la técnica de intervención, pero sin slack (tensión) ni impulso manipulativos. Esta posición mantenida durante 15 segundos mientras pedimos al paciente que respire con normalidad, no genera cambios en el volumen de flujo de las arterias cervicales una vez se deja la cabeza del paciente en posición de reposo^{7,10}.

Para disminuir la posibilidad de sensación por parte del paciente de estar recibiendo un placebo, le pedimos al sujeto mientras realizamos el posicionamiento que se relaje y no se mueva. Este tipo de estrategias reducen la sensación de estar recibiendo un placebo según Lougee et all¹⁵⁹.

4.6 CRONOLOGÍA OPERATIVA

Detallamos a continuación la cronología del ensayo clínico.

1º Entrevista:

El coordinador de estudio realiza la entrevista de admisión;

- Criterios de inclusión y exclusión.
- Documentación y firma de consentimiento.
- Realización del Test de Flexión Rotación para determinar la existencia o no de disfunción y su sentido.

De la entrevista y TFR salen tres grupos de sujetos:

- Muestra excluida por incumplimiento de criterios, no consentimiento o negativa a realizar el TFR.
- Muestra general con disfunción (TFR positivo) y cervicalgia (serán aleatorizados posteriormente a intervención (G1) y control(G2).
- Grupo 3 (sujetos sanos, sin cervicalgia y TFR negativos) que recibirán intervención manipulativa.

2º Evaluación Previa(PRE):

El evaluador posiciona al sujeto de estudio en posición supina, lo deja reposar 5 minutos para estabilizar los valores basales, y porcede a la evaluación previa como se detalla en el apartado 4.4:

- Analisis mediante manómetro Omrom para presión sanguínea y pulso.
- Algoometría
- Mediciones doppler

3º aleatorización

El interventor aleatoriza mediante ramdimization.com a los sujeto de muestra general con disfunción en los grupos:

G 1 (sujetos con cervicalgia y disfunción que reciben manipulación vertebral)

G2 (sujetos con cervicalgia y disfunción que reciben placebo)

4º intervención/ placebo

El interventor entonces realiza la intervención en los sujetos que el mismo a aleatorizado al grupo 1 y el placebo a los sujetos aleatorizados al grupo 2.

Los sujetos del grupo 3 (sanos sin disfunción ni cervicalgia) reciben la intervención manipulativa.

5º Evaluación post inmediata (POST1)

El evaluador tras 5 minutos de la intervención/placebo, realiza la batería de valoraciones de nuevo como se describió con anterioridad.

- Analisis mediante manómetro Omrom para presión sanguínea y pulso.
- Algoometría
- Mediciones doppler

6º Evaluación post 24 horas (POST2)

El evaluador tras 24 horas \pm 1 de la intervención/placebo, realiza la batería de valoraciones de nuevo .

7º prescripción de ejercicios de estiramiento terapéuticos.

A los sujetos de los grupos 1 y 2, convalecientes de cervicalgia, se les prescribe un protocolo de estiramientos terapéuticos adecuados para mejorar su patología adaptados a su edad y estado.

4.7 Limitaciones del estudio

Encontramos las siguientes limitaciones a nuestro estudio:

1. Las correspondientes a la estandarización de la medición. Los valores de flujo, especialmente los arteriales, se encuentran en constante cambio dinámico debido a que deben obedecer al principio de homeostasis sistémica del organismo. Además dichos valores de flujo se pueden ver influenciados por factores externos de estrés o que generen ansiedad o miedo, o por factores internos como los emocionales de manera muy individual en cada sujeto del estudio.

En nuestro estudio hemos utilizado protocolos de medición de dichos valores validados por distintos autores previamente, y hemos tomado cada muestra mediante la realización de medias de al menos tres mediciones por cada valor por la necesaria homogeneización del protocolo de evaluación para la realización del estudio. La utilización de diferentes protocolos de evaluación puede ser objeto de nuevas investigaciones.

2. A pesar de cumplir con el tamaño de muestra recomendado, creemos que una muestra mayor podría hallar significación en algunos de los valores que en este estudio quedan cerca de la significación sin alcanzarla.

Futuras investigaciones pueden realizarse con un tamaño muestral mayor para determinar cambios de menor magnitud.

3. La disfunción estudiada atañe solamente a la 1ª vértebra cervical. No analizamos la coexistencia de otras disfunciones cervicales o dorsales que pueda estar influyendo sobre el control simpático de las arterias carótidas, que comprende desde el nivel occipito-atloideo hasta los cuatro primeros niveles dorsales. Futuras investigaciones

deberían estudiar las disfunciones presentes en esos niveles vertebrales cervicales y dorsales y tratarlas para medir el impacto total del simpático cervical sobre las

Arterias que van a la extremidad cefálica y a los miembros superiores.

4. La intervención aplicada al grupo de estudio es una manipulación única del atlas. Si bien el objetivo principal del estudio es encontrar las relaciones causa-efecto entre manipulación vertebral y flujo carotideo interno, donde a priori la vértebra más influyente es el atlas por su relación con el ganglio cervical superior, futuros estudios deberían medir las relaciones causa efecto en el flujo arterial, de la manipulación del Cóndilo occipital y de las vértebras C2 a D4 de manera individual.

5. Para hacer factible el presente estudio decidimos centrarnos en las arterias carótidas internas. No estudiamos el efecto de la manipulación en las arterias carótidas comunes ni externas, en las arterias vertebrales ni en las venas yugulares. Futuros estudios similares deberían medir el impacto de la manipulación en dichos vasos.

6. Cumplido el objetivo principal, valorar la relación causa-efecto entre manipulación vertebral y flujo carotideo interno, debemos considerar que si bien es necesario estudiar el efecto de la técnicas una a una, la verdadera eficacia del tratamiento osteopático, que constatamos en el ejercicio profesional cada día, no se debe solo a la aplicación de una única técnica aislada sino al protocolo de distintos tipos de técnicas empleadas, y a las recomendaciones sobre cambios en la higiene de vida, hábitos de sueño, de alimentación que el fisioterapeuta ofrece al paciente. Futuros estudios deben medir el efecto global del protocolo de tratamiento completo de cada patología, para lo cual deberemos estandarizar dichos protocolos en base a los estudios de efecto de cada una de las técnicas empleadas en dichos protocolos.

CAPÍTULO 5. RESULTADOS

5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Pasamos a enumerar el análisis descriptivo de los datos obtenidos tras el estudio clínico prospectivo longitudinal y controlado.

El análisis estadístico de los datos obtenidos se realizó mediante el programa SPSS versión 15.

En relación al análisis descriptivo, se calculó para las variables cuantitativas la media y la desviación típica, así como el intervalo de confianza al 95%. Para las variables cualitativas se calcularon las frecuencias. Se utilizó el estadístico de Kolmogorov-Smirnov para identificar si la distribución de las muestras era normal, y el estadístico de Levene para comprobar la homocedasticidad.

5.1.1 Muestra general

La muestra total del presente estudio piloto la conforman $n=89$ sujetos distribuidos en tres grupos (tablas 6 y figura 25):

Grupo 1 (G1 intervención) thrust con disfunción.

Grupo 2 (G2 placebo) disfunción sin thrust.

Grupo 3 (G3 intervención en sanos)

En total 30 sujetos pertenecieron al grupo experimental G1 (thrust con disfunción), lo que supone el 33,7% del total de la muestra.

En total 29 sujetos pertenecieron al grupo control al grupo control G2 (disfunción sin thrust), lo que supone el 32,6% del total de la muestra.

En total 30 sujetos pertenecieron al grupo control al grupo intervención G3 (thrust sin disfunción), lo que supone el 33,7% del total de la muestra.

Para conseguir grupos homogéneos la muestra se aleatorizó mediante el software gratuito disponible en la web randomization.com (<http://www.randomization.com>).

La edad media de la muestra fue de $30,56 \pm 9,48$ años, siendo la mínima 19 años y la máxima 50. (Tabla 9).

En la figura 27 mostramos la distribución de la muestra en función del grupo de estudio posible tras la aleatorización de sujetos; grupos 1,2 y 3.

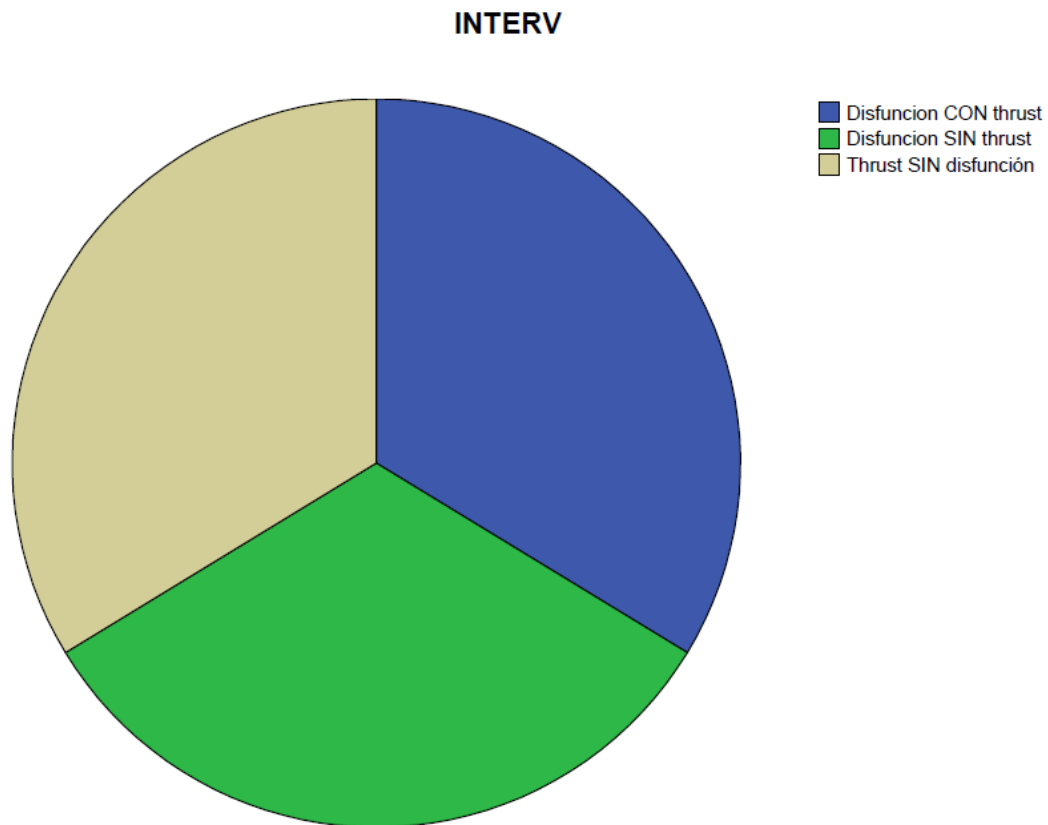


Figura 27 . Distribución de la muestra total del estudio según grupos de intervención o placebo. Fuente: elaboración propia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Disfuncion CON thrust	30	33,7	33,7	33,7
	Disfuncion SIN thrust	29	32,6	32,6	66,3
	Thrust SIN disfunción	30	33,7	33,7	100,0
	Total	89	100,0	100,0	

Tabla 5. Distribución de la muestra total del estudio según grupos de intervención o placebo. Fuente: elaboración propia

Por sexos la distribución de la muestra fue de 36 son mujeres, lo que supone el 40,4% del total de la muestra y de 53 hombres, lo que supone el 59,6 % del total de la muestra (tabla 6)

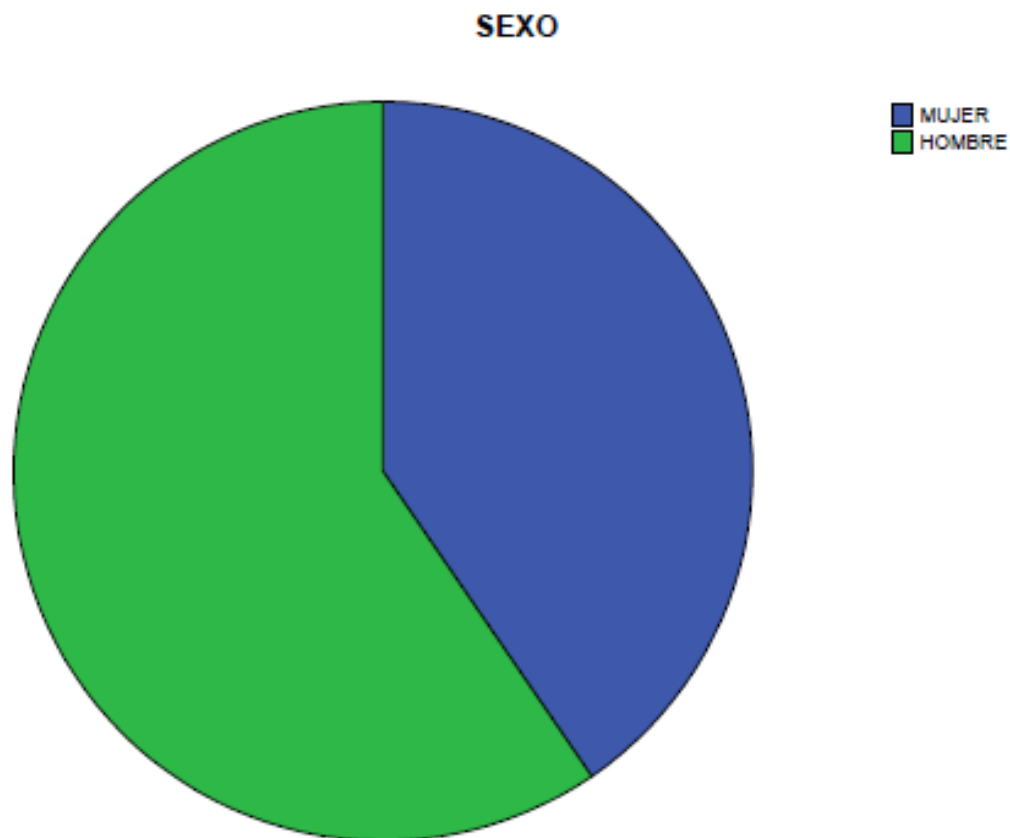


Figura 28 . Distribución de la muestra total del estudio según grupos de intervención o placebo. Fuente: elaboración propia.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	MUJER	36	40,4	40,4	40,4
	HOMBRE	53	59,6	59,6	100,0
	Total	89	100,0	100,0	

Tabla 6 . Distribución de la muestra total del estudio según sexo. Fuente: elaboración propia

Para analizar la distribución de la posterioridad del atlas, es decir, el lado hacia el que el atlas se encontraba rotado, debemos tener en cuenta que en G3 no hay disfunción y por tanto la posterioridad de atlas no existe o es despreciable.

La evaluación de la posterioridad del atlas se mostró(figura 27 y tabla 8):

- A la izquierda en 26 sujetos entre los grupos 1 y 2, siendo el 29,2% del total de la muestra(32/59).
- A la derecha en 33 sujetos entre los grupos 1 y 2, siendo el 37,1% del total de la muestra.
- Sin disfunción y por tanto sin posterioridad significativa en todos los sujetos del grupo 3 (33,7% del total de la muestra).

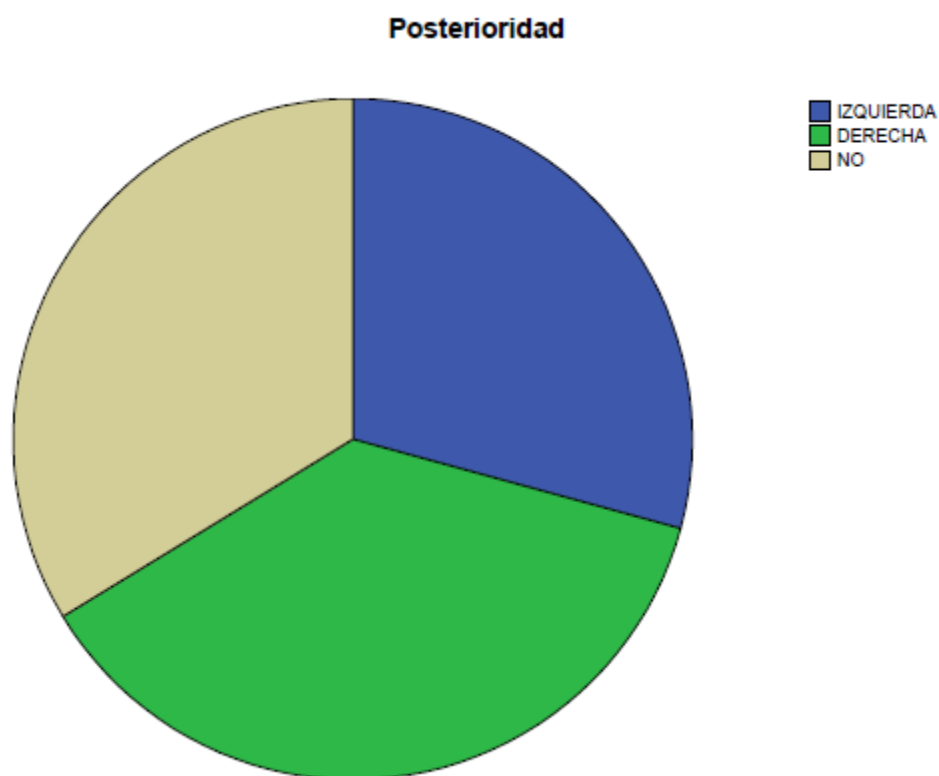


Figura 29 . Distribución de la muestra total según lado de la disfunción del atlas. Fuente: elaboración propia.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	IZQUIERDA	26	29,2	29,2	29,2
	DERECHA	33	37,1	37,1	66,3
	NO	30	33,7	33,7	100,0
	Total	89	100,0	100,0	

Tabla 7 . Distribución de la muestra total del estudio según lado de la disfunción del atlas. Fuente: elaboración propia

Los valores basales absolutos, en términos de número de casos por variable (valor n) valores mínimos, máximos, media de los valores y desviación estándar de las variables analizadas se recogen en la tabla 8.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
TFRDPre	89	35,00	79,00	60,6742	12,36911
TFRIPre	89	37,00	80,00	60,6966	11,89003
PSisPre	89	97,00	149,00	126,5978	10,75721
PDiaPre	89	58,00	89,00	67,9590	5,82460
PulsoPre	89	50,00	81,00	69,7865	6,64433
AlgPre	89	4,20	13,60	7,5933	2,18033
VelSisDPre	89	18,20	59,10	34,6472	8,19624
VelMedDPre	89	7,70	25,20	16,4989	3,86722
IRDPre	89	,64	1,00	,8253	,08987
IPDPre	89	1,38	2,70	1,9926	,34941
VelSisIPre	89	17,70	59,00	33,9112	8,29298
VelMedIPre	89	9,60	25,00	15,8820	3,40938
IRIPre	89	,58	1,00	,8566	,08665
IPIPre	89	1,40	2,92	1,9925	,36543
EDAD	89	19,00	50,00	30,5618	9,48917
N válido (según lista)	89				

Tabla 8 . Valores basales pre intervención de las distintas variables de estudio . Fuente: elaboración propia

5.1.2 Distribución de medias según grupos y momentos de medición.

Describimos los valores registrados de media y desviación estándar de cada variable de estudio en función del grupo de estudio y del momento en que se realiza el registro de esa variable de estudio. De este modo, para cada una de las variables describimos tres grupos:

- Grupo 1 (thrust con disfunción): Grupo de sujetos con cervicalgia y TFR positivo que reciben intervención manipulativa mediante técnica en rotación del atlas en el sentido de corrección de la rotación disfuncional.
- Grupo 2 (placebo con disfunción): Grupo de sujetos con cervicalgia y TFR positivo que reciben un placebo no manipulativo, descrito en el apartado de materiales y métodos (capítulo 4).
- Grupo 3 (thrust sin disfunción): Grupo de sujetos sin cervicalgia ni disfunción que reciben intervención manipulativa idéntica a la aplicada al grupo 1, en el sentido de corrección de la rotación más limitada.

Y describimos tres fases de registro:

- Variable X PRE:

Registro basal de esa variable previa a la intervención o placebo. El registro es tomado con el sujeto de estudio en la posición de estudio tras reposar 5 minutos para estabilizar los valores basales de las variables.

- Variable X Post1:

Registro inmediatamente posterior a la intervención o placebo. El registro es tomado con el sujeto de estudio en la posición de estudio tras reposar 5 minutos para estabilizar los valores de las variables.

- Variable X Post2:

Registro 24 horas posterior a la intervención o placebo. El registro es tomado con el sujeto de estudio en la posición de estudio tras reposar 5 minutos para estabilizar los valores de las variables.

En la tabla 9 podemos observar la relación entre dichos registros pre, post1 y post2 de las distintas variables de estudio en los grupos 1,2 y 3.

VARIABLE	GRUPO	MEDIA±DS	VARIABLE	GRUPO	MEDIA±DS	VARIABLE	GRUPO	MEDIA±DS
TFRD PRE	G1	53,23±11,22	ALGO POST1	G1	8,71±2,27	IPD POST2	G1	2,46±0,35
	G2	55,27±8,38		G2	8,40±2,27		G2	2,10±0,42
	G3	56,33±12,1		G3	8,37±2,41		G3	1,96±0,42
TFRD POST1	G1	56,96±8,28	ALGO POST2	G1	9,55±2,35	IPI PRE	G1	2,01±0,24
	G2	55,68±8,31		G2	8,42±2,30		G2	2,15±0,35
	G3	57,03 ±12,33		G3	8,26±2,32		G3	1,82±0,41
TFRD POST2	G1	59,06±8,15	VSISD PRE	G1	31,96±10,30	IPI POST1	G1	2,13±0,32
	G2	54,86±9,5		G2	36,87±9,23		G2	2,04±0,36
	G3	56,70±15,19		G3	37,34±11,65		G3	1,83±0,41
TFRI PRE	G1	54,123±7,99	VSISD POST1	G1	31,94±9,65	IPI POST2	G1	2,44±0,32
	G2	54,75±10,27		G2	36,92±9,75		G2	2,13±0,36
	G3	56,63±12,13		G3	37,68±11,35		G3	1,83±0,41
TFRI POST1	G1	57,06±6,53	VSISD POST2	G1	33,30±8,01	IRD PRE	G1	0,82±0,09
	G2	55,48±10,23		G2	36,78±10,51		G2	0,82±0,09
	G3	57,43±5,41		G3	37,30±11,65		G3	0,79±0,11
TFRI POST2	G1	59,16±6,52	VSISI PRE	G1	30,77±10,08	IRD POST1	G1	0,78±0,10
	G2	55,37±10,05		G2	35,30±9,64		G2	0,84±0,008
	G3	57,63±12,32		G3	37,14±12,56		G3	0,78±0,11
PSIS PRE	G1	124,00±11,73	VSISI POST1	G1	29,42±8,53	IRD POST2	G1	0,71±0,10
	G2	129,41±11,44		G2	34,95±9,00		G2	0,84±0,10
	G3	125,94±9,45		G3	37,46±12,31		G3	0,78±0,12
PSIS POST1	G1	122,63±11,22	VSISI POST2	G1	31,01±9,29	IRI PRE	G1	0,89±0,10
	G2	124,96±10,35		G2	36,39±11,23		G2	0,84±0,09
	G3	125,69±8,74		G3	37,06±12,51		G3	0,83±0,06
PSIS POST2	G1	127,21±13,23	VMEDD PRE	G1	15,59±4,19	IRI POST1	G1	0,83±0,08
	G2	130,03±13,31		G2	17,97±4,61		G2	0,84±0,09
	G3	125,43±8,70		G3	16,53±4,60		G3	0,83±0,06
PDIAS PRE	G1	69,00±7,83	VMEDD POST1	G1	15,57±3,69	IRI POST2	G1	0,75±0,07
	G2	65,62±5,3		G2	17,32±4,32		G2	0,83±0,09
	G3	65,65±5,30		G3	16,49±4,59		G3	0,84±0,05
PDIAS POST1	G1	67,66±5,30	VMEDD POST2	G1	15,86±4,04			
	G2	63,86±6,52		G2	17,21±3,18			
	G3	67,10±12,63		G3	16,48±4,57			
PDIAS POST2	G1	69,53±7,25	VMEDI PRE	G1	17,06±12,54			
	G2	65,00±5,61		G2	16,17±3,90			
	G3	66,79±12,33		G3	16,35±4,60			
PULSO PRE	G1	65,96±6,82	VMEDI POST1	G1	16,82±3,22			
	G2	69,37±5,00		G2	16,00±3,33			
	G3	71,80±7,28		G3	16,31±4,64			
PULSO POST1	G1	63,96±7,56	VMEDI POST2	G1	15,03±3,30			
	G2	68,65±5,07		G2	15,79±3,54			
	G3	77,06±7,35		G3	16,29±4,67			
PULSO POST2	G1	64,80±8,43	IPD PRE	G1	2,08±0,25			
	G2	68,20±5,23		G2	2,11±0,26			
	G3	71,73±6,70		G3	1,96±0,43			
ALGO PRE	G1	7,31±1,92	IPD POST1	G1	2,19±0,34			
	G2	8,63±2,37		G2	2,08±0,23			
	G3	8,24±2,35		G3	1,96±0,42			

Tabla 9. Valores de media y desviación estándar de los registros de las variables en función del momento de registro y el grupo de estudio. Fuente: elaboración propia.

5.2 ANÁLISIS INFERENCIAL

Para comprobar si la diferencia de medias observada en el análisis descriptivo presenta significación estadística o no, realizamos el análisis de la estadística inferencial.

Para elegir la prueba estadística a utilizar es paramétrica o no paramétrica comprobamos previamente si la muestra cumple con los principios de normalidad y homocedasticidad en cada una de las variables de estudio.

Para ello calculamos el estadístico Kolmogorov-Smirnov para determinar si la variable se distribuye de manera normal, y el estadístico de Levene para comprobar la homogeneidad de varianzas.

Puesto que ninguna variable cumple con estas dos condiciones decidimos hacer el cálculo de diferencia de medias mediante estadísticos no paramétricos, en concreto utilizamos el estadístico Kruskal Wallis de comparación de medias para 3 muestras independientes.

5.2.1 Diferencia de medias según grupos y momentos de medición.

Realizamos la comparación de medias por grupos de estudio y momento de medición para cada una de las variables de cambio. (tablas 10 y 11)

Los grupos de estudio se describen en el análisis descriptivo:

G1: Sujetos Con disfunción y cervicalgia a los que se les aplica manipulación del atlas

G2: Sujetos Con disfunción y cervicalgia a los que se les aplica técnica placebo

G3: Sujetos sanos a los que se les aplica manipulación del atlas.

En relación a las diferencias:

D1: Diferencia de medias entre los valores basales y los post.-inmediatos.

D2: Diferencia de medias entre los valores post.-inmediatos y tras 24 horas.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
TFRD	G1 Thrust con disfunción	3,73±5,72	2,1±2,00
	G2 Placebo con disfunción	0,41±1,23	-0,8±2,80
	G3 Thrust sin disfunción	0,7±0,49	-0,33±0,49
TFRI	G1 Thrust con disfunción	2,93±5,03	2,10±3,12
	G2 Placebo con disfunción	0,72±2,18	-0,10±2,43
	G3 Thrust sin disfunción	1,00 ±0,78	-0,33±0,47
PSis	G1 Thrust con disfunción	-1,36±3,96	4,5±11,36
	G2 Placebo con disfunción	-0,44±4,78	,050±7,05
	G3 Thrust sin disfunción	-0,17±0,53	-0,18±0,02
PDias	G1 Thrust con disfunción	-1,8±5,05	1,76±7,83
	G2 Placebo con disfunción	-1,7±4,49	1,10±4,91
	G3 Thrust sin disfunción	0,04±0,56	-0,21±0,76
Pulso	G1 Thrust con disfunción	-2,00±3,44	0,83±7,70
	G2 Placebo con disfunción	-0,7±2,82	-0,44±4,2
	G3 Thrust sin disfunción	1,03±0,80	-0,66±0,47
ALGO	G1 Thrust con disfunción	1,40±1,25	0,83±1,54
	G2 Placebo con disfunción	-0,22±0,63	0,01±0,73
	G3 Thrust sin disfunción	0,14±0,21	-0,18±0,26
VelSisD	G1 Thrust con disfunción	0,01±4,6	1,36±4,40
	G2 Placebo con disfunción	0,48±5,0	-0,13±4,44
	G3 Thrust sin disfunción	-1,44±5,00	2,17±0,31
VmedD	G1 Thrust con disfunción	-0,02±2,19	0,29±3,43
	G2 Placebo con disfunción	-0,65±2,04	-0,11±3,98
	G3 Thrust sin disfunción	-0,04±0,1	-0,06±0,5

Tabla 10. Valores de media y desviación estándar de la diferencia de medias de las variables en función del momento de registro y el grupo de estudio.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
IRD	G1 Thrust con disfunción	-0,04±0,01	-0,06±0,12
	G2 Placebo con disfunción	0,01±0,04	-0,03±0,05
	G3 Thrust sin disfunción	-0,08±0,01	0,03±0,08
IPD	G1 Thrust con disfunción	0,11±0,22	0,26±0,24
	G2 Placebo con disfunción	-0,03±1,11	0,02±0,12
	G3 Thrust sin disfunción	-0,06±0,01	0,02±0,15
VSisI	G1 Thrust con disfunción	-1,34±3,92	1,58±2,82
	G2 Placebo con disfunción	-0,34±2,96	1,41±7,02
	G3 Thrust sin disfunción	0,20±0,90	-1,2±1,9
VMedI	G1 Thrust con disfunción	-0,54±2,13	0,21±1,23
	G2 Placebo con disfunción	-0,17±2,88	-0,20±3,51
	G3 Thrust sin disfunción	0,10±0,30	-0,08±0,3
IRI	G1 Thrust con disfunción	-0,05±0,09	-0,08±0,07
	G2 Placebo con disfunción	0,04±0,004	-0,06±0,05
	G3 Thrust sin disfunción	0,03±0,08	0,02±0,01
IPI	G1 Thrust con disfunción	0,12±0,18	0,31±0,26
	G2 Placebo con disfunción	-0,11±0,29	0,08±0,24
	G3 Thrust sin disfunción	-0,03±0,01	0,06±0,19

Tabla 11. (continuación tabla 10) Valores de media y desviación estándar de la diferencia de medias de las variables en función del momento de registro y el grupo de estudio.

5.2.2 Niveles de significación de las diferencias obtenidas

Aplicamos como estadístico de contraste Kruskal-Wallis para encontrar la significación de las diferencias de medias.

Se realiza análisis de las diferencias entre el periodo Pre-post1 (valores recogidos inmediatamente posteriores a la intervención/placebo a los que se restan los valores basales) y del periodo post1-Post2 (Valores recogidos 24h después de la intervención/placebo menos valores inmediatamente posteriores a la intervención/placebo). (Tabla 12)

VARIABLE	Significación pre-post1 (diferencia 1)	Significación post1-post2 (diferencia 2)
TFRD	< 0,05	0,056
TFRI	0,06	0,078
PSIS	0,135	0,43
PDIAS	0,32	0,30
PULSO	0,12	0,58
ALGOMET	<0,05	<0,05
VSISD	0,269	032
VMEDD	0,776	0,71
IRD	<0,05	<0,05
IPD	<0,05	<0,05
VSISI	0,231	0,093
VMEDI	0,60	0,646
IRI	<0,05	<0,05
IPI	<0,05	<0,05

Tabla 12. Niveles de significación de las diferencias obtenidas. Fuente: elaboración propia.

5.2.3 Contraste de medias

- **Contraste de medias entre valores basales y valores post-inmediatos**

En la comparación de medias entre los valores basales y las mediciones inmediatamente posteriores a la intervención/placebos hallamos cambios significativos en las variables:

- TFRD (Test Flexión Rotación Derecho)
- ALGO (umbral de dolor a la presión)
- IRD (Índice de resistividad derecho)
- IPD (Índice de pulsatilidad derecho)
- IRI (Índice de resistividad izquierdo)
- IPI (Índice de pulsatilidad izquierdo)

- **Contraste de medias entre valores post-inmediatos y valores post-24 horas**

En la comparación de medias entre los valores inmediatamente recogidos tras la intervención/placebo hallamos cambios significativos en las variables

- ALGO (umbral de dolor a la presión)
- IRD (Índice de resistividad derecho)
- IPD (Índice de pulsatilidad derecho)
- IRI (Índice de resistividad izquierdo)
- IPI (Índice de pulsatilidad izquierdo)

No encontramos cambios estadísticamente significativos según el estadístico de Kruskal-Wallis en el resto de variables estudiadas para los valores de las variables ni entre los valores pre y postinmediatos (D1) ni entre los valores postinmediatos y los valores tras 24h (D2).

5.2.4 Resultados estadísticamente significativos

TFRD(Rotación a la derecha)

Hallamos significación ($p < 0,05$) en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 (D1) del G1 (intervención con disfunción) y un aumento rozando la significación estadística ($p=0,056$) en el post2 del G1, con un aumento medio de la rotación en ambas mediciones en el G1.

El cambio significativo se registra en el G1 (thrust con disfunción), con un aumento medio del rango de rotación derecha inmediato a la manipulación de $3,73^\circ$ en post1 y de $2,1^\circ$ en el post2.

En el G2 (placebo con disfunción), no hay cambios significativos ni en el post1, con un aumento medio de rotación de $0,41^\circ$, ni en el post2 con una disminución media de $0,8^\circ$.

En el G3 (intervención en sanos) no hay cambios significativos ni en el post1, con un aumento medio de rotación de $0,7^\circ$, ni en el post2 con una disminución media de $0,33^\circ$.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
TFRD	G1 Thrust con disfunción	$3,73 \pm 5,72$	$2,1 \pm 2,00$
	G2 Placebo con disfunción	$0,41 \pm 1,23$	$-0,8 \pm 2,80$
	G3 Thrust sin disfunción	$0,7 \pm 0,49$	$-0,33 \pm 0,49$

Tabla 13. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable TFRD entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

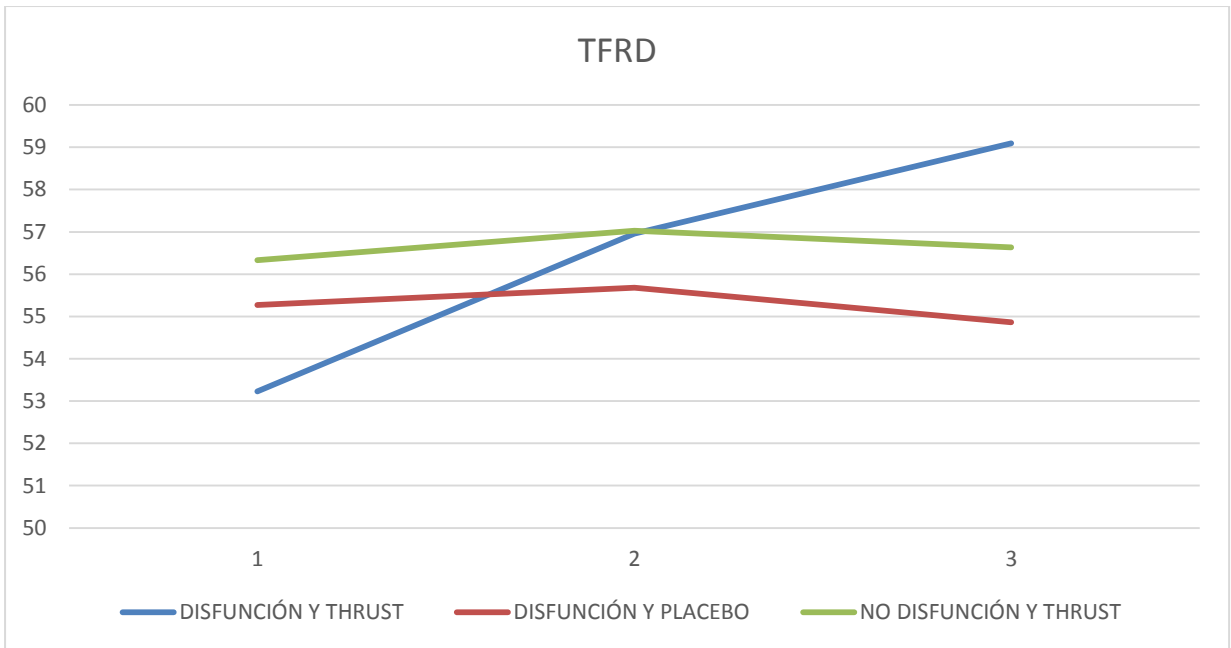


Figura 30 TFRD. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).

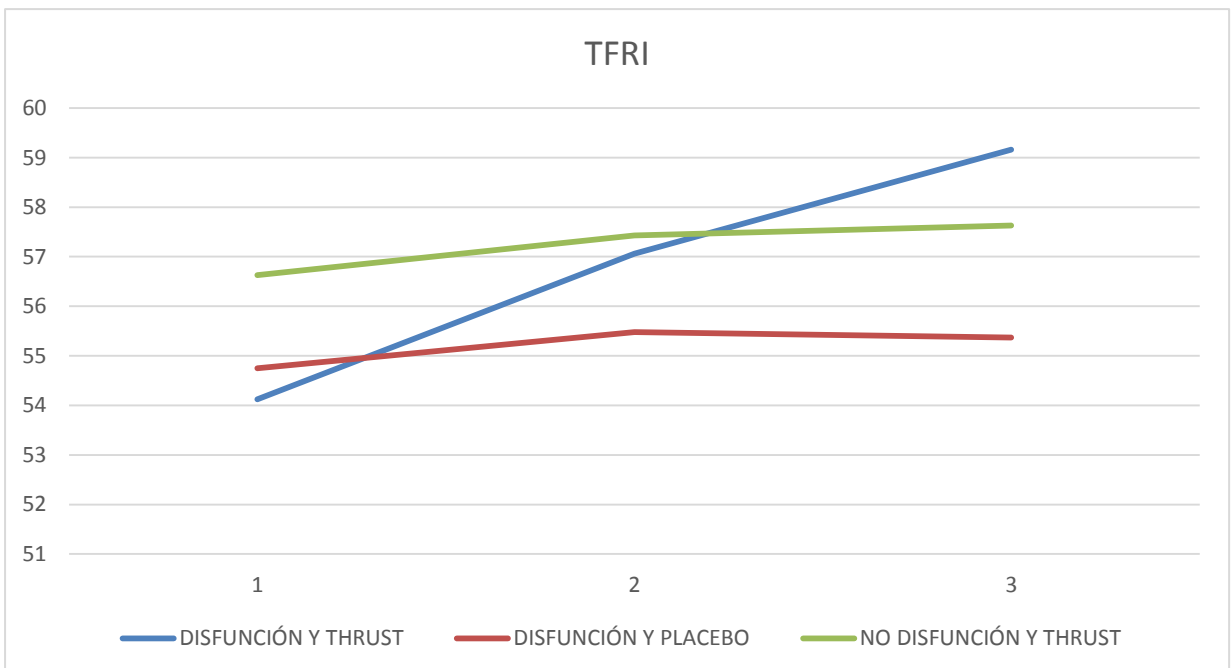


Figura 30 TFRI. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).

TFRI(Rotación a la izquierda)

En el G1 hallamos un aumento medio de la rotación tras manipular la disfunción de $2,93^\circ$ $p= 0,06$ en el post1 y de $2,1^\circ$ $p= 0,078$ en el post2. Este aumento de la rotación en ambas mediciones, no llega a alcanzar la significación estadística , pero está cercana a ella.

Este resultado, sin alcanzar significación, parece mostrar una tendencia al aumento del rango de rotación suboccipital en el grupo 1 (disfunción) tras la intervención manipulativa.

En el G2 (placebo con disfunción), no hay cambios significativos ni en el post1, con un aumento medio de rotación de $0,72^\circ$, ni en el post2 con una disminución media de $0,1^\circ$.

En el G3 (intervención en sanos) no hay cambios significativos ni en el post1, con un aumento medio de rotación de 1° , ni en el post2 con una disminución media de $0,33^\circ$.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
TFRI	G1 Thrust con disfunción	$2,93\pm 5,03$	$2,10\pm 3,12$
	G2 Placebo con disfunción	$0,72\pm 2,18$	$-0,10\pm 2,43$
	G3 Thrust sin disfunción	$1,00 \pm 0,78$	$-0,33\pm 0,47$

Tabla 14. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable TFRI entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

ALGOMETRÍA (Umbral de dolor a la presión)

Hallamos significación ($p < 0,05$) en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 (D1) y post2 (D2) para el grupo1.

El mayor cambio se registra en el G1 (thrust con disfunción), con un aumento medio del umbral de dolor de $1,40 \pm 1,25 \text{ kg/cm}^2$ tras la manipulación y que sigue aumentando, ($0,83 \pm 1,54 \text{ kg/cm}^2$) a las 24 horas.

En los grupos G2(placebo)y G3(thrust sanos) no hay cambios significativos.

Para el G2 se registra una disminución post1 de $0,22 \text{ kg/cm}^2$ y un aumento en el post2 de $0,01 \text{ kg/cm}^2$.

Para el G3 se registra un aumento de $0,14 \text{ kg/cm}^2$ en el post1 y una disminución de $0,18 \text{ kg/cm}^2$ en el post2.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
ALGO	G1 Thrust con disfunción	$1,40 \pm 1,25$	$0,83 \pm 1,54$
	G2 Placebo con disfunción	$-0,22 \pm 0,63$	$0,01 \pm 0,73$
	G3 Thrust sin disfunción	$0,14 \pm 0,21$	$-0,18 \pm 0,26$

Tabla 15. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Algometría entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

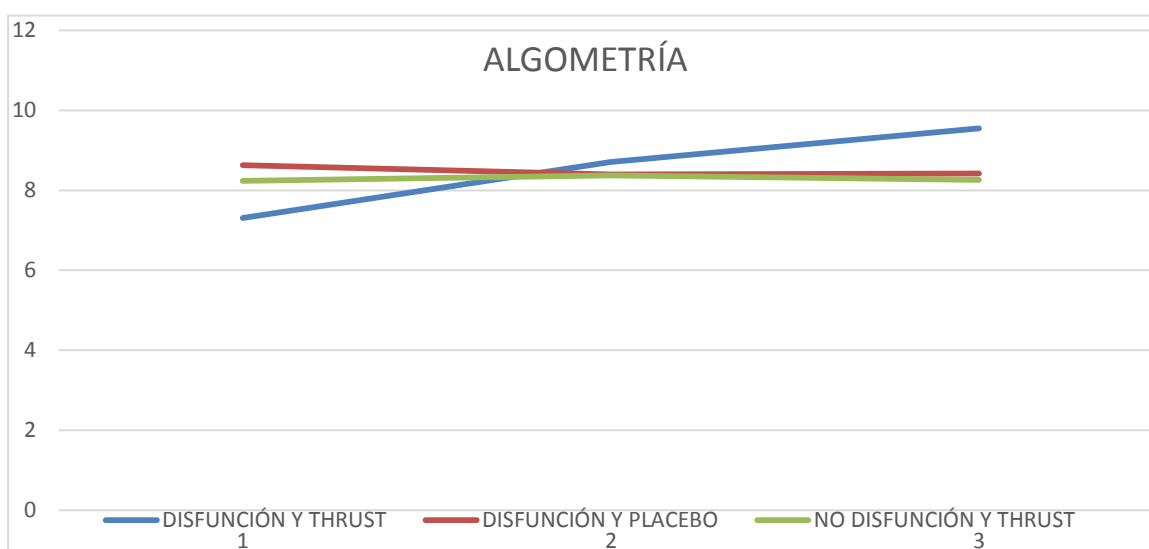


Figura 32 ALGOMETRIA.. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE- POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).

IRD (Índice de resistividad derecho)

Hallamos significación ($p < 0,05$) en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 (D1) y post2 (D2) para el grupo1.

El mayor cambio se registra en el G1 (thrust con disfunción), con una disminución de resistividad distal media de $-0,4 \pm 0,01$ tras la manipulación y que sigue disminuyendo a las 24 horas.

En los grupos G2 (placebo) y G3 (thrust sin disfunción) no hay cambios significativos.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
IRD	G1 Thrust con disfunción	$-0,4 \pm 0,01$	$-0,6 \pm 0,12$
	G2 Placebo con disfunción	$0,01 \pm 0,04$	$-0,03 \pm 0,05$
	G3 Thrust sin disfunción	$-0,08 \pm 0,01$	$0,03 \pm 0,08$

Tabla 16. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de resistividad de la arteria carótida derecha entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

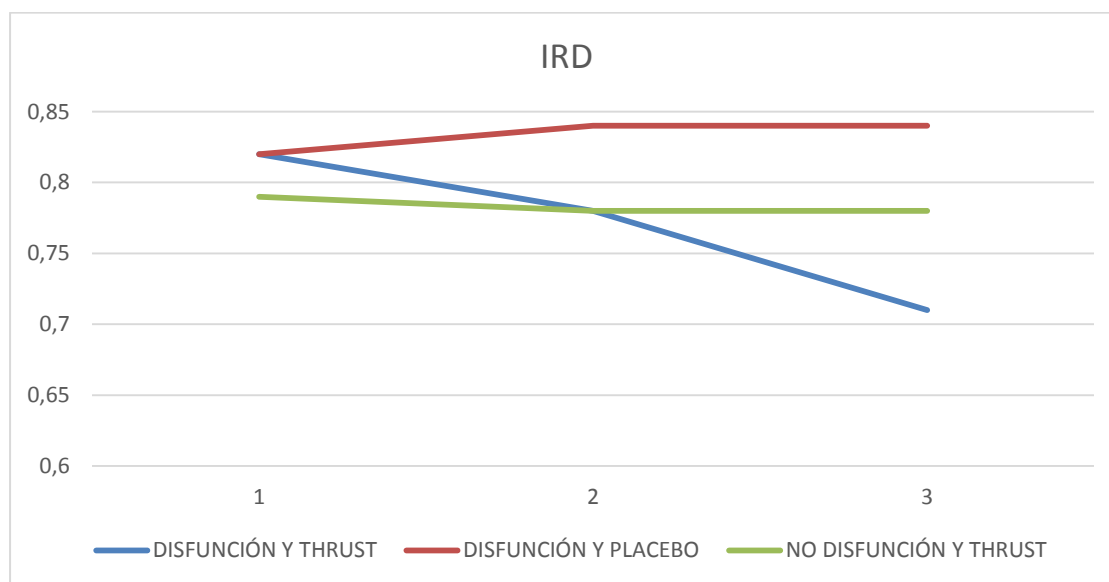


Figura 33 IRD.. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).

IPD (índice de pulsatilidad derecho)

Hallamos significación ($p < 0,05$) en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 (D1) y post2 (D2) para el grupo 1.

El mayor cambio se registra en el G1 (thrust con disfunción) con un aumento de la pulsatilidad post inmediato a la manipulación de $0,11 \pm 0,22$, y sobre todo con un mayor aumento $0,26 \pm 0,24$ tras 24 horas.

En los grupos G2 (placebo) y G3 (thrust sanos) no hay cambios significativos.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
IPD	G1 Thrust con disfunción	$0,11 \pm 0,22$	$0,26 \pm 0,24$
	G2 Placebo con disfunción	$-0,03 \pm 1,11$	$0,02 \pm 0,12$
	G3 Thrust sin disfunción	$-0,06 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,15$

Tabla 17. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de pulsatilidad de la arteria carótida derecha entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

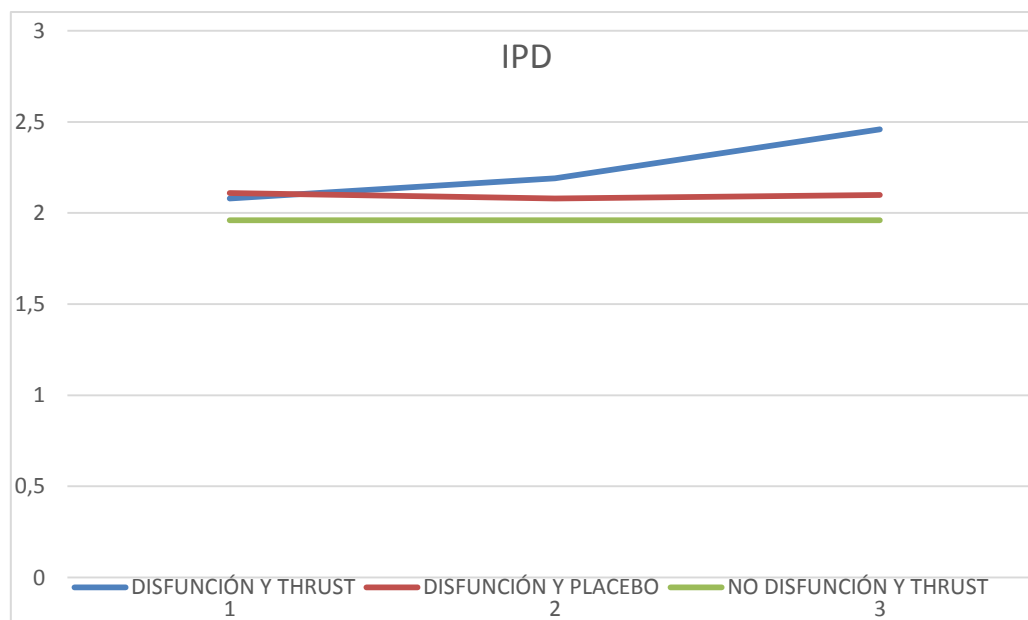


Figura 34. IPD. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).

IRI (índice de resistividad izquierdo)

Hallamos significación ($p < 0,05$) en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 (D1) y post2 (D2) para el grupo 1.

El mayor cambio se registra en el G1 (thrust con disfunción) con una disminución de la resistividad post inmediato a la manipulación de $-0,05 \pm 0,09$, y sobre todo con una mayor disminución $-0,08 \pm 0,07$ tras 24 horas.

En los grupos G2 (placebo) y G3 (thrust sanos) no hallamos cambios significativos.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
IRI	G1 Thrust con disfunción	$-0,5 \pm 0,09$	$-0,8 \pm 0,07$
	G2 Placebo con disfunción	$0,04 \pm 0,004$	$-0,06 \pm 0,05$
	G3 Thrust sin disfunción	$0,03 \pm 0,08$	$0,02 \pm 0,01$

Tabla 18. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de resistividad de la arteria carótida izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

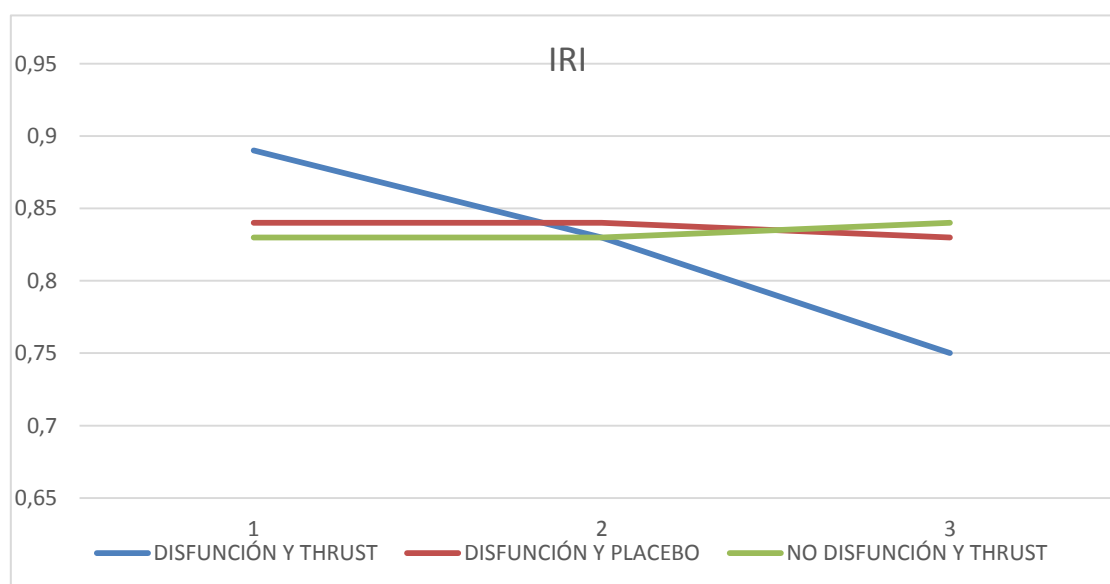


Figura 35. IRI. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

IPI (Índice de pulsatilidad izquierdo)

Hallamos significación ($p < 0,05$) en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 (D1) y post2 (D2).

El mayor cambio se registra en el G1 (thrust con disfunción) con un aumento de la pulsatilidad post inmediato a la manipulación de $0,12 \pm 0,18$, y sobre todo con un mayor aumento $0,31 \pm 0,26$ tras 24 horas.

En el grupo G2(placebo) no se producen cambios significativos, si bien se produce, sin alcanzar la significación, una disminución de la pulsatilidad en D1 que desaparece a las 24 horas.

En el G3 (thrust sanos) no hallamos cambios significativos.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
IPI	G1 Thrust con disfunción	$0,12 \pm 0,18$	$0,31 \pm 0,26$
	G2 Placebo con disfunción	$-0,11 \pm 0,29$	$0,08 \pm 0,24$
	G3 Thrust sin disfunción	$-0,03 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,19$

Tabla 19. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de resistividad de la arteria carótida izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2.

Fuente: elaboración propia.

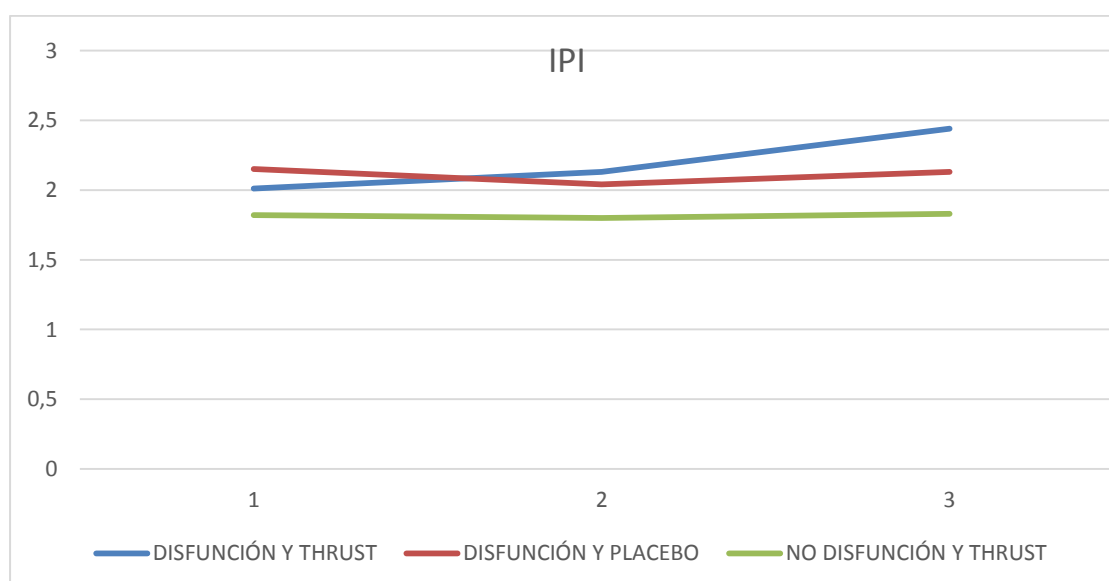


Figura 36. IPI. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

Por lo tanto solo hemos hallado cambios estadísticamente significativos en las variables para las variables TFRD, ALGO, IRD, IRI, IPD,IPI.

Todos los cambios con significación estadística se han obtenido en el grupo de estudio 1, es decir, el grupo de intervención manipulativa en presencia de disfunción (TFR positivo). Para la variable TFRD, la significación solo se alcanza en los cambios registrados en el post1(inmediatos a la intervención) del G1. Los cambios registrados tras 24h (post2) aunque recogen un aumento de la movilidad respecto al post1 en el G1, no alcanzan la significación.

Las variables ALGO, IPD,IPI,IRD,IRI, arrojan cambios significativos tanto en los valores post1 como 24 horas después en los post2.

Los grupo 2 (placebo con disfunción) y grupo 3 (intervención manipulativa en sanos) no han arrojado cambios significativos ni en las mediciones post1 ni en las mediciones post2.

5.2.5 Resultados que no alcanzan la significación estadística

En el resto de variables estudiadas no hemos hallado cambios que alcancen la significación estadística ($p < 0,05$).

Por tanto no encontramos cambios significativos en las variables de PULSO (Frecuencia cardíaca), PSIS (presión sistólica), PDIA(presión diastólica), VSIS (velocidad sistólica) ni VMED(velocidad media) tras la aplicación de la técnica de thrust manipulativa del atlas, ni tras el placebo, ni en sujetos sanos ni en sujetos con disfunción.

PRESIÓN SISTÓLICA

No hemos hallado significación en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 ($p=0,135$) y post2 ($p=0,43$) ni en los pacientes manipulados con disfunción (G1), ni en los manipulados sin disfunción (G3), ni en los del grupo de control (G2).

Tanto en el g1 como en el G2 se produce una leve caída de la presión sistólica tras la manipulación, para luego remontar a valores previos a intervención o placebo. En el G3, hay una leve bajada lineal de la presión tanto en el post1 como en el post2, cambios todos ellos, que no alcanzan como decimos, significación estadística.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
PSis	G1 Thrust con disfunción	-1,36±3,96	4,5±11,36
	G2 Placebo con disfunción	-0,44±4,78	,050±7,05
	G3 Thrust sin disfunción	-0,17±0,53	-0,18±0,02

Tabla 20. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Presión sistólica entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2.Fuente: elaboración propia.

PRESIÓN DIASTÓLICA

No hemos hallado significación en la diferencia de medias entre los valores basales y los valores post1 ($p=0,32$) y post2 ($p=0,30$) ni en los pacientes manipulados con disfunción (G1), ni en los manipulados sin disfunción (G3), ni en los del grupo de control (G2).

Tanto en el G1 como en el G2 se produce una leve caída de la presión diastólica tras la manipulación o el placebo, para luego remontar y superar los valores previos a intervención en el G1 y quedar por debajo de los basales previos en el G2.

En el G3, hay una leve subida en el post2 seguida de una leve bajada en el post 3, cambios todos ellos, que no alcanzan como decimos, significación estadística.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
PDias	G1 Thrust con disfunción	-1,8±5,05	1,76±7,83
	G2 Placebo con disfunción	-1,7±4,49	1,10±4,91
	G3 Thrust sin disfunción	0,04±0,56	-0,21±0,76

Tabla 21. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Presión diastólica entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

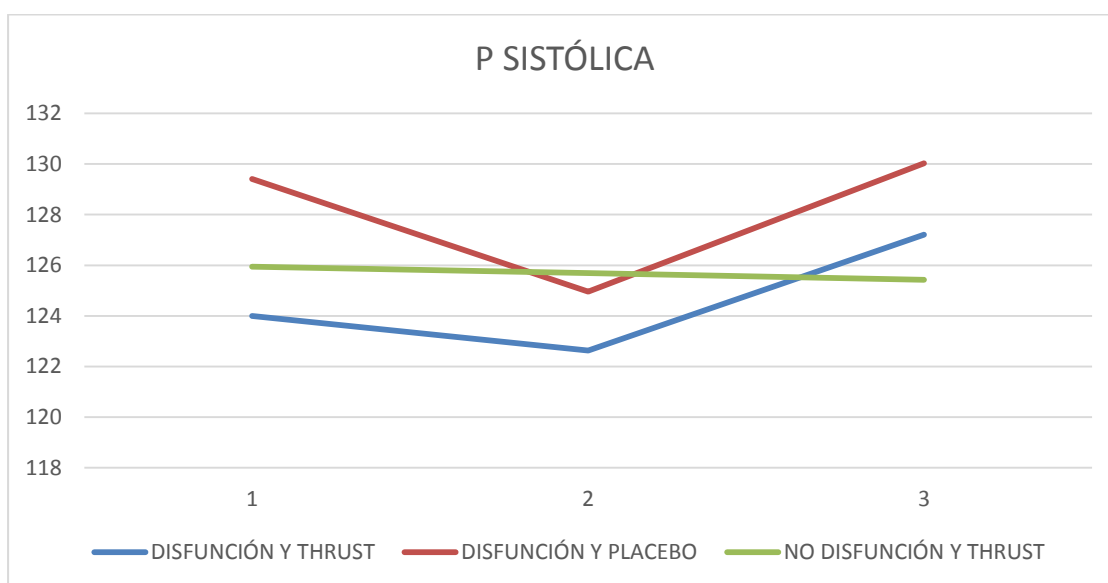


Figura 37. Presión sistólica. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

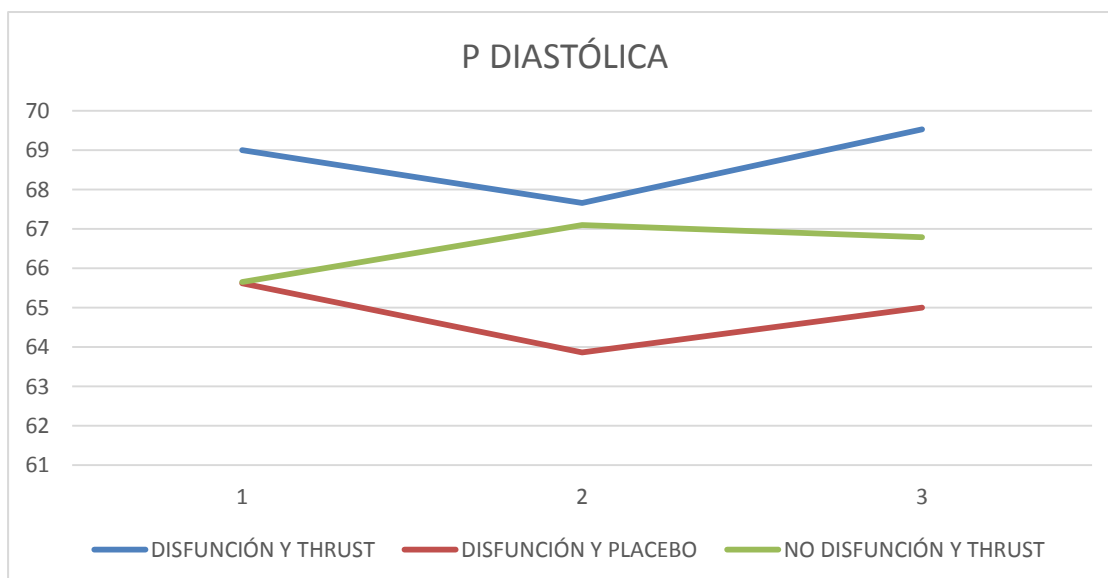


Figura 38. Presión diastólica. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

FRECUENCIA CARDÍACA (PULSO)

En la variable pulso, que representa la frecuencia cardiaca del sujeto de estudio medida en latidos/minuto, no hemos encontrado cambios estadísticamente significativos en los valores de ninguno de los tres grupos ni en el post1 ($p=0,12$) ni el post2 ($p=0,58$).

Tanto los valores de pulso del G1 como del G2 permanecen estables tras la manipulación y el placebo, y permanecen estables 24h después.

En el G3 se produce un leve aumento post manipulativo, que hallamos estabilizado en el post2 24 horas después.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
Pulso	G1 Thrust con disfunción	-2,00±3,44	0,83±7,70
	G2 Placebo con disfunción	-0,7±2,82	-0,44±4,2
	G3 Thrust sin disfunción	1,03±0,80	-0,66±0,47

Tabla 22. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Pulso entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

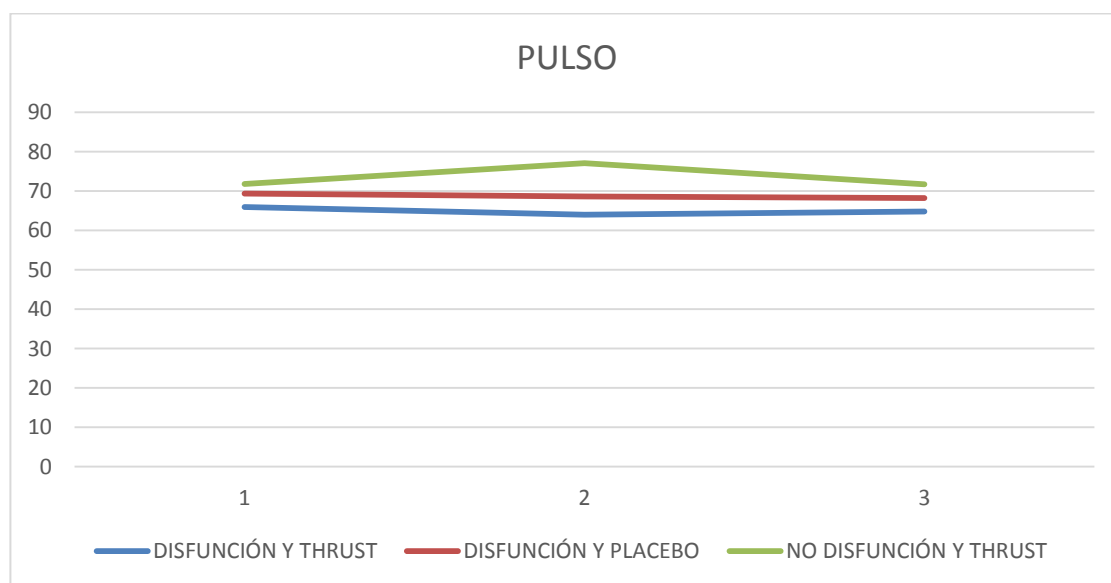


Figura 39. Pulso. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

VELOCIDAD SISTÓLICA

No hallamos cambios estadísticamente significativos en los valores post1 y post2 en ninguno de los tres grupos para ninguna de las dos arterias carótidas internas en cuanto a la variable velocidad sistólica que representa la velocidad pico máxima que alcanza el flujo sanguíneo dentro del vaso estudiado y que corresponde a la fase sistólica cardiaca. En el caso de la arteria carótida interna derecha, el valor de significación del post 1 es de $p=0,269$ y del post2 de $p=0,32$.

En el caso de la arteria carótida interna izquierda, el valor de significación del post 1 es de $p=0,231$ y del post2 de $p=0,093$.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
VelSisD	G1 Thrust con disfunción	0,01±4,6	1,36±4,40
	G2 Placebo con disfunción	0,48±5,0	-0,13±4,44
	G3 Thrust sin disfunción	-1,44±5,00	2,17±0,31
VSisI	G1 Thrust con disfunción	-1,34±3,92	1,58±2,82
	G2 Placebo con disfunción	-0,34±2,96	1,41±7,02
	G3 Thrust sin disfunción	0,20±0,90	-1,2±1,9

Tabla 23. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en las variables velocidad sistólica derecha e izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.

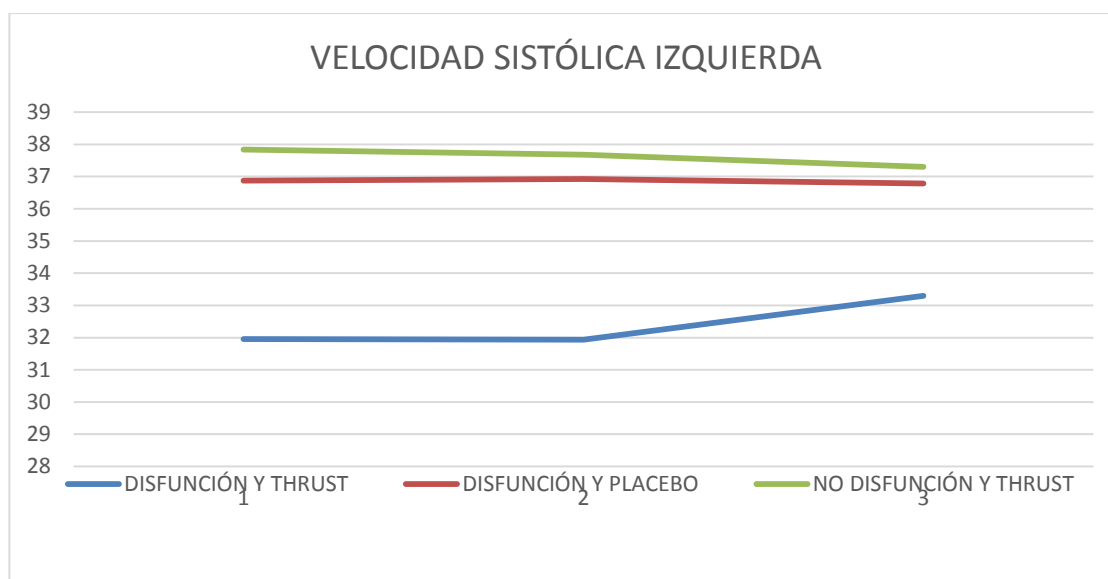


Figura 40. Velocidad sistólica izquierda. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

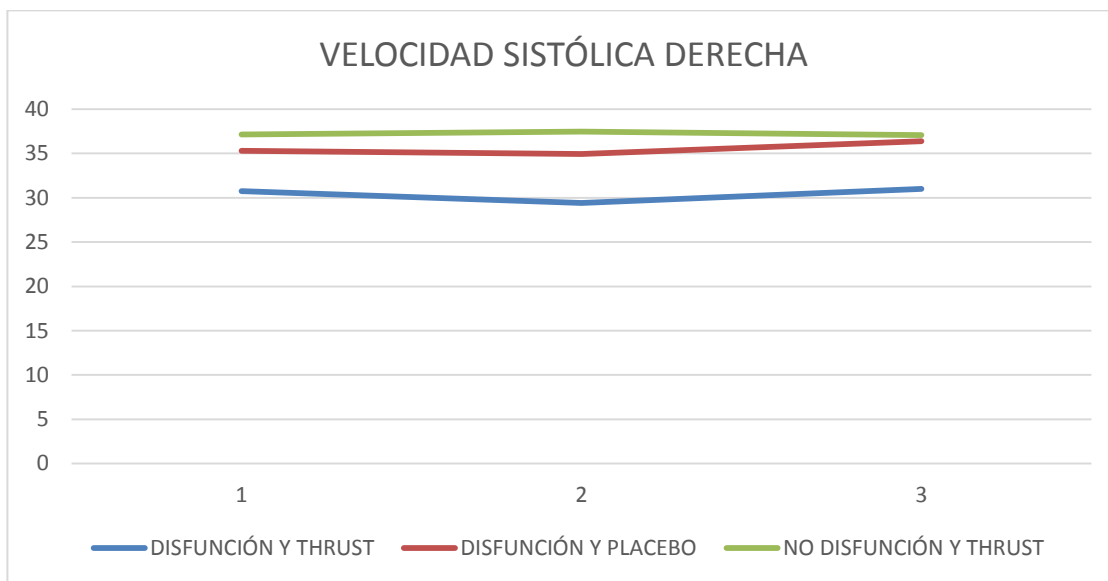


Figura 41. Velocidad sistólica derecha. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

VELOCIDAD MEDIA

No hallamos cambios estadísticamente significativos en los valores post1 y post2 en ninguno de los tres grupos para ninguna de las dos arterias carótidas internas en cuanto a la variable velocidad media, que representa la velocidad media que alcanza el flujo sanguíneo dentro del vaso estudiado y que corresponde al balance promedio entre la velocidad sistólica y la velocidad diastólica.

En el caso de la arteria carótida interna derecha, el valor de significación del post 1 es de $p=0,776$ y del post2 de $p=0,71$

En el caso de la arteria carótida interna izquierda, el valor de significación del post 1 es de $p=0,60$ y del post2 de $p=0,646$.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
VMedI	G1 Thrust con disfunción	$-0,54 \pm 2,13$	$0,21 \pm 1,23$
	G2 Placebo con disfunción	$-0,17 \pm 2,88$	$-0,20 \pm 3,51$
	G3 Thrust sin disfunción	$0,10 \pm 0,30$	$-0,08 \pm 0,3$
VmedD	G1 Thrust con disfunción	$-0,02 \pm 2,19$	$0,29 \pm 3,43$
	G2 Placebo con disfunción	$-0,65 \pm 2,04$	$-0,11 \pm 3,98$
	G3 Thrust sin disfunción	$-0,04 \pm 0,1$	$-0,06 \pm 0,5$

Tabla 24. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en las variables velocidad media derecha e izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia

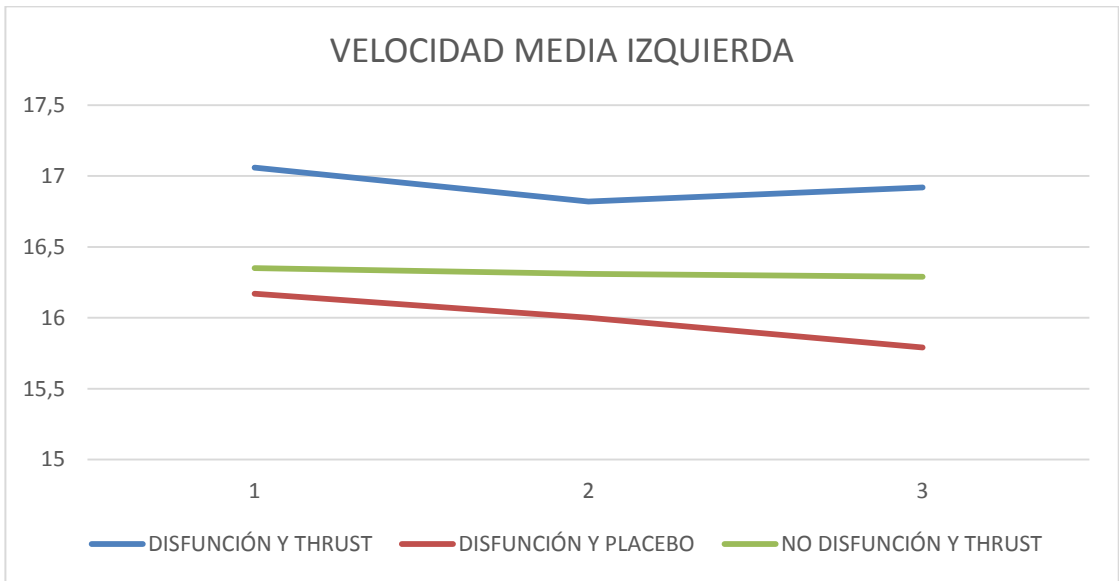


Figura 42. Velocidad media izquierda. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

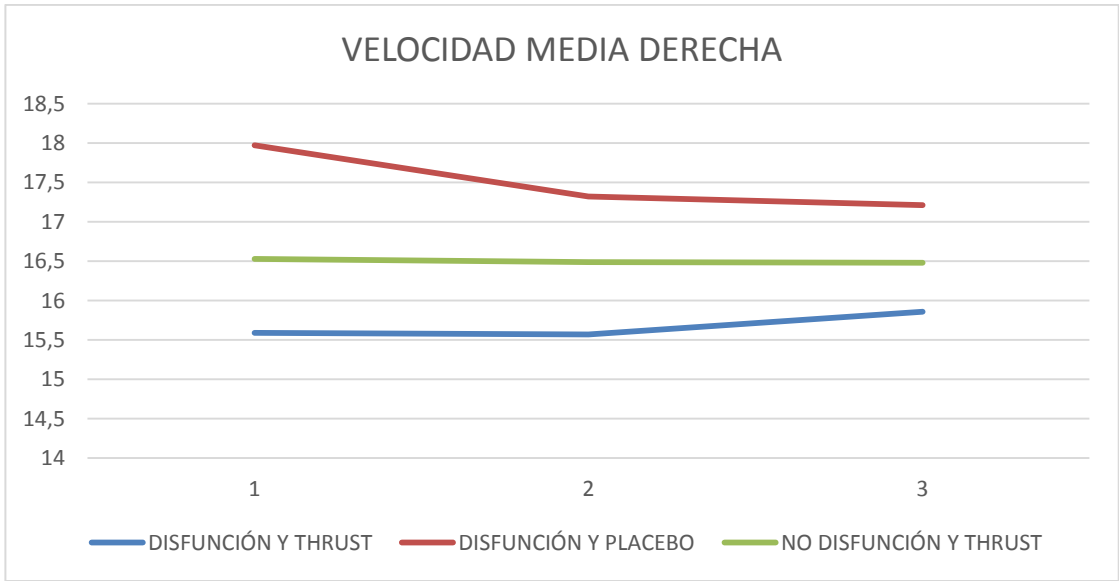


Figura 43 Velocidad media derecha. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.

CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN

6.1 Motivación del estudio

Me permito comenzar esta discusión volviendo al momento en que nació este estudio, para poder entender las motivaciones que nos ayudaron a llevarlo a cabo.

En una ocasión, en la consulta de fisioterapia y osteopatía donde ejerzo mi actividad clínica, me encontraba tratando a un compañero neurocirujano de una dolencia vascular en ambas manos, motivada por un antecedente de latigazo cervical. Huelga decir lo disfuncional que puede resultar a un neurocirujano, y sobre todo a su paciente, que en medio de una cirugía, se le duerman las manos por falta de flujo sanguíneo, por lo que mi paciente puso el problema en mis manos, más con una condición: “ *no puedes manipularme las vértebras*”.

Dicha condición en sí no impide realizar un buen tratamiento osteopático en absoluto, ya que las manipulaciones vertebrales tienen descritas sus contraindicaciones formales que siempre debemos respetar, y que podemos solventar con el empleo de otras técnicas sin impulso manipulativo.

Al preguntar a mi paciente cual era la contraindicación por la que no podía manipularle su respuesta fue desalentadora: “ *porque es peligroso*”.

Inmediatamente pensé que mi paciente, neurocirujano en activo, brillante y muy reconocido entre la profesión médica, debía saber algo que yo desconocía, y que por tanto, mi ejercicio clínico diario, en el que manipulaba habitualmente las vértebras de mis pacientes, podía ser erróneo, y lo que era peor, peligroso para mis pacientes, incumpliendo así el primer principio de Hipócrates, padre de la medicina, “*Primum non nocere*”

Inmediatamente pregunté a mi paciente, Doctor, en medicina, en que se basaba para asegurar tal principio. Su respuesta fue aún más desalentadora que la primera: “*Es algo que se sabe, mira el ruido que hace, se puede romper algo*”

Comprobé en un instante, aliviado, y a la vez decepcionado, que la reticencia de mi formadísimo paciente no se basaba en evidencias científicas, ni en su experiencia clínica, sino en antropológico y natural temor a oír un “chasquido” en una articulación propia, “algún dime y dírete”, y nada más.

Al explicarle a mi paciente los principios físicos de la cavitación articular que justifican el chasquido articular⁵⁶, los principios neurofisiológicos evidenciados, de sobra por él conocidos, de la facilitación medular, y de cómo afecta, entre otros, a los flujos arteriales⁴⁹, especialmente los distales como en las arterias radiales⁹, y hablarle sobre la

Multitud de estudios serios clínicos, y revisiones bibliográficas que garantizaban la seguridad manipulativa (apartados 1.9.2 y 1.9.4 del estudio) mi paciente quedo unos segundos pensativo y dijo: *“vale, pero como sabes que al manipular no generas un cambio brusco del flujo arterial que pueda ser potencialmente peligroso”*.

Ante la duda razonable planteada por mi paciente, y la ausencia de respuesta a dicha duda en la bibliografía consultada, nació este proyecto.

A la siguiente sesión, sin mejoría en su estado, y viéndose incapaz de trabajar, el paciente me pidió que hiciese el tratamiento más eficaz posible, el cual incluyó la manipulación vertebral. En pocos días estaba restablecido y trabajando.

Por tanto, nuestra principal motivación a la hora de plantear este estudio era responder a la duda de si la manipulación vertebral es susceptible de provocar cambios súbitos, o excesivamente amplios en los valores de flujo arteriales estudiados, sobre todo en lo referente a presión sanguínea, pico sistólico, los índices de pulsatilidad o resistividad y la presión arterial, por ser valores que pueden generar alteraciones vasculares potencialmente nocivas si se modifican más allá del equilibrio homeostático.

la escasez de estudios previos al respecto de esta cuestión, y la poca congruencia en el diseño y resultado de los estudios hallados que buscan cambios en el flujo arterial cervical tras la manipulación osteopática fueron factores decisivos a la hora de plantear el estudio actual.

Algunos estudios en el pasado han hablado sobre la supuesta peligrosidad de la manipulación vertebral sobre el flujo de las arterias carótidas o vertebrales, basándose no en la medición de los efectos de las mismas, sino en estudios “a propósito de un caso”, en los que no se realizaba medición alguna entre la causa y el efecto, y solo se limitaban a afirmar que si al sujeto “X” le había ocurrido un accidente o enfermedad vascular, habría sido porque anteriormente había recibido una manipulación vertebral.

Pero como explicamos en el capítulo en los apartados 1.1 y 1.8, la mayor parte de estudios previos hallados son ensayos piloto sin un estudio original posterior^{7,8,10} (bien sabemos los autores del presente estudio de las dificultades de medir el flujo arterial) o estudios sin controlar o sin aleatorizar⁶⁴.

Apenas encontramos estudios aleatorizados y controlados que midan la relación causa efecto entre manipulación vertebral y cambios hemodinámicos, y menos aún en relación con las arterias carótidas, principal aporte sanguíneo intracraneal.

De los estudios encontrados que midieran realmente cambios en el flujo de las arterias vertebrales, tan solo dos estaban controlados.

El tamaño muestral era muy variado, así como el diseño de los mismos, desde el estudio piloto al experimental pasando por revisiones y metanálisis.

En algunos de ellos se realizaba un protocolo de tratamiento, no solo una maniobra osteopática, por lo que los resultados aislados de la manipulación vertebral no eran aclarados por dichos estudios.

Detallamos a continuación los más significativos entre los estudios previos que tratan de medir los cambios en el flujo tras la manipulación

Quesnele J et al¹⁰. 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.

La muestra del estudio es de 10 sujetos (n=10), todos hombres, voluntarios sanos, sin historial de problemas cervicales, braquiales o de cefalea, ni antecedentes neurológicos. 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 autor¹⁶ 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

Hong et al¹⁷ en su estudio clínico “Effect of vertebral manipulation therapy on vertebral 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. 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.

Campos-Castro y Burrel-Botaya⁹ en su ensayo clínico “Modificaciones Inmediatas en el Flujo Sanguíneo Periférico tras la Aplicación de una Manipulación T3-T4” miden el efecto sobre el flujo arterial radial, pedio y carotideo de la dog technic¹⁵ en extensión bilateral del segmento dorsal T3-T4.

Utilizaron una muestra de 60 sujetos (n=60) fumadores, sin patología cardiovascular previa, divididos en grupo control (n=30, 14 mujeres y 16 hombres edad $33,13 \pm 7,32$) y grupo intervención (n=30, 14 mujeres y 16 hombres edad $37,96 \pm 8,09$).

Los autores encuentran variaciones significativas post intervención en los valores de velocidad media radial derecha tras 5 minutos ($p=0,01$, tamaño del efecto= 0,73), en la velocidad media pedio post manipulación inmediata($p=0,002$, tamaño del efecto 0,66) y velocidad diastólica pedio izquierda post manipulación inmediata ($p=0,007$, tamaño del efecto 0,39).

Mencionan una tendencia a la bajada de las velocidades en miembros inferiores y un aumento de las mismas en los superiores y en la arteria carótida derecha, sin llegar a ser significativos en el análisis inferencial.

Licht P et al⁸ 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”²⁸ en el la velocidad sistólica de la arteria vertebral mediante el uso del doppler.

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.

Tuchin⁶, 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).

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.

Por tanto, la ausencia de un estudio clínico aleatorizado y controlado que diera respuesta a la pregunta ¿Qué ocurre con el flujo arterial carotideo al manipular el atlas en presencia de disfunción osteopática? nos motivó a plantear un estudio aleatorizado y controlado, doble ciego, con tamaño de muestra suficiente que indagara en la relación causa efecto entre manipulación del atlas y flujo carotideo interno. A su vez, nos planteamos incluir un grupo de sujetos sanos para poder comparar los resultados, no solo entre sujetos intervenidos y sujetos placebo, sino también entre sujetos con disfunción y sujetos sanos, de manera inmediata a la manipulación y 24 horas después.

6.2 Discusión de los resultados

En el presente estudio hallamos cambios significativos para algunas de las variables estudiadas, si bien estos cambios significativamente estadísticos se encuentran solo en el grupo de sujetos de estudio con presencia de disfunción rotatoria del atlas a los que se les aplica la técnica manipulativa (G1).

Estas variables en las que se registran cambios significativos tras la manipulación de la disfunción del atlas son la rotación cervical, el índice de dolor a la presión sobre el arco posterior de la vértebra C1 y los índices de pulsatilidad y resistividad de ambas arterias carótidas internas.

Las variables cuyos cambios registraron significación lo hicieron también, en mayor o menor medida tras 24 horas de la manipulación, lo que nos da idea de la progresividad en los cambios, y de su efecto prolongado en el tiempo.

El resto de variables estudiadas no mostraron cambios ni remotamente significativos en sus valores tras la aplicación de la manipulación vertebral, ni tras 24h de la misma

Estas variables que no registran cambio significativos son las variables de pulso, presión arterial, velocidad sistólica o velocidad media de flujo.

6.2.1 Efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral

Desde el punto de vista neurofisiológico, cuando el fisioterapeuta aplica una manipulación osteopática³⁸ sobre la columna vertebral del paciente con dolor articular, cefalea de origen vascular o tensional, o facilitación metamérica de algún segmento corporal, pretende conseguir efectos mecánicos sobre el aparato locomotor y también neurofisiológicos sobre el sistema nervioso. La eliminación de barreras de movilidad y de focos de irritación medular ayudan al organismo a reequilibrar sus funciones fisiológicas y a romper el ciclo de facilitación medular que mantiene al segmento medular en ese estado de irritación y sobre excitación que suele conllevar bajada de umbrales nociceptivos, trastornos isquémicos locales o periféricos, y alteraciones del tono muscular que provocan fenómenos de hipo e hipermovibilidades⁴⁹.

La manipulación pretende restaurar la movilidad articular ya que el thrust se aplica contra la restricción de movilidad.

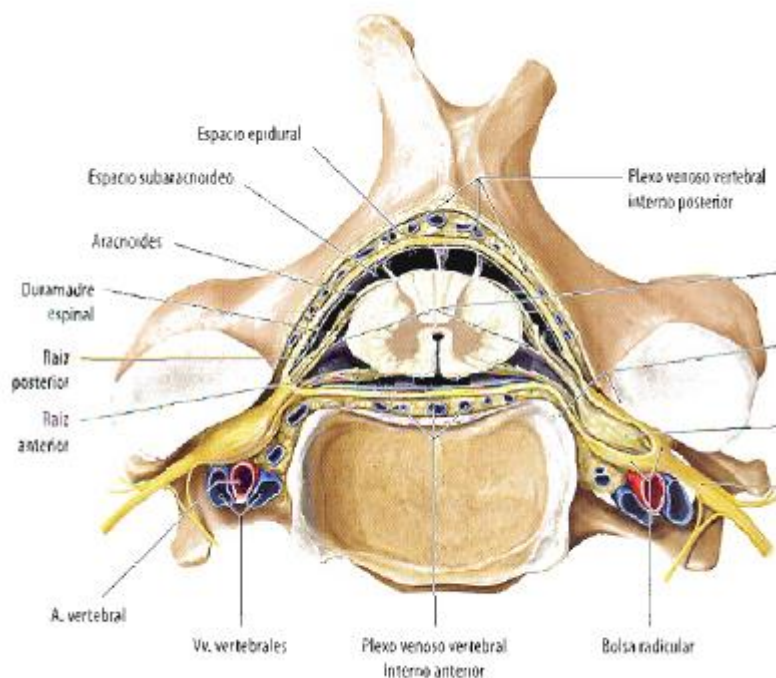
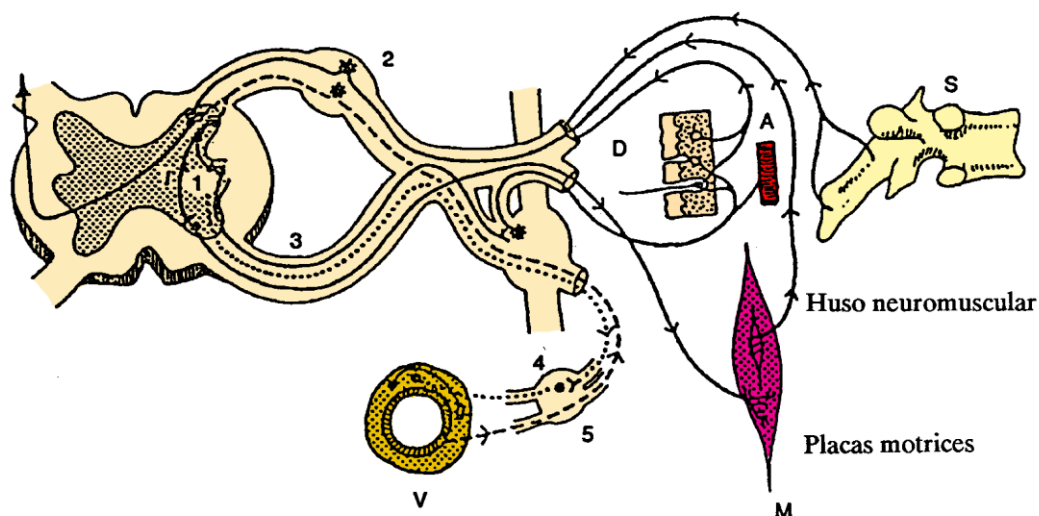


Figura 44. Detalle de la neuroanatomía topográfica medular cervical, de la situación de los ganglios raquídeos y de las ramas comunicantes simpáticas.

Como explican Ricard^{38,54}, Geenman⁵⁶, Travell y Simons¹⁶¹, o Korr⁴⁹, en las disfunciones osteopáticas con hipomovilidad articular, encontramos una falta de congruencia entre las fibras intrafusales y extrafusales de los husos neuromusculares de las fibras o vientres musculares hipertónicos implicados.

Korr explica con precisión como el thrust sorprende al huso ya que la manipulación es más rápida que el propio reflejo miotático de estiramiento, lo cual restablece en ausencia de dolor la simetría en las fibras del huso y de esta manera, puede desactivar el fenómeno de hiperactividad de las interneuronas Gamma que ante el bombardeo de aferencias nociceptivas que llegan al asta posterior del segmento medular procedentes del ganglio raquídeo, mantienen un círculo vicioso no fisiológico de actividad aferente por parte del asta anterior medular.(Figura 44).



La metámera, fisiología y patología basado en IRWIN KORR.

- | | |
|------------------------|---|
| A - Angiotoma | 1 - Médula espinal |
| D - Dermatoma | 2 - Raíz posterior sensitiva |
| M - Myotoma | 3 - Raíz anterior motriz |
| S - Esclerotoma | 4 - Ganglion simpatico latero-vertebral y ramos comunicantes |
| V - Viscerotoma | 5 - Ganglion visceral plexiforme |

Figura 45. Facilitación medular según Korr. Bases fisiológicas de la osteopatía⁴⁹.

El objetivo mecánico de la técnica es realizar un movimiento preciso, corto y muy veloz, que pueda sorprender a la defensa muscular y realizar un breve pero rápido estiramiento de las fibras intrafusales de los husos neuromusculares de los músculos hipertónicos implicados en la falta de movilidad o imbricación de la articulación manipulada.

La normalización que el thrust genera en la inervación motora de la musculatura y por tanto en su tono, elasticidad y rango de movimiento⁵⁰ puede influir en la relación mecánica entre los vasos y sus desfiladeros musculares y osteoarticulares. De esta manera, la normalización mediante thrust de la movilidad de la charnela suboccipital puede normalizar la inervación motora y por tanto el tono de los músculos Esternocleidomastoideos (inervados por el par XI, que tiene una raíz cervical en el segmento manipulado⁴⁸) o el músculo homohioideo (inervado por el asa del hipogloso, que corresponde a las ramas anteriores de los tres primeros segmentos medulares cervicales) que se relacionan mecánicamente con las arterias carótidas, ya que las cubren en la región anterior lateral del cuello, y cuya hipertonía pueden transmitir a sus compartimentos fasciales y por tanto a la vaina de la carótida, alterando quizás el flujo de estas. Es conocida en medicina la relación entre hipertonía de los ECM y la cefalea^{21,38}.

La manipulación osteopática pretende también liberar de irritaciones mecánicas o metaméricas al sistema simpático presente tanto en el asta lateral si estamos en un segmento torácico, como en la cadena simpático laterovertebral y sus ramas comunicantes (figura 46).

Para nuestro estudio, elegimos la manipulación del atlas por dos motivos fundamentales. Por un lado, el TFR del atlas está ampliamente validado como un excelente y fiable test para determinar el rango de movilidad del atlas y por tanto la presencia o no de disfunción articular⁹⁰⁻⁹³.

Por otro lado, el atlas presenta una estrecha relación anatómica con el ganglio cervical superior, estructura perteneciente a la cadena simpática laterovertebral y de la que nace el nervio carotideo, principal responsable del control simpático de la pared arterial de las carótidas.

Los estímulos o perturbaciones mecánicas de esta vértebra pueden comprometer o irritar en mayor o menor medida al ganglio y con ello al control simpático arterial^{38,49}.

Entendemos que la presencia de disfunción osteopática del atlas (G1 y G2) condiciona en nuestros sujetos de estudio de los grupos 1 y 2 un estado de facilitación medular de ese segmento medular, provocando alteraciones en la regulación simpática del tono arterial de ambas carótidas .

Esto explicaría que en el grupo en el que manipulamos la disfunción (G1), la intervención genera cambios significativos en los valores de resistividad y pulsatilidad locales, que se mantienen e incluso aumentan tras 24 horas.

Además encontramos cambios significativos en cuanto a movilidad, con aumento del rango, y sensibilidad, con aumento de los umbrales, en dichos segmentos, siempre en el G1.

Al no aplicar el efecto normalizador de la manipulación para a nivel mecánico y simpático en el G2, al que se aplica un placebo, la disfunción osteopática del atlas persiste, como comprobamos en la ausencia de cambios en el TFR de este grupo.

Al persistir la disfunción, persiste la facilitación medular del segmento, y con ella la disminución del rango de movilidad, la sensibilización nociceptiva, con umbrales de dolor a la presión bajos, y la facilitación medular con las alteraciones isquémicas vasculares asociadas esta⁴⁸.

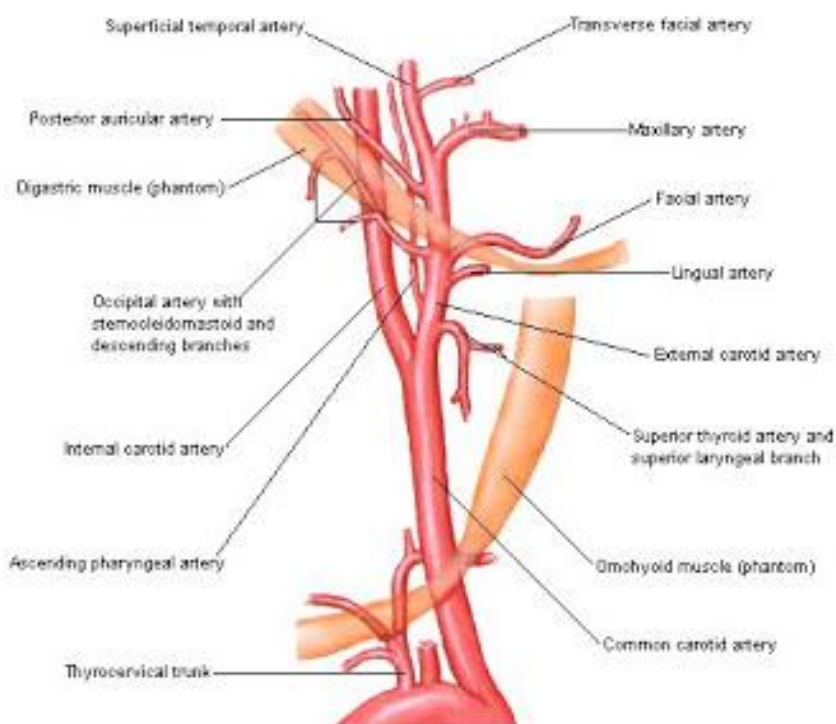


Figura 46. Detalle según Netter⁶⁸ del desfiladero de la arteria carótida común bajo el músculo homohioideo.

Por tanto la ausencia de cambios significativos en los sujetos del G2 viene a reforzar nuestras apreciaciones sobre el efecto normalizador mecánico y neurovegetativo de la intervención manipulativa.

En cuanto al G3, donde realizamos una intervención manipulativa en ausencia de disfunción (TFR negativo y ausencia de cervicgia), la manipulación no parece tener efecto alguno sobre la movilidad ni sobre el control neurovegetativo de los vasos ni su flujo, no habiendo registrado cambios ni remotamente significativos en este grupo, incluso, de magnitud inferior al G2 en valores de flujo.

En nuestra opinión, esto viene a reforzar las conclusiones de Korr y Denslow⁴⁸ sobre los efectos de la disfunción osteopática y la facilitación medular y el efecto normalizador de la intervención manipulativa sobre la movilidad articular y la neurofisiología sensitiva y vascular, que solo se produce en presencia de las citadas disfunción y facilitación.

Por otro lado, planteamos ante los resultados de intervención del G3 la hipótesis de que la manipulación osteopática solo es efectiva en presencia de disfunción y facilitación medular, por tanto, debe ser aplicada solo tras un exhaustivo diagnóstico osteopático para tener el efecto deseado. Y que por tanto, si manipulamos un segmento vertebral en ausencia de disfunción y facilitación, a pesar de obtener cavitación articular, solo estaremos realizando un tratamiento placebo sin efecto.

6.2.2 Progresividad de los cambios registrados y ausencia de efecto súbito sobre el flujo y presión arterial o la frecuencia cardíaca

Unos de los planteamientos primitivos durante la génesis del estudio fue averiguar si la manipulación cervical podría tener algún efecto sobre el flujo arterial de los vasos que suben o bajan de la extremidad cefálica que afectara o hiciera peligrar el equilibrio vascular o generar algún cambio de valores potencialmente peligroso como una subida de pico sistólico o una variación brusca de la presión sanguínea.

Autores como Campos Castro y Burrel Botaya⁹ indican en su trabajo sobre la manipulación torácica de las vértebras T3-T4 que esta aumenta la velocidad sistólica, aun sin alcanzar significación, en las arterias radiales y la disminuye en las arterias pedias.

Tras el estudio piloto realizado por los autores del presente trabajo, dudábamos que la manipulación cervical pudiera generar cambios bruscos con aumentos o disminuciones de valores de flujo potencialmente peligrosos en los troncos arteriales cervicales.

En el presente estudio comprobamos como los cambios significativos registrados en valores de flujo como los índices de pulsatilidad de ambas carótidas internas, que aumentan, y los índices de resistividad de ambas carótidas internas, que disminuyen, lo hacen de manera progresiva, de modo que alcanzan el mayor cambio registrado no tras la intervención manipulativa, sino a las 24 horas de la misma.

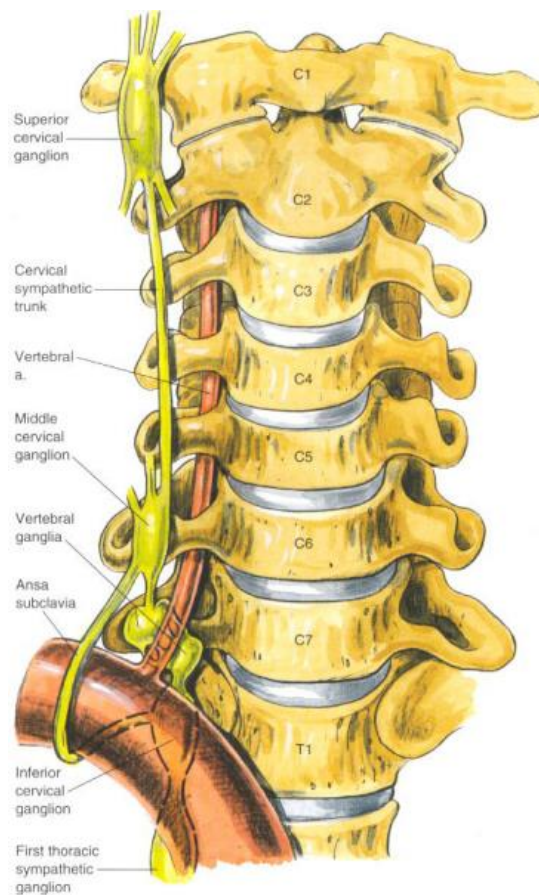


Figura 47. Detalle de la relación entre el atlas y el ganglio cervical superior. Según Netter⁶⁸.

Este comportamiento progresivo de los cambios registrados en los valores hemodinámicos, tendentes a mejorar la irrigación distal de los vasos estudiados y de las estructuras a las que nutren, y los aumentos también progresivos en los umbrales de sensibilidad nociceptiva del segmento, representados mediante la algometría, coincide plenamente con el comportamiento de los síntomas y signos de nuestros pacientes de cervicalgia y cefalea en la práctica clínica de la osteopatía tras el empleo de tratamientos que incluyen la manipulación cervical, especialmente del segmento cervical superior, donde los pacientes refieren una mejoría post manipulativa importante de su dolor y movilidad, y habitualmente sensación de “calor” en los dermatomas de las áreas tratadas, que suelen ir acompañados de una evidente hiperemia local. Aunque pasados uno o dos días, los pacientes refieren que la mejoría experimentada en un primer momento post manipulativo, ha seguido evolucionando y que 24 o 48 horas después, se encuentran mucho mejor.

Además hemos observado en los resultados que los valores de presión sistólica y diastólica arteriales o la frecuencia cardíaca no se ven modificados por la intervención manipulativa, ni en presencia ni en ausencia de disfunción o patología cervical, lo cual nos tranquiliza respecto a la supuesta por algunos autores¹⁴, potencial peligrosidad de la manipulación cervical en términos hemodinámicos, y viene a confirmar, junto con la progresividad y sentido homeostático de los valores que registran cambio, la opinión de autores^{1-10,16,23,38,39,50,56,62,63,71}, que afirman como nosotros, que la manipulación vertebral, desde el punto de vista hemodinámico y en ausencia de contraindicaciones, es segura.

Entonces:

¿Cómo es posible que unas variables hemodinámicas registren cambios y otras no?

¿Por qué consideramos que la intervención manipulativa no genera cambios bruscos?

Basándonos en el conocimiento de la fisiología humana y en los estudios de autores como Guyton²¹ o Ira-Fox¹⁶⁰, sabemos que el control de la circulación de la sangre no responde únicamente al control que el sistema nervioso vegetativo ejerce sobre los vasos a través de la división simpática del mismo. Si bien la manipulación vertebral pretende liberar de estímulos mecánicos, eferentes e isquémicos que perturban el funcionamiento fisiológico de la parte simpática del segmento manipulado, ya sea esta el asta lateral medular, cuando manipulamos una vértebra dorsal, o la cadena de ganglios laterovertebrales en cualquier

Segmento del raquis, esta mejora de las condiciones mecánicas y neurovegetativas del segmento simpático tratado, expresadas en ausencia o disminución de hipertonías musculares, mejoras del rango de movilidad de los tejidos vecinos a los vasos, mayor amplitud y elasticidad de los desfiladeros o menor irritación mecánica de la médula, los ramos comunicantes y raíces o de la cadena laterovertebral, tan solo “estimulan” una parte del control vegetativo de los vasos de la zona tratada.

Al margen del control simpático, el hipotálamo, como regidor de lo vegetativo en nuestra fisiología, ejerce un complejo feedback de control y regulación de la función cardiovascular, donde la división simpática del SNV es tan solo una parte al servicio de la variación y control del tono del músculo liso de la pared de los vasos.

El hipotálamo controla también al sistema endocrino a través de la hipófisis, el cual puede aumentar o disminuir, y en cualquier caso balancear, el efecto simpático de, por ejemplo, una situación de estrés emocional, un cambio de condiciones atmosféricas o nuestra intervención clínica mediante hormonas y mediadores químicos destinados a la regulación del tono de la pared de los vasos, como las hormonas arginina-vasopresina (Antidiurética), el sistema angiotensina-renina-aldosterona, o la emisión de otros mediadores como las prostaglandinas que en el interior de los vasos pueden inducir vasodilataciones o vasoconstricciones.

Además al hipotálamo llegan constantemente las eferencias que el Par IX recoge en el seno carotídeo sobre la gasometría y composición de la sangre.

Por lo tanto el sistema nervioso vegetativo recibe en tiempo real constantes informaciones neurológicas, químicas, gasométricas acerca del estado vascular y los requerimientos de nutrición y oxigenación de todos los tejidos de la anatomía. La estimulación, o en nuestro criterio, la normalización osteopática de la división simpática del SNV, liberándola de interferencias mecánicas, puede inducir ajustes en el sentido homeostático, es decir, a favor de parámetros fisiológicos, cardiovasculares generales y locales ya que a dicha equilibración de funciones vasculares, no se van a oponer los otros sistemas, hormonal, humoral, que emplea el hipotálamo en el mantenimiento de la homeostasis.

En el caso que nuestra intervención manipulativa genere una estimulación excesiva de dicho segmento simpático medular o ganglionar, el sistema vegetativo va a modular la respuesta del organismo mediante los otros sistemas de control de la circulación. Esto explicaría que ante una intervención manipulativa, si bien es frecuente la observación clínica de una ligera hiperemia local o en el dermatoma de referencia tras la manipulación, no se recoja e la literatura científica casos de hiperemias o isquemias severas

Post manipulativas debidas a grandes cambios en el tono de los vasos, salvo en los casos de contraindicaciones formales a la manipulación como por ejemplo el síndrome de Raynaud.

En el caso que nuestra intervención manipulativa genere un estímulo que vaya en contra de la homeostasis, los otros sistemas de control vegetativo vascular, van a oponerse a nuestra acción, y el resultado hemodinámicamente hablando, será nulo.

Es por esto que entendemos que nuestra intervención manipulativa solo ha variado moderada y progresivamente valores hemodinámicos locales propios de la pared de la arteria estudiada como los índices de pulsatilidad y resistividad, y no haya afectado en modo alguno a valores sistémicos como la presión arterial o la frecuencia cardíaca.

¿Cómo entendemos que en nuestro estudio no registremos cambios de velocidad en el flujo mientras que otros autores⁹ si los registran?

Guyton²¹, en el capítulo de su tratado destinado al sistema vascular, nos aclara esta cuestión. El control simpático ejercido sobre los vasos, posee mayor capacidad de acción cuanto más distal es el vaso en cuestión. Un ejemplo de este principio fisiológico es, por ejemplo, como el efecto de los cambios ambientales en términos de temperatura, afectan en gran medida a los vasos periféricos y en menor medida a los grandes troncos arteriales. Creemos que debido a este control escalonado y eficiente de la influencia simpática vascular, sea más factible hallar cambios significativos de flujo o velocidad en vasos periféricos, como las arterias radiales o pedias que estudia Campos Castro, que deben responder a estímulos como el mantenimiento de la homeotermia o a los cambios del aparato locomotor, que en los troncos arteriales vitales, como es el caso de las carótidas internas de nuestro estudio, mucho más protegidas fisiológicamente ante cambios bruscos de la hemodinámica, que podrían dañar estructuras tan vitales como el SNC.

Con lo visto hasta este punto, consideramos importante resaltar que la progresividad de los cambios encontrados tras la manipulación de la disfunción (G1), la ausencia de cambios súbitos o bruscos de los valores hemodinámicos en los sujetos manipulados (G1 y G3), y la ausencia también de cambios en los sujetos manipulados en ausencia de disfunción (G3), avalan la seguridad de la intervención manipulativa, ya que solo parece tener efecto equilibrador y progresivo, y solo en presencia de disfunción.

Es probable que el mencionado control multifactorial de la hemodinámica sea el responsable de que a pesar de la presencia de disfunción osteopática, los sujetos de los grupos 1 y 2, no presenten cambios sustanciales en sus velocidades sistólicas o medias, ni en sus presiones sistólicas ni diastólicas, ni en su frecuencia cardíaca tras la intervención manipulativa.

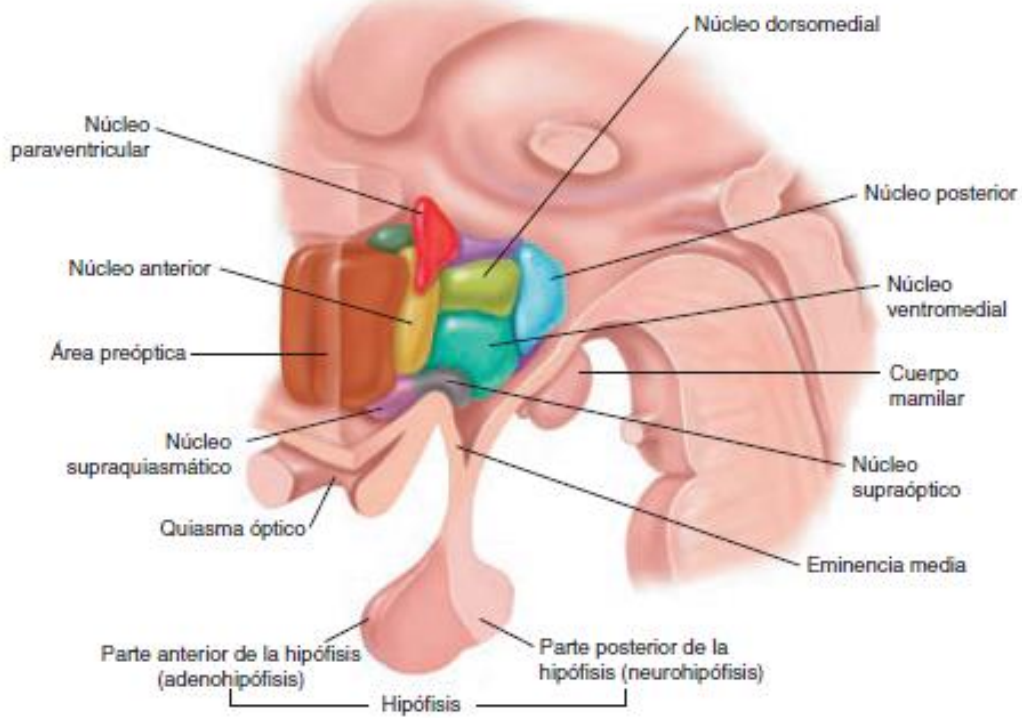


Figura 48. Detalle de los centros de control hipotalámico de las funciones vegetativas. Eje hipotálamo-hipofisario. Según Ira-Fox¹⁶⁰.

6.2.3 Magnitud y sentido de los cambios registrados

Hemos hablado hasta ahora de la ausencia de cambios bruscos o súbitos tras la manipulación, que solo encontramos cambios significativos en el G1, que en el G2 las alteraciones de movilidad, sensibilidad y la facilitación medular persisten tras el placebo, a tenor de los datos, y que la manipulación no cambia nada en los sujetos del G3 ya que no presentan alteraciones de estos valores y el efecto de la manipulación está vinculado a que haya una causa o disfunción a manipular.

Hablemos ahora de la magnitud y sentido de los cambios registrados.

Si la magnitud de dichos cambios es significativa, no lo es menos su sentido. Encontramos que los valores de las variables estudiadas con cambios significativos variaban hacia los valores de homeostasis fisiológica descritos por autores como Guyton²¹, Kahle y Frotscher⁴⁸ o Ira Fox¹⁶⁰ en sus tratados de fisiología y neurología humanas, subiendo considerablemente el umbral de dolor de la vértebra facilitada, aumentando el rango de movilidad de la rotación suboccipital hasta equipararlo al del lado sano, o equilibrándose los índices de pulsatilidad o resistividad tras la manipulación.

No hemos registrado ni un solo caso en el G1 en el que se haya reducido su rango de movilidad rotacional, al contrario, en todos los sujetos el rango aumento, teniendo a las 24 horas de la intervención manipulativa una movilidad similar en ambas rotaciones.

No hemos registrado ni un solo sujeto en el G1, en el que el umbral de dolor a las 24 horas no haya subido.

En cuanto a las variables de resistividad y pulsatilidad, hemos registrado cambios significativos, sobre todo tras 24 horas, en el sentido aproximación a los valores promedio de estos índices descritos por los autores²⁰, para la mayoría de los sujetos.

Estos datos nos hacen pensar en el carácter equilibrador y por tanto homeostático de la manipulación osteopática, ya descrito por Still^{51,52} en sus primeros tratados.

Además, la persistencia de sintomatología en el G2 tras la aplicación del placebo y la ausencia de cambios bruscos o fenómenos de reagudización en los grupos manipulados (G1 y G3), nos permite poder presumir que la manipulación osteopática es solo efectiva en presencia de disfunción, y que la magnitud y sentido de su efecto son claramente equilibradores.

Planteamos dicho esto una reflexión. Ya que se la manipulación osteopática es una técnica de aplicación puramente manual, y la destreza en su aplicación depende de años de entrenamiento, es posible que los resultados de dicha intervención dependan del grado de

Experiencia clínica del fisioterapeuta en cuestión.

Sería interesante realizar a futuro un ensayo clínico al respecto, valorando el resultado sobre la movilidad o el umbral de dolor, de distintos terapeutas con distintos grados de experiencia.

Recapitulando lo discutido en cuanto a progresividad, magnitud y sentido de los cambios registrados, seguimos afirmando que la intervención manipulativa sobre el atlas, en ausencia de contraindicaciones³⁹, se muestra segura hemodinámicamente.

6.2.4 Respuesta de las arterias carótidas en función del lado manipulado

En los sujetos del G1, se realizó intervención manipulativa hacia la rotación limitada, es decir, si el sujeto tenía 8 o más grados⁷² de deficit de rotación hacia la derecha, por ejemplo, se le aplicaba un thrust en rotación derecha.

En los sujetos del G3, en ausencia de disfunción, se decidía el lado de manipulación hacia el lado que presentara una menor rotación, aunque esta fuera de un solo grado, algo totalmente fisiológico⁷².

En los sujetos del grupo 1, los cambios registrados en los valores hemodinámicos se comportaron de manera simétrica bilateralmente, con independencia del lado manipulado. Justificamos estos resultados en base a que el efecto inducido por la manipulación del atlas sobre las arterias carótidas se basa en la estimulación del sistema simpático cervical. Dicho sistema está presente en la región cervical por medio de las cadenas simpático vertebrales cervicales(figura 6), que se disponen, al igual que el resto del sistema simpático laterovertebral, en forma de plexos intercomunicados.

De este modo, consideramos que la facilitación medular inducida por la disfunción osteopática en el segmento estudiado, no atañe solo al lado de movilidad limitada, y de igual manera al normalizar con la manipulación dicha disfunción, se equilibra neurofisiológicamente todo el segmento medular, de manera bilateral.

Los cambios significativos registrados ocurrieron de manera similar en ambas arterias carótidas, independientemente del lado en el que se encontrara la disfunción de rotación, lo cual nos lleva pensar que el lado de la disfunción no es un factor determinante desde el punto de vista del flujo carotideo, ya que parece afectar a ambas arterias por igual.

6.2.5 Ausencia de cambios en el G2 tras la aplicación del placebo

En el grupo de sujetos de estudio con disfunción rotatoria del atlas a los que se les aplica el placebo, no hallamos cambio significativo para ninguna de las variables estudiadas en ninguna de las dos arterias, por lo que entendemos que la diferencia de cambió entre sujetos con la misma disfunción y características similares al aplicarles la manipulación o el placebo nos aclara la efectividad clínica de la maniobra manipulativa, al menos en referencia a las variables que cambian significativamente tras el empleo de esta, y que no lo hacen tras el empleo del placebo, como son la rotación, el umbral de dolor, y los índices de pulsatilidad y resistividad.

6.2.6 Ausencia de cambios significativos en el G3 tras la aplicación de la intervención manipulativa

En el grupo de sujetos de estudio sanos, con ausencia de disfunción rotatoria del atlas a los que se les aplica la técnica manipulativa, no hallamos cambio significativo para ninguna de las variables estudiadas en ninguna de las dos arterias en las variables de flujo, presión arterial o frecuencia cardíaca.

Tampoco hallamos cambios significativos para las variables de sensibilidad a la presión ni de rango de movilidad.

Entendemos que la diferencia de cambió entre aplicar la manipulación a sujetos con disfunción del atlas y sin ella nos advierte que el efecto de la manipulación se circunscribe a la presencia de la disfunción, y que presumiblemente, la manipulación vertebral en ausencia de disfunción no tiene efecto per se en los valores de flujo, de rango de movilidad ni de sensibilidad al dolor, lo cual cuestiona la supuesta, por algunos autores, peligrosidad de la maniobra.

Nuestros resultados en este sentido , de nuevo apuntan que la manipulación vertebral del segmento cervical tiene un efecto equilibrador en caso que haya una disfunción de movilidad o una facilitación medular a equilibrar, y en ausencia de disfunción, es decir, sin nada que equilibrar, no posee efecto alguno sobre la movilidad, la sensibilidad o los valores hemodinámicos.

Estudios posteriores similares a este deben medir si esta ausencia de efecto en ausencia de disfunción es extrapolable al resto de manipulaciones osteopáticas a lo largo del raquis, la pelvis y las extremidades.

6.2.7 Análisis pormenorizado del resultado de las variables cuyo cambio alcanza significación

ROTACIÓN

Para el G1, la rotación derecha aumenta su amplitud en el post1 1, inmediato a la intervención , de manera significativa $3,73\pm 5,72^\circ$ ($p<0,05$) , y sigue aumentando levemente en el post 2, $2,1\pm 2,00^\circ$ ($p=0,056$) tras 24 horas.

Esto nos da un aumento significativo de la rotación en los sujetos con disfunción derecha manipulados en el post1. En el post2 continua la ganancia de movilidad con un aumento que se queda a 0,001 de la significación estadística.

En los sujetos sometidos a placebo (grupo 2) la manipulación no cambia el rango de rotación de manera significativa, con un aumento de la rotación de $0,41\pm 1,23^\circ$ en el post1 y una disminución de movilidad de $-0,8\pm 2,80^\circ$ en el post2.

En los sujetos sanos manipulados (grupo 3) la manipulación no cambia el rango de rotación de manera significativa, con un aumento de $0,7\pm 0,49^\circ$ en el post1 seguido de una disminución de $-0,33\pm 0,49^\circ$ en el post2.

La rotación izquierda en el G1 aumenta su amplitud en el post1 1, inmediato a la intervención , de en $2,93^\circ$ de media, rozando la significación estadística ($p=0,06$) y $2,10^\circ$ de media en el post2, de nuevo sin alcanzar la significación ($p=0,078$).

Este aumento medio de rotación tras manipular a los sujetos con disfunción, si bien no alcanza significación por muy poco, es similar al aumento de rotación alcanzado para el G1 en los individuos manipulados a la derecha tanton en post1 como en post2.

En los sujetos sometidos a placebo (grupo 2) la manipulación no cambia el rango de rotación de manera significativa. ($2,93\pm 5,03^\circ$ en post1 y $2,10\pm 3,12^\circ$ en post2)

En los sujetos sanos manipulados (grupo 3) la manipulación no cambia el rango de rotación de manera significativa ($1,00\pm 0,78^\circ$ en el post1 y $-0,33\pm 0,47^\circ$ en el post2).

Por lo tanto, parece que la manipulación osteopática en rotación contra la disfunción del atlas (G1) parece aumentar la movilidad rotatoria de la misma, disminuyendo la diferencia de movilidad entre el lado libre y el lado de la disfunción, de manera inmediata a la manipulación y podemos observar en los datos como existe la tendencia al aumento del rango de rotación del lado manipulado tras 24 horas de la intervención.

Desde el punto de vista de la biomecánica y la neurosifología, estos resultados son explicables debido a que la técnica manipulativa en rotación del atlas³⁸ coloca el raquis cervical en rotación del atlas hacia el rango disminuido, de manera que estira el músculo

Oblicuo mayor hipertónico, responsable según Ricard³⁸ y Greenman⁵⁶ de mantener la disfunción rotatoria a través de su acortamiento, debido este a la facilitación medular que crea la propia disfunción⁴⁹.

La puesta en tensión pre manipulativa se realiza a no más de 45° de rotación, gracias a los parámetros de deslizamiento lateral y anterior que limitan el rango rotacional y permiten manipular sin dolor y dentro del rango fisiológico de movilidad del sujeto. La ausencia de dolor pre manipulativo, en conjunto con la rapidez sorpresiva del thrust, consiguen estirar y equilibrar las fibras intra y extrafusales de los husos neuromusculares del oblicuo mayor hipertónico, permitiendo de esta manera emparejar sus longitudes, y borrar de esta forma la hiperactividad de las interneuronas gamma y beta que mantienen activo el feedback de la facilitación medular^{49,51}.

Al variar de manera súbita la longitud del oblicuo mayor acortado, se produce en la carilla articular atlo-axoidea imbricada, un cambio de volumen repentino que obliga al gas atrapado dentro de la cápsula articular a adaptarse al nuevo volumen, produciéndose en ese momento el conocido efecto de cavitación articular de las manipulaciones osteopáticas. Por ese motivo, una de las condiciones planteadas en el estudio para dar por válida una intervención, es la presencia de cavitación articular durante la manipulación.

Tras la intervención manipulativa, a tenor de los resultados pensamos que se produce una disminución progresiva del estado de irritación medular del segmento, con una equilibración de las condiciones hemodinámicas de la región (resultados de resistividad y pulsatilidad) y una disminución de la sensibilidad nociceptiva (resultados de la algometría). Esto explicaría la mejora progresiva experimentada 24 horas tras la manipulación.

En los sujetos del G2, la disfunción no es manipulada, solo se enmascara mediante una colocación premanipulativa sin tensión biomecánica de los tejidos. Al no corregir este placebo el estado de facilitación medular del segmento, pensamos que los desequilibrios de tono de la musculatura, de los umbrales nociceptivos, y del flujo vascular, propios de la facilitación⁴⁹ persisten, con leves fluctuaciones propias de la fisiología, tanto en el post1 como en el post2.

En los sujetos del G3, en los que no hay disfunción ni cervicalgia, y por tanto, entendemos que no hay facilitación medular del segmento, si bien manipulamos y conseguimos la cavitación articular, esta no se debe a un aumento de la rotación desde la disfunción a la situación fisiológica, sino más bien se debe a la pericia manipulativa de nuestro interventor, que con su velocidad es capaz de hacer cavitación una articulación, aunque no presente imbricación ni hipomovilidad.

Al no haber presencia de facilitación, la técnica , más allá de la simple cavitación mecánica, no consigue aumentar la movilidad, ya que partimos de una movilidad normal. Por lo tanto podemos afirmar que:

La intervención manipulativa en sujetos con disfunción rotatoria de C1 parece aumentar el rango de rotación limitado, acercándolo o igualándolo al rango del lado sano tras 24 horas de la intervención, si bien el aumento mayor aparece tras la intervención (post1).

La intervención manipulativa de C1 en sujetos sanos, parece no variar el rango de movilidad rotacional de C1. Entendemos por ello que la intervención manipulativa no tiene un efecto por si misma, y solo equilibra la movilidad en sujetos que previamente a la intervención presentan disfunción de movilidad.

La no modificación de los parámetros de movilidad en el G2 tras la aplicación del placebo, refuerza a nuestro entender, las afirmaciones anteriores.

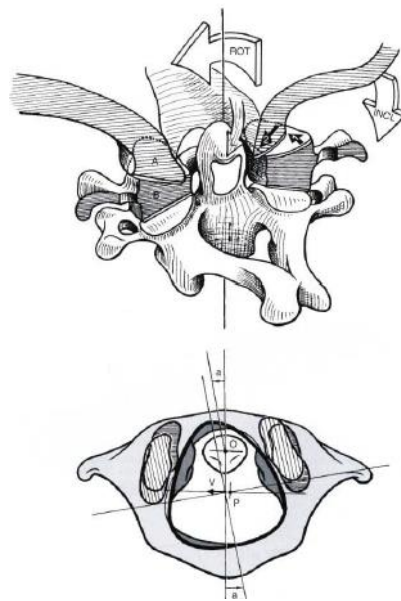


Figura 49. Fisiología articular rotatoria de las articulaciones occipito-atloideas y atlo-axoideas. Según Kapandji³⁷.

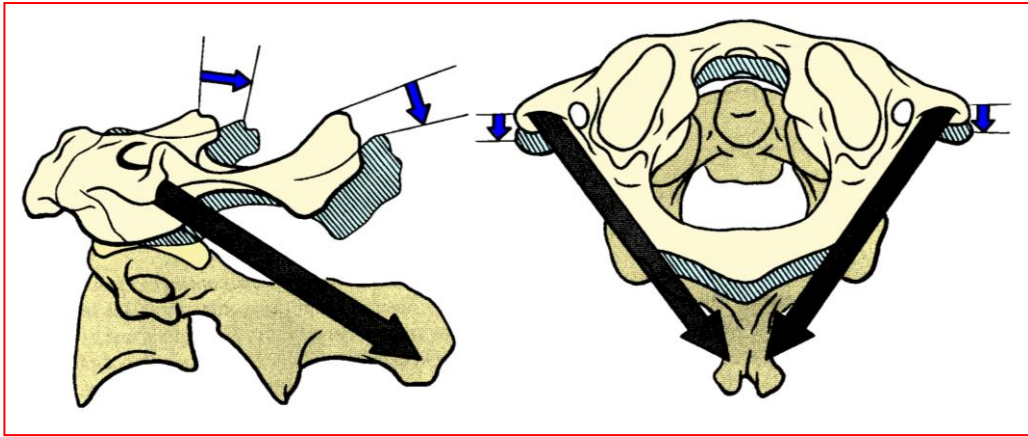


Figura 50. La flecha negra indica la posición anatómica del músculo oblicuo mayor suboccipital, responsable principal según Ricar³⁹ de la disfunción osteopática rotatoria del atlas. Imagen procedente de Kapandji³⁷. Fisiología articular. Tomo 3: Columna vertebral. 6ª ed.

ALGOMETRÍA

Incluimos en el estudio la medición del umbral de dolor a la presión del punto medio del arco posterior del atlas como un buen indicador de la presencia o ausencia de facilitación del segmento en los sujetos de estudio.

En el G1 encontramos un aumento del umbral de dolor de manera significativa ($p < 0,05$) en el post inmediato ($1,40 \pm 1,25 \text{ kg/cm}^2$), aumento que continua 24 horas después ($0,83 \pm 1,54 \text{ kg/cm}^2$) ($p < 0,05$).

En el G2, tras la aplicación de la técnica de enmascaramiento, no se producen cambios significativos ni en post1, con una disminución de $0,22 \text{ kg/cm}^2$, ni en post2 con un aumento tan solo de $0,01 \text{ kg/cm}^2$.

En el G3 se produce un ligero aumento del umbral, no significativo de $0,14 \text{ kg/cm}^2$, que desaparece en el post2 volviendo a los valores basales.

A la luz de estos datos, parece que la manipulación osteopática del atlas en presencia de disfunción rotatoria y facilitación medular del segmento (G1) ayuda a normalizar la sensibilidad de la zona, aumentando el umbral de dolor a la presión, tanto de manera inmediata como 24 horas después de la intervención, siendo algo más intenso el efecto post inmediato, pero también significativo un día después.

La ausencia de cambios en los sujetos con disfunción a los que se les aplica el placebo (G2) ayuda a afirmar lo anterior.

El pequeño cambio registrado inmediato a la manipulación de los sujetos sanos (G3) es despreciable estadísticamente, por lo que viene a confirmar los resultados obtenidos en la movilidad rotatoria, en cuanto a que la manipulación, en ausencia de disfunción, no parece tener efecto tampoco en términos de la sensibilidad al dolor.

Korr y Denslow⁴⁹ nos explican el efecto que la manipulación tienen para disminuir el bombardeo de aferencias nociceptivas que desde los tejidos de la metámera facilitada llegan al ganglio raquídeo y al asta posterior. Al romper mediante el thrust el arco de sensibilización medular, las aferencias dejan de rebasar el umbral de excitación dolorosa del tracto sensitivo segmentario y esta desaferentización permite a los umbrales de dolor a la presión aumentar a niveles fisiológicos.

Basándonos en estos datos, podemos afirmar que:

La intervención manipulativa en sujetos con disfunción rotatoria del atlas, parece disminuir la sensibilización medular, aumentando los umbrales de dolor a la presión de manera significativa, tanto de manera inmediata a la manipulación, como 24 horas

Después.

La intervención manipulativa en sujetos sin disfunción rotatoria del atlas, no parece tener efecto alguno sobre los umbrales de dolor de los sujetos, ya que estos se encuentran en niveles fisiológicos. Como en el caso de la rotación, entendemos que la intervención manipulativa es solo efectiva en presencia de disfunción, y por tanto de alteración previa de los umbrales sensitivos.

La ausencia de cambios en los umbrales de dolor tras la aplicación del placebo en los sujetos del G2, creemos viene a reforzar las afirmaciones anteriores.

ÍNDICE DE RESISTIVIDAD E ÍNDICE DE PULSATILIDAD

El índice de resistividad vascular, conocido también como índice de Pourcelot, es ampliamente utilizado en el diagnóstico de las disfunciones y enfermedades vasculares²⁰.

Refleja la resistencia que ejerce la pared íntima del vaso al paso del flujo laminar, especialmente al de la capa más periférica de la sangre circulante. A mayor resistividad, mayor dificultad para el flujo.

El índice de pulsatilidad vascular, o índice de Gosling, viene a expresar el grado de resistencia periférica distal al territorio tisular irrigado por el vaso en estudio, y al igual que la resistividad, es utilizado para el diagnóstico de la función vascular.

Basándonos en los estudios de Denslow y Korr⁴⁹ sobre el efecto de la simpaticotonía vascular provocada por la facilitación medular, sabemos que en estado de facilitación medular de un segmento, el tono de las arterias inervadas por dicho segmento, tiende a aumentar, con más intensidad cuanto más periférico sea el vaso, lo que hará aumentar su resistividad y disminuir su pulsatilidad.

Los resultados encontrados en ambas arterias carótidas internas son similares independientemente del lado de manipulación o enmascaramiento para el IR y para el IP.

En el G1, en términos de resistividad, tras manipular la disfunción, encontramos cambios significativos ($p < 0,05$) con disminución de la resistividad vascular de magnitudes similares en ambas carótidas internas, tanto en el post1 como en el post2.

El IRD en el G1 arroja una disminución de $-0,4 \pm 0,01$ en el post1. En el post2, la disminución es aún mayor, alcanzando un valor de $-0,6 \pm 0,12$.

El IRI en el G1, arroja valores muy similares al IRD, con una disminución post manipulativa de $-0,5 \pm 0,09$ y una disminución en el post2 aún mayor, de $-0,8 \pm 0,07$.

En el G1, en términos de pulsatilidad, tras manipular la disfunción, encontramos cambios significativos ($p < 0,05$) con aumento de la pulsatilidad vascular de magnitudes similares en ambas carótidas internas, tanto en el post1 como en el post2.

El IPD en el G1 arroja un aumento de $0,11 \pm 0,22$ en el post 1 y de $0,26 \pm 0,24$ en el post2.

El IPI en el G1, arroja valores muy similares al IRD, con un aumento de $0,12 \pm 0,18$ en el post1 y de $0,31 \pm 0,26$ en el post2.

En el G2, tras la aplicación del placebo, no hallamos cambios en los valores de resistividad ni de pulsatilidad de ninguna de las arterias carótidas internas en los sujetos.

En el G3, tras la manipulación de los sujetos sanos tampoco hallamos cambios significativos con cambios de IR o IP para ninguna de las arterias estudiadas ni en el post1 ni en el post2.

VARIABLE	GRUPO	Pre-Post1 (Diferencia 1)	Post1-Post2 (Diferencia 2)
IPD	G1 Thrust con disfunción	0,11±0,22	0,26±0,24
	G2 Placebo con disfunción	-0,03±1,11	0,02±0,12
	G3 Thrust sin disfunción	-0,06±0,01	0,02±0,15
IPI	G1 Thrust con disfunción	0,12±0,18	0,31±0,26
	G2 Placebo con disfunción	-0,11±0,29	0,08±0,24
	G3 Thrust sin disfunción	-0,03±0,01	0,06±0,19
IRI	G1 Thrust con disfunción	-0,5±0,09	-0,8±0,07
	G2 Placebo con disfunción	0,04±0,004	-0,06±0,05
	G3 Thrust sin disfunción	0,03±0,08	0,02±0,01
IRD	G1 Thrust con disfunción	-0,4±0,01	-0,6±0,12
	G2 Placebo con disfunción	0,01±0,04	-0,03±0,05
	G3 Thrust sin disfunción	-0,08±0,01	0,03±0,08

Tabla 25. Resumen de variaciones de las medias en las mediciones pre-post1 y post1-post2 para las variables de resisitividad y pulsatilidad de ambas arterias carótidas internas en los tres grupos de estudio. Fuente: elaboración propia.

Pensamos que la reducción obtenida en la resistividad y el aumento de la pulsatilidad de ambas arterias carótidas internas en los sujetos del G1, tras la intervención manipulativa, pueden deberse a la normalización de la influencia de la división simpática del sistema nervioso vegetativo sobre las carótidas internas.

Uno de los objetivos de la técnica manipulativa empleada es la eliminación de irritaciones mecánicas por parte del complejo atlo-axoideo sobre el ganglio cervical superior, del que surge el nervio carotideo, que aporta inervación simpática a la pared muscular de ambas arterias carótidas^{47,48}. Según Korr⁴⁸ y Ricard³⁸ la manipulación mediante técnica de thrust del segmento facilitado rompe el estado de simpaticotonía vascular, devolviendo al vaso

Facilitado la posibilidad de regular su tono a nivel simpático, humoral y hormonal, pudiendo adaptarse de manera más fisiológica a los requerimientos de los tejidos y al control vegetativo.

Los datos recogidos en nuestro estudio así parecen afirmarlo, ya que en el G1 se produce una disminución de resistividad y un aumento de pulsatilidad, ambos compatibles con la normalización de la inervación vascular del segmento²¹.

A su vez, la ausencia de cambios en los sujetos con facilitación medular del G2 al aplicarles el placebo, y en los sujetos sanos manipulados del G3, en los que no hay facilitación medular preexistente, parece fortalecer nuestra opinión acerca del efecto regulador de la manipulación del atlas en presencia de disfunción rotatoria, sobre el control simpático de las arterias carótidas internas bilateralmente.

Otro punto a resaltar sobre los resultados de la tabla 25, el hecho que los mayores cambios del G1, se registraron en el post2, tras 24 horas de la intervención.

Estos datos nos hacen de nuevo considerar que el efecto de la intervención manipulativa no provoca cambios súbitos o potencialmente lesivos para la salud vascular de los sujetos, por el contrario, dichos cambios parecen mostrarse progresivos, al menos durante las primeras 24 horas de evolución, coincidiendo de nuevo con la evolución media de la sintomatología de nuestros pacientes en el ámbito clínico.

Futuros estudios deberían a nuestro parecer, determinar con exactitud la evolución de estas variables en el tiempo, considerando un mayor número de registros post intervención, a fin de averiguar la curva de evolución precisa de las variables vasculares en el tiempo, tras la intervención manipulativa.

6.2.8 Análisis pormenorizado de los resultados de las variables sin cambios significativos

No hallamos cambios estadísticamente significativos en las variables de velocidad de flujo, de presión arterial ni de frecuencia cardíaca, para ninguno de los grupos, en ninguna de las mediciones post.

VELOCIDAD DE FLUJO, PRESIÓN ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDÍACA.

Para el estudio consideramos el empleo de la medición doppler de las velocidades

Sistólica, también llamada pico de flujo, y media, por ser las más utilizadas en el estudio del estado vascular²⁰

Así mismo, el estudio de las presiones arteriales sistólicas y diastólicas y de la frecuencia cardíaca nos ha servido para evaluar la evolución y la estabilidad y seguridad de los efectos postmanipulativos.

En ninguno de los tres grupos del estudio hemos encontrado cambios significativos de velocidad de flujo, ni presión arterial, ni frecuencia cardíaca, ni tras la intervención manipulativa, ni tras el placebo, ni en individuos con disfunción, ni en los sanos (tabla 26).

Como explicamos con anterioridad en los puntos 6.2.2 y 6.2.3, el control vegetativo hipotalámico de la función vascular de respuesta a las distintas necesidades de los tejidos del cuerpo en tiempo real. A su vez, este sistema de control integrado, se retroalimenta constantemente de información sobre el estado vascular a través de aferencias neurovegetativa del sistema simpático principalmente, químicas, a través del sistema endocrino y de mediadores químicos que producen casi todos los tejidos y del control humoral, a través de los quimiorreceptores y baroreceptores de los grandes vasos, con especial atención a los senos carotídeos, inervados al respecto por fibras aferentes del Nervio Glossofaríngeo y ubicados en la bifurcación carotídea.

Hemos experimentado cambios significativos en los valores de flujo expresados mediante índices (pulsatilidad y resistividad), que además se han manifestado con mayor intensidad en las mediciones post2, dándonos a entender que la intervención manipulativa, los equilibra paulatinamente.

En cambio en los valores absolutos, como la velocidad, la frecuencia cardíaca o la presión arterial, cuyos cambios inmediatos modifican sustancialmente las características físicas del aporte sanguíneo a los tejidos, la intervención manipulativa no parece tener efecto alguno, en ninguno de los sujetos estudiados en ninguno de los tres grupos.

Nos planteamos al respecto las siguientes cuestiones.

¿Están alterados los valores de velocidad, presión o frecuencia premanipulativos en los sujetos del G1 y G2, respecto a los del G3?

La respuesta es no. Los valores de velocidad sistólica y media, presión arterial y pulso previos de los sujetos del G1 y G2, es decir, los sujetos con disfunción rotatoria del atlas y cervicalgia, que presentan facilitación medular, no difieren sustancialmente de los valores

de velocidad media y sistólica de los sujetos de G3, sanos, carentes de disfunción ,facilitación del segmento o historial de cervicalgia. Además los valores medios de los tres grupos se encuentran dentro de los valores de referencia en medicina vascular²⁰.

¿ Podemos entonces afirmar con rotundidad que la presencia de disfunción osteopática, al menos en el segmento cervical alto, no altera sustancialmente los valores absolutos de velocidad de flujo, presión arterial o pulso de los sujetos estudiados?

No. Debido a que en nuestros criterios de selección, por seguridad y en cumplimiento de las normas de ética de la investigación clínica, excluimos sujetos con alteraciones vasculares potencialmente patológicas, por lo tanto no podemos afirmar que la disfunción osteopática del segmento cervical alto no pueda causar dichas alteraciones, aunque a tenor de los resultados sospechamos que en efecto, la facilitación no altera sustancialmente valores absolutos de los grandes troncos arteriales.

Futuros estudios deberían ser implementados para dilucidar estas cuestiones.

¿La manipulación osteopática de la disfunción rotatoria del atlas, en ausencia de contraindicaciones, genera alteraciones potencialmente peligrosas, lesivas o que puedan alterar de manera la función vascular o sus estructuras?

A tenor de los datos registrados, no. Solo hemos hallado cambios vasculares en las variables índice, que además experimentan un cambio de magnitud fisiológica, de sentido homeostásico, y de progresión lenta, al menos durante las 24 horas posteriores a la intervención manipulativa y solo en el G1. Las variables absolutas de velocidad, presión y frecuencia no experimentan cambio alguno

6.2.9 Síntesis de la discusión

No encontramos cambios significativos , ni amplios, ni bruscos, en el resto de variables observadas.

Las variables de velocidad sistólica y media snagineas, la presión sistólica y diastólica, o la frecuencia cardaiaca por tanto no registran cambios significativos tras la manipulación, ni en sanos, donde el efecto sobre estos valores en nulo, ni en sujetos con disfunción, donde las variaciones registradas son de significación despreciable.

Estos resultados nos hablan sobre el hecho que los cambios significativos registrados en los valores de flujo arterial (IP,IR), se producen de manera gradual, no súbita, ya que a las 24 horas de la manipulación se siguen produciendo, siendo la magnitud de cambio recogida a las 24 horas, mayor que la inmediatamente posterior a la manipulación.

Así mismo, los resultados en cuanto a la amplitud de cambio en estos valores, nos indican que los cambios, no solo no son bruscos, sino que además son de amplitud moderada.

En nuestra opinión, la progresión y moderación de los cambios que parece inducir la manipulación vertebral sobre los valores de resistividad y pulsatilidad de las paredes arteriales, posiblemente mediante la influencia del simpático cervical, son la explicación de otro fenómeno significativo del estudio, la ausencia de cambios bruscos de presión arterial o velocidad de flujo.

Creemos, en base a los resultados, que una vez eliminada la disfunción vertebral que irrita los ganglios y nervios del simpático cervical, este normaliza su actividad eferente sobre el tono de la pared de los vasos. Esto, lejos de generar un impacto a modo de contracción o relajación brusca de los mismos, permite a los mecanismos de regulación de la pared de los vasos adaptar progresivamente sus valores de pulsatilidad y resistividad en respuesta a los requerimientos de riego sanguíneo por parte de las estructuras y tejidos distales.

Esta regulación progresiva del tono de los vasos a los requerimientos del tejido, no genera cambios bruscos o amplios, potencialmente nocivos, en la presión o la velocidad de la sangre que circula por ellos, de ahí que no hemos registrados cambios, en este sentido, de velocidad ni de presión arterial.

Otro dato importante que refuerza lo anteriormente expresado es el hecho que la manipulación en sanos no genera cambios significativos en los sujetos estudiados. Solo hallamos cambios de flujo, umbral de dolor y movilidad, cuando el sujeto presenta una disfunción del segmento vertebral, y posiblemente una facilitación medular del mismo.

¿Podemos hablar entonces de la efectividad de la manipulación vertebral per se ? o de la peligrosidad vascular de la manipulación vertebral per se. Los resultados nos dicen que no.

El hecho que los efectos de cambio registrados solo se den en sujetos con disfunción osteopática de la vértebra manipulada, frente a los sujetos con disfunción a los que se somete a placebo, y especialmente frente a los sujetos sanos a los que se manipula, nos indica que la manipulación osteopática, del atlas en este caso, no tiene un efecto

terapéutico ni adverso por sí misma, sino que su efecto reside en la presencia de disfunción.

En los sujetos sanos manipulados, al no haber conflicto neurovegetativo previo, ni alteración de la hemodinámica local, la manipulación no genera cambios. Esto refuerza nuestra teoría acerca de la seguridad vascular de la manipulación.

Cuando manipulamos en presencia de disfunción, estamos solucionando un conflicto neurovegetativo, además de mecánico, que permite al organismo relanzar sus mecanismos de equilibración. Dichos mecanismos, libres de disfunción vertebral, se producen en nuestros sujetos de estudio de manera progresiva y moderada, por tanto segura desde el punto de vista vascular.

Consideramos que futuros estudios deben ahondar en la curva de evolución de estas variables, y otras como el tono muscular o la actividad del sistema simpático y parasimpático, en diversas mediciones post manipulativas, realizando mediciones variadas entre 0 y 24 horas de la intervención, y mediciones posteriores a las 24 horas.

Así mismo, como última consideración del estudio, queremos hacer énfasis en el siguiente hecho.

La realidad clínica de la osteopatía no se basa en la aplicación de técnicas aisladas, ya sean manipulativas o de otra naturaleza. La manera en la que tratamos las dolencias de nuestros pacientes se basa en la aplicación de protocolos complejos integrados por distintas intervenciones manuales de las muchas que integran el arsenal terapéutico de la osteopatía. Es imprescindible realizar ensayos clínicos que nos ayude a comprender el efecto aislado de las distintas técnicas, pero en nuestra humilde opinión, no debemos perder de vista el objetivo real de conocer los efectos de las intervenciones de manera aislada, que no es otro que poder estudiar con seguridad y solidez el efecto sobre nuestros pacientes de los protocolos completos, ya que son estos los que consiguen los excelentes resultados clínicos de la aplicación de la osteopatía por parte del fisioterapeuta experto.

CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES

7.1 CONCLUSIONES

1. La técnica de thrust semidirecta en rotación del atlas produce cambios significativos, con aumento en los índices de pulsatilidad y disminución de los índices de resistividad en ambas arterias carótidas internas, tanto inmediatamente después de su aplicación, como 24 horas después, en pacientes que presentan disfunción osteopática de la vértebra.

No produce cambios significativos en los valores de velocidad ni presión arterial de las arterias estudiadas ni en presencia ni en ausencia de disfunción.

No produce cambios en la hemodinámica de las arterias estudiadas en sujetos sanos, sin presencia de disfunción.

2. La técnica de thrust semidirecta en rotación del atlas produce un aumento significativo en el rango de rotación del atlas inmediatamente después de su aplicación, en pacientes que presentan disfunción osteopática de la vértebra.

No produce cambios significativos en sujetos sanos sin presencia de disfunción.

3. La técnica de thrust semidirecta en rotación del atlas produce un aumento significativo en el umbral de dolor por presión sobre el arco posterior del atlas, tanto inmediatamente después de su aplicación, como 24 horas después, en pacientes que presentan disfunción osteopática de la vértebra.

No produce cambios significativos sobre el umbral de dolor en sujetos sanos, sin presencia de disfunción

4. Los cambios producidos tras la aplicación de la técnica de thrust semidirecta en rotación del atlas en sujetos con disfunción, tanto inmediatamente después de su aplicación, como 24 horas después son progresivos y moderados, ajustados a las necesidades vasculares de los tejidos, sin aumentos o disminuciones significativos de velocidad o presión por tanto carecen de potencial peligrosidad vascular. En sujetos sin disfunción no registramos cambios en la hemodinámica carotídea tras la manipulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Puentedura EJ, March J, Anders J, Perez A, Landers MR, Wallmann HW, Cleland JA. Safety of cervical spine manipulation: are adverse events preventable and are manipulations being performed appropriately? A review of 134 case reports. *J Man Manip Ther*. 2012 May;20(2):66-74.
2. Chung CLR, Côté P, Stern P, L'espérance G. The Association Between Cervical Spine Manipulation and Carotid Artery Dissection: A Systematic Review of the Literature. *J Manipulative Physiol Ther* 2014 01/03.
3. Hurwitz EL, Aker PD, Adams AH, Meeker WC, Shekelle PG. Manipulation and mobilization of the cervical spine: a systematic review of the literature... including commentary by Barr JS Jr. *Spine* 1996;21(15):1746-1760.
4. Creighton D, Kondratek M, Krauss J, Huijbregts P, Qu H. Ultrasound analysis of the vertebral artery during non-thrust cervical translatoric spinal manipulation. *Journal of Manual & Manipulative Therapy (Maney Publishing)* 2011 05;19(2):84-90.
5. Thomas LC, Rivett DA, Bateman G, Stanwell P, Levi CR. Effect of Selected Manual Therapy Interventions for Mechanical Neck Pain on Vertebral and Internal Carotid Arterial Blood Flow and Cerebral Inflow. *Phys Ther* 2013 11;93(11):1563-1574.
6. Tuchin P. A systematic literature review of intracranial hypotension following chiropractic. *Int J Clin Pract* 2013 12/22.
7. Bowler N, Shamley D, Davies R. The effect of a simulated manipulation position on internal carotid and vertebral artery blood flow in healthy individuals. *Man Ther* 2011 02;16(1):87-93.
8. Licht PB, Christensen HW, Hojgaard P, Marving J. Vertebral artery flow and spinal manipulation: a randomized, controlled and observer-blinded study. *J Manipulative Physiol Ther* 1998 1998;21(3):141-144.
9. Campos Castro D, Burrel Botaya A. El flujo sanguíneo tras la manipulación de T3-T4 en fumadores. Tesis para la obtención del D.O. Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid: Scientific European Federation of Osteopaths; 2012.
10. Quesnele J, J., Triano J, J., Noseworthy M, D., Wells G, D. Changes in Vertebral Artery Blood Flow Following Various Head Positions and Cervical Spine Manipulation. *J Manipulative Physiol Ther* 2014;37(1):22-31.

11. Jang Y, Chun J, Lee S, Kim H. A case of central retinal artery occlusion after chiropractic manipulation of the neck. *Korean J Ophthalmol* 2012 04;26(2):132-134.
12. Bertino RE, Talkad AV, DeSanto JR, Maksimovic JH, Patel SG. Chiropractic manipulation of the neck and cervical artery dissection. *Ann Intern Med* 2012 07/17;157(2):150-152.
13. Haneline MT, Lewkovich G. Ongoing stroke dialog: a response to the Smith et al. study on the association of spinal manipulation and vertebral artery dissection. *JACA J AM CHIROPRACT ASSOC* 2003 10;40(10):24-27.
14. Reggars J, French S, Walker B, Cameron M, Pollard H, Vitiello A, et al. Risk management for chiropractors and osteopaths: neck manipulation & vertebrobasilar stroke... first in a series. *AUSTRALAS CHIROPRACT OSTEOPATHY* 2003 03;11(1):9-15.
15. Epstein NE, Forte Esq C,L. Medicolegal corner: Quadriplegia following chiropractic manipulation. *Surg Neurol Int* 2013 05/28;4:S327-S329.
16. Haynes MJ, Vincent K, Fischhoff C, Bremner AP, Lanlo O, Hankey GJ. Assessing the risk of stroke from neck manipulation: a systematic review. *Int J Clin Pract* 2012 10;66(10):940-947.
17. Jacob N M et al. Duplex Carotid Sonogphy : Criteria fo Stenosis,Accuracy and Pitfalls. *Radiology*.1985; 15:385-391.
18. Burns, P. The Physical principles of doppler Spectral Analysis. *Jounal of Clinical ultasound*, 1987;15:583-586.
19. Kenneth E, Meliwin E, Plotnick G. *Handbook of Echo-Doppler Interpretation*. 2ªed. Blackwell Futura. Copenague; 2002. 128
20. Zwiebel WJ. *Ultrasonografía vascular*. 4ª ed. Madrid, 2002.
21. Guyton, A.C. & Hall, J.E. "Tratado de Fisiología médica". 9ª Edición. Interamericana-McGraw-Hill. Madrid; 1996.
22. Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen J. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. *Eur Spine J* 2006 06;15(6):834-848.
23. Saavedra-Hernández M, Arroyo-Morales M, Cantarero-Villanueva I, Fernández- Lao C, Castro-Sánchez A, M, Puenteadura E, J., et al. Short-term effects of spinal thrust joint manipulation in patients with chronic neck pain: a randomized clinical trial. *Clin Rehabil* 2013 06;27(6):504-512.

- 24.. Cheung J, Kajaks T, Macdermid JC. The relationship between neck pain and physical activity. *Open Orthop J* 2013 09/20;7:521-529.
25. Huber J, Lisinski P, Polowczyk A. Reinvestigation of the dysfunction in neck and shoulder girdle muscles as the reason of cervicogenic headache among office workers. *Disability& Rehabilitation* 2013 06/15;35(10):793-802.
- 26.Toby M. Hall, PT,MSc,^a Kim W. Robinson, PT,BSc, Osamu Fujinawa, PT, PhD, Kiyokaza Akasaka, PT, PhD, and Elizabeth A. Pyne, PT, MT. Intertester 131. Reliability and Diagnostic Validity of the Cervical Flexi6n-Rotation Test. *J Manipulative Physiol Ther* 2008;31:293-300.
27. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility—a comparative measurement study in cervicogenic headache. *Man Ther* 2004;9:197-202.
28. Ogince M, Hall T, Robinson K. The diagnostic validity of the cervical flexion- rotation test in C1/2 related cervicogenic headache. *Man Ther* 2007;12:256-62.
29. Prushansky T, Deryi O, Jabarreen B. Reproducibility and validity of digital inclinometry for measuring cervical range of motion in normal subjects. *Physiother Res Int* 2010 03;15(1):42-48.
30. Morera Balaguer J. Calidad de la interacci6n entre fisioterapeutas y padres de ni6os atendidos en Atenci6n Temprana [tesis doctoral].Murcia: facultad de medicina, Universidad de Murcia;2012.
- 31.C6t6 P, van der Velde G, Cassidy JD. The burden and determinants of neck pain in workers: Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and its Associated Disorders. *Eur Spine J.* 2008;17(Suppl 1):60–74.
32. Janwantanakul P, Pensri P, Jiamjaraasrangsri V, Sinsongsook T. Prevalence of self-reported musculoskeletal symptoms among office workers. *Occ Med.* 2007;58(6):436–8.
33. Loeppke R, Taitel M, Haufle V, Parry T, Kessler RC, Jinnett K. Health and productivity as a business strategy: A multiemployer study. *J Occup Environ Med.* 2009;51(4):411–26.
34. Carroll LJ, Hogg-Johnson S, van der Velde G. Course and prognostic factors for neck pain in the general population: Results of the Bone and Joint Decade 2000- 2010 Task Force on Neck Pain and its Associated Disorders. *Eur Spine J.* 2008;17(Suppl):83–92.
35. Martin BI, Deyo RA, Mirza SK. Expenditures and health status among adults with back and neck problems. *J Am Med Assoc.* 2008;299(6):656–64.

36. Binder A. Neck pain. *Clinical Evidence*. 2006;15:1654–75
37. Kapandji AI. Fisiología articular. Tomo 3: Columna vertebral. 6ª ed. Madrid: médica panamericana; 2007.
38. Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen craneo-cervical. 1st ed. Madrid; 2000.
39. Mansilla-Ferragut P, Fernández-de-Las Peñas C, Albuquerque-Sendín F, Cleland Ja, Boscá-Gandía JJ. Immediate effects of atlanto-occipital joint manipulation on active mouth-opening and pressure pain sensitivity in.. *JACA J AM CHIROPRACT ASSOC* 2009 04;46(3):16-17.
40. Rouviere H., Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Barcelona. Ed Masson; 1999.
41. Ricard F. Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. Análisis y tratamiento ortodóntico. 2ª ed. Panamericana. Madrid. 2005. 26.
42. Norton NS. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2007.
43. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Tomo 3: Cabeza y Neuroanatomía. 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007.
44. Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. Tomo 1: cabeza cuello y miembro superior. 21ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2004.
45. Myers TW. Vías anatómicas. 2ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2010.
46. Lippert H. Anatomía. Estructura y morfología del cuerpo humano. 1ª ed. Madrid: Marban; 1998.
47. Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1: cabeza y cuello. 11ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
48. Kahle W, Frostcher M. Atlas de anatomía con correlación clínica: tomo 3. Sistema nervioso y órganos de los sentidos. 9ª ed. Madrid: Panamericana; 2008.
49. Korr I. Bases fisiológicas de la osteopatía. Madrid: Mandala, 2003.

50. Martínez-Segura R, Fernández-de-las-Peñas C, Ruiz-Sáez M, López-Jiménez C, Rodríguez-Blanco C. Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck pain: a randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2006 09;29(7):511-517.
51. Still AT. *Osteopathy: research and practice*. 1ª ed. Seattle, WA: Eastland Press; 1992 (printversion from the original 1910 edition).
52. Still AT. *Philosofy and mechanical principles of osteopathy*. 1ª ed. Kansas City: Hudson-Kimberly pub.co; 1902.
53. Bergmann T F, Peterson D H, Lawrence D J. *chiropractic technique: principles and procedures*. New York: Curchill Livingstone; 1993.p.247-7.
54. Ricard F, Salle JL. *Tratado de osteopatía*. 3ª ed. Madrid: médica panamericana; 2003.
55. Fajardo Ruiz F. *Cuadernos de Osteopatía*. 1ª ed. Madrid: Editorial Dilema; 2007.
56. Greenman PE. *Principios y práctica de la medicina manual*. 3ª ed. Madrid: médica panamericana; 2006.
57. Amigues JP. *Compendio de osteopatía. Teoría y práctica*. 1ª ed: McGraw Hill Interamericana; 2005.
58. American-Osteopathic-Association. *Fundamentos de Medicina Osteopática*. 2ª ed. Buenos Aires: médica panamericana; 2006.
59. Viladot-Voegeli A. *Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor*. 1ª ed. Barcelona: Springer; 2001.
60. Snell RS. *Neuroanatomía clínica*. 6ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007.
61. Tortora GH, Derrickson RL. *Introducción al Cuerpo Humana. Fundamentos de Anatomía y Fisiología*. 7ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2008.
62. Mitchell J. Vertebral Artery Blood Flow Velocity Changes Associated with Cervical Spine Rotation: A Meta-Analysis of the Evidence with Implications for Professional Practice. *Journal of Manual & Manipulative Therapy (Journal of Manual & Manipulative Therapy)* 2009 03;17(1):46-57.
63. Arnold, C.& Bourassa, R.& Langer, T.& Stoneham, G., "Doppler studies evaluating the effect of a physical therapy screening protocol on vertebral artery blood flow", *Manual Therapy*, vol. 9, 1, 2004, p.13-21

64. Hong E, Deng M, Cheng L, 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* 2005 08;25(8):742-744.
65. Boe.es, Agencia estatal boletín oficial del estado [sede Web].Madrid: 2001-[actualizada el 1 de diciembre de 2015; acceso 12 de enero de 2016]. Disponible en http://www.boe.es/diario_boe/txt.php?id=BOE-A-2003-21340.
66. Schaible HG. Douleurs oro faciale. 2nd International Congress on Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders; 24-25 mayo; Paris1996.
67. Van Buskirk RL. Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model. *J Am Osteopath Assoc.* 1990 Sep;90(9):792-4, 7-809.
68. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2007.
69. Olson TR. A.D.A.M. Atlas de anatomía humana. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2002.
70. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 2: Cuello y organos internos. 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2006.
71. Boscá J, Burrel A. La manipulación de la charnela cervico- torácica. ¿Es peligrosa en caso de cardiopatías? Tesis de medicina osteopática. Escuela de Osteopatía de Madrid; 2003.
72. Toby M. Hall, PT,MSc,^a Kim W. Robinson, PT,BSc, Osamu Fujinawa, PT, PhD, Kiyokaza Akasaka, PT, PhD, and Elizabeth A. Pyne, PT, MT. Intertester Reliability and Diagnostic Validity of the Cervical Flexión-Rotation Test. *J Manipulative Physiol Ther* 2008;31:293-300.
73. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility—a comparative measurement study in cervicogenic headache. *Man Ther* 2004;9:197-202.
74. Ogince M, Hall T, Robinson K. The diagnostic validity of the cervical flexion- rotation test in C1/2 related cervicogenic headache. *Man Ther* 2007;12:256-62.
75. Prushansky T, Deryi O, Jabarreen B. Reproducibility and validity of digital inclinometry for measuring cervical range of motion in normal subjects. *Physiother Res Int* 2010 03;15(1):42-48.
76. Rey-Eiriz G, Alburquerque-Sendín F, Barrera-Mellado I, Martín-Vallejo FJ, Fernández-de-las-Peñas C. Validity of the posterior-anterior middle cervical spine gliding test for the examination of intervertebral joint hipomobility in mechanical neck pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33:279-85.

77. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol*. 2009;62:e1–34.
78. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman D. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analysis: the PRISMA statement. *PLoS Medicine* 2009;6(7):e10000.
79. Carlson RV, Boyd KM, Webb DJ. The revision of the Declaration of Helsinki: past, present and future. *Br J Clin Pharmacol* 2004;57(6):695-713.
80. Krleza J, Lemmens T. 7th Revision of the declaration of Helsinki: Good news for the Transparency of Clinical Trials. *Croat Med J* 2009;50:105-10.
81. Schulz KF, Altman DG, Moher D, for the CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMJ* 2010;340:c332.
82. Baker T, Gustafson D, Shawc B, Hawkinsd R, Pingree S, Linda Roberts et al. Relevance of CONSORT reporting criteria for research on eHealth interventions. *Patient Education and Counseling*. (2010); 81(S): S77–S86.
83. Sillanpää J, Huikko S, Nyberg M, Kivi P, Laippala P, Uitti J. Effect of work with visual display units on musculoskeletal disorders in the office environment. *Occ Med*. 2003;53(7):443–51.
84. Bienfait M. Bases fisiológicas de la terapia manual y de la osteopatía. 2ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2001.
85. Matheus RA, Ramos-Perez FM, Menezes AV, Ambrosano GM, Haiter-Neto F, Boscolo FN, et al. The relationship between temporomandibular dysfunction and head and cervical posture. *J Appl Oral Sci*. 2009 May-Jun;17(3):204-8.
86. Olivo SA, Bravo J, Magee DJ, Thie NM, Major PW, Flores-Mir C. The association between head and cervical posture and temporomandibular disorders: a systematic review. *J Orofac Pain*. 2006 Winter;20(1):9-23.
87. Hagberg M. Occupational musculoskeletal stress and disorders of the neck and shoulder: a review of possible pathophysiology. *Int Arch Occup Environ Health*. 1984;53(3):269-78.
88. Schulz KF, Altman DG, Moher D, for the CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMJ* 2010;340:c332.

89. Baker T, Gustafson D, Shawc B, Hawkinsd R, Pingree S, Linda Roberts et al. Relevance of CONSORT reporting criteria for research on eHealth interventions. *Patient Education and Counseling*. (2010); 81(S): S77–S86
90. Toby M. Hall, PT,MSc,^a Kim W. Robinson, PT,BSc, Osamu Fujinawa, PT, PhD, Kiyokaza Akasaka, PT, PhD, and Elizabeth A. Pyne, PT, MT. Intertester 131. Reliability and Diagnostic Validity of the Cervical Flexión-Rotation Test. *J Manipulative Physiol Ther* 2008;31:293-300.
91. Hall T, Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility—a comparative measurement study in cervicogenic headache. *Man Ther* 2004;9:197-202.
92. Ogince M, Hall T, Robinson K. The diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test in C1/2 related cervicogenic headache. *Man Ther* 2007;12:256-62.
93. Prushansky T, Deryi O, Jabarreen B. Reproducibility and validity of digital inclinometry for measuring cervical range of motion in normal subjects. *Physiother Res Int* 2010 03;15(1):42-48.
94. Altunkan S, Iliman N, Altunkan E. Validation of the Omron M6 (HEM-7001-E) upper arm blood pressure measuring device according to the International Protocol in elderly patients. *Blood Press Monit* 2008 04;13(2):117-122.
95. 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 Press Monit*. 2008Feb;13(1):49-54.
96. 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 Press Monit*. 2006 Feb;11(1):27-32.
97. Hermida RC, Smolensky MH, Ayala DE, Portaluppi F, Crespo JJ, Fabbian F, et al. [2013 Ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals (summary). Joint recommendations from the International Society for Chronobiology (ISC), American Association of Medical Chronobiology and Chronotherapeutics (AAMCC), Spanish Society of Applied Chronobiology, Chronotherapy, and Vascular Risk (SECAC), Spanish Society of Atherosclerosis (SEA), and Romanian Society of Internal Medicine (RSIM)]. *Clin Investig Arterioscler* 2013 04/20;25(2):74-82.

98. Kollias A, Xilomenos A, Protogerou A, Dimakakos E, Stergiou GS. Automated determination of the ankle-brachial index using an oscillometric blood pressure monitor: validation vs. Doppler measurement and cardiovascular risk factor profile. *Hypertens Res* 2011 07;34(7):825-830.
99. Ricci S, Cinthio M, Ahlgren A, Rydén, Tortoli P. Accuracy and reproducibility of a novel dynamic volume flow measurement method. *Ultrasound Med Biol* 2013 10;39(10):1903-1914.
100. Zwiebel WJ. *Ultrasonografía vascular*. 4^a ed. Madrid, 2002. Zwiebel WJ. *Ultrasonografía vascular*. 4^a ed. Madrid, 2002.
101. Jacob N M et al. Duplex Carotid Sonography : Criteria fo Stenosis,Accuracy and Pitfalls. *Radiology*.1985; 15:385-391.
51. Burns, P. The Physical principles of doppler Spectral Analysis. *Jounal os Clinical Ultrasound*,
102. Alexandrov AV, Brodie DS, McLean A, Hamilton P, Murphy J, Burns PN. Correlation of peak systolic velocity and angiographic measurement of carotid stenosis revisited. *Stroke*. 1997;28: 339—42.
103. Padayachee TS, Cox TC, Modaresi KB, Colchester AC, Taylor PR. The measurement of internal carotid artery stenosis: comparison of duplex with digital subtraction angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997;13:180—5.
104. Jahromi AS, Cinà CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and metaanalysis. *J Vasc Surg*. 2005;41:962—72.
105. Schulte-Altendorneburg G, Droste DW, Felszeghy S, Csiba L, Popa V, Hegedüs K, et al. Detection of carotid artery stenosis by in vivo duplex ultrasound: correlation with planimetric measurements of the corresponding postmortem specimens. *Stroke*. 2002;33:2402—7.
106. Steinke W, Meairs S, Ries S, Hennerici M. Sonographic assessment of carotid artery stenosis. Comparison of power Doppler imaging and color Doppler flow imaging. *Stroke*. 1996;27:91—4.
107. Berman SS, Devine JJ, Erdoes LS, Hunter GC. Distinguishing carotid artery pseudo-occlusion with color-flow Doppler. *Stroke*. 1995;26:434—8.
108. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, et al., SAPHIRE Investigators. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008;358:1572—9.

109. AbuRahma AF, Abu-Halimah S, Bensenhaver J, Dean LS, Keiffer T, Emmett M, et al. Optimal carotid duplex velocity criteria for defining the severity of carotid in-stent restenosis. *J Vasc Surg.* 2008;48:589—94.
110. Aburahma AF. Duplex criteria for determining $\geq 50\%$ and $\geq 80\%$ internal carotid artery stenosis following carotid endarterectomy with patch angioplasty. *Vascular.* 2011;19:15—20.
111. Petty GW, Brown Jr RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke.* 2000;31:1062—8.
112. Petty G W, Brown Jr RD. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 325;1991:445—53.
113. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998;339:1415—25.
114. Barnett HJ. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 351;1998:1379—87. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA.* 273;1995:1421—8.
115. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al., MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363:1491—502.
116. Fuentes B, Gállego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (II). Recomendaciones según subtipo etiológico. *Neurologia.* 2011 [Epub ahead of print].
117. Taylor KJW, Holland S. Doppler VS. Basic principles, instrumentation and pitfalls. *Radiology* 1990;174:297-307.
118. Taylor KJW, Burns PN, Woodcock JP, Wells PNT. Blood flow in deep abdominal and pelvic vessels: ultrasonic pulsed-Doppler analysis. *Radiology* 1985;154:487-493.
119. Bontrager. Posiciones radiológicas y correlacion anatómica. 5ª edición. Madrid: Panamericana, 2004, p.759-62.

120. Pedrosa C.S, Casanova R. diagnóstico por imagen. 2ª edición. Madrid: Mc. Graw-Hill. Interamericana, 2002, p.139-146.
121. Frederick W., Kremkau. Diagnostic ultrasound. Principles, instrumentation and exercises. 2ª edición. London: Grune & Stratton, 1984, p. 123-25
122. Fuentes B, Gállego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (I). Actuación sobre los factores de riesgo y estilo de vida. Neurología. 2011 [Epub ahead of print].
123. Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, Bogousslavsky J, Brainin M, Chabriat H, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2006;13:1271—83.
124. De Bray JM, Glatt B. Quantification of atheromatous stenosis in the extracranial internal carotid artery. Cerebrovasc Dis. 1995;5:414—26.
125. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden SM, Melany ML, Halhout GM, Zimmerman PT, et al. Ability to use duplex US to quantify internal carotid arterial stenoses: fact or fiction? Radiology. 2000;214:247—52.
126. Von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, et al., Neurosonology Research Group of the World Federation of Neurology. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke. 2012;43:916—21.
127. Alexandrov AV, Needleman L. Carotid artery stenosis: making complex assessments of a simple problem or simplifying approach to a complex disease? Stroke. 2012;43:627—8.
128. Polak JF, Dobkin GR, O’Leary DH, Wang AM, Cutler SS. Internal carotid artery stenosis: accuracy and reproducibility of color-Doppler-assisted duplex imaging. Radiology. 1989;173: 793—8.
129. Sitzler M, Furst G, Fischer H, Siebler M, Fehlings T. Betweenmethod correlation in quantifying internal carotid stenosis. Stroke. 1993;24:1513—8.
130. Verberk WJ, Kollias A, Stergiou GS. Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index: a systematic review and meta-analysis. Hypertens Res 2012 09;35(9):883-891.
131. Nussbaum EL, Downes L. Reliability of clinical pressure-pain algometric measurements obtained on consecutive days. Phys Ther 1998 02;78(2):160.

132. Fischer A. Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results. *Clinical Journal of Pain* 1987; 30 (1): 115-126.
133. Fischer A. Pressure threshold meter: its use from qualification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986; 67: 836-8.
134. Levoska S, Keinanen-Kiukaanniemi S, Bloigu R. Repeatability of measurement of tenderness in the neck-shoulder region by a dolorimeter and manual palpation. *Clin J Pain* 1993; 9 (4): 229-235.
135. Persson Ann L, Brogardh C, Bengt Sjölund. Tender or not tender: test-retest repeatability or pressure pain thresholds in the trapezius and deltoid muscles of healthy women. *J Rehab Medic* 2004; 36 (1): 17-27.
136. Takala EP. Pressure pain threshold on upper trapezius and levator scapulae muscles. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1990; 22 (2) : 63-68.
137. Fischer A. Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results. *Clinical Journal of Pain* 1987; 30 (1): 115-126.
138. Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007; 86 (3): 163-169.
139. Ohrbach R, Gale EN. Pressure pain thresholds, clinical assessment and differential diagnosis: reliability and validity in patients with myogenic pain. *Pain* 1989; 39: 157-169.
140. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain* 1986; 24: 313-321.
141. Fernández de las Peñas C, Luz Cuadrado M, Barriga FJ, Pareja JA. Local decrease of pressure pain threshold in nummular headache. *Headache* 2006; 46: 1195-1198.
142. Goddard H, Karibe H, McNeil C. Reproducibility of Visual Analog Scale (VAS) pain to scores to mechanical pressure. *J Craniomandibular Pract.* 2004; 22 (3): 250-255.
143. Hidalgo Lozano A, Arrollo Morales M, Moreno Lorenzo C, Castro Sánchez A. Dolor y estrés en fisioterapia: algometría de presión. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*, 2006; 9(1): 4-10.
144. Kao Mj, Han TI, Kuan TS, Hsieh YL, Su BH, Hong CZ. Miofascial trigger points in early life. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007; 88 (2): 251-254.

145. Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007; 86 (3): 163-169.
146. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain* 1986; 24: 313-321.
147. Hernández Aguado I, Porta Serra M, Miralles M, García Benavides F, Bolúmar F La cuantificación de la variabilidad en las observaciones clínicas. *Med Clin (Barc)* 1990; 95: 424-429
148. Kramer MS, Feinstein AR *Clinical Biostatistics LIV*. The biostatistics of concordance. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 29: 111-123
149. Candela Toha AM Validación de aparatos y métodos de medida: concordancia sí, correlación no. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 314
150. Fleiss JL, Cohen J The equivalence of weighted kappa and the intraclass correlation coefficient as measures of reliability. *Educ Psychol Meas* 1973; 33: 613-619
151. Bartko JJ *General methodology II*. Measures of agreement: a single procedure. *Stat Med* 1994; 13: 737-745.
152. Deyo RA, Diehr PD, Patrick DL Reproducibility and responsiveness of health status measures. Statistics and strategies for evaluation. *Controll Clin Trials* 1991; 12 (Supl): 142-158
153. Bravo G, Potvin L Estimating the reliability of continuous measures with Cronbachs alpha or the intraclass correlation coefficient: towards the integration of two traditions. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 381-390.
154. Fisher RA On the «probable error» of a coefficient of correlation deduced from a small sample. *Metron* 1921; 1: 1-32
155. Müller R, Büttner P A critical discussion of intraclass correlation coefficients. *Stat Med* 1994; 13: 2.465-2.476
156. McGraw KO, Wong SP Forming inferences about some intraclass correlation coefficients. *Psychol Methods* 1996; 1: 30-46

157. . Alonso J, Prieto L, Antó JM La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 771-7
158. Amigo I, Herrera J. La hipertension de bata blanca. *MedClinBarc* 1994; 102: 64-67.
159. Lougee H, Johnston RG, Thomson OP. The suitability of sham treatments for use as placebo controls in trials of spinal manipulative therapy: A pilot study. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 2013;17(1):59-68.
160. Ira-Fox S. Fisiología humana. 7ª edición. Madrid: McGraw-Hill interamericana; 2003.
161. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Tomo 1: Mitad superior del cuerpo. 2ª ed. Madrid: médica panamericana; 2002.

ÍNDICE DE FIGURAS E IMÁGENES

Figura 1 . Cara exocraneal del occipital Visión inferior.

Observamos las líneas de inserción de la musculatura posterior del cuello, el foramen magno, los cóndilos occipitales y el tubérculo faríngeo, inserción de la aponeurosis faríngea en la porción basilar (según De Schunke y cols. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 3: Cabeza y neuroanatomía. Editorial anamericana. 2007. Pág. 26)⁴³.....PAG. 30

Figura 2 Atlas.

Vista craneal a la izquierda y caudal a la derecha, las carillas articulares, agujeros transversos y arcos anterior y posterior del atlas (según Sobotta. Atlas de anatomía humana. Tomo 2: Tronco, vísceras y miembro inferior. Editorial panamericana. 2004. Pág. 6)⁴⁴.....PAG. 31

Figura 3. Conjunto occipucio-atlas-axis.. Visión posterior. Observamos en una visión posterior del conjunto articular de la charnela suboccipital. Fuente: Elaboración propia.....PAG. 32

Figura 4. Musculatura suboccipital posterior.

Observamos en visión posterior y lateral a los músculos recto mayor (1), recto menor (2), oblicuo mayor (3) y oblicuo menor (4) posteriores de la cabeza (según Kapandji A.I. Fisiología Articular. Tomo 3. Editorial panamericana. 2007. Pág. 251)³⁷.....PAG. 34

Figura 5. Musculatura de los planos posteriores intermedios.

Observamos en visión posterior los músculos semiespinoso de la cabeza (7), longísimo de la cabeza (8), esplenio de la cabeza (9) y el cuello (10), longísimo del cuello (11) y angular de la escápula (12). Según Kapandji A.I. Fisiología Articular. Tomo 3. Ed. panamericana. 2007. Pág. 259, 26³⁷.....PAG. 35

Figura 6. Sistema simpático cervical y torácico

Observamos en una visión anterior de la distribución del sistema simpático cervical. Detalle de la surgencia de los nervios carotídeos desde el ganglio cervical superior (10) y de la cadena simpática cervical cardioaceleradora(14)) . (Según Kalhe y Frostcher. Atlas de anatomía con correlación clínica: tomo 3. Sistema nervioso y órganos de los sentidos.....PAG. 38

Figura 7. Sistema simpático cervical . detalle de la inervación de las arterias carótidas, el seno carotídeo y la faringe junto a la anastomosis del N. neumogástrico y del N. glosofaríngeo. Según chünke.Prometheus, texto y Atlas de anatomía humana: tomo 2, cuello y órganos internos..PAG. 40

Figura 8. Sistema nervioso vegetativos⁴⁸

Observamos en una visión esquemática de la distribución del sistema simpático (izquierda) y del sistema parasimpático(derecha) . (Según Kalhe y Frostcher. Atlas de anatomía con correlación clínica: tomo 3.....PAG. 44

Figura 9. Sistema nervioso vegetativos⁴⁸.

Observamos en una visión sagital la distribución del sistema simpático (amarillo intenso) y del sistema parasimpático a través del Nervio Vago (1) y el parasimpático sacro(15) . (Según Kalhe y Frostcher. Atlas de anatomía con correlación clínica: tomo 3. Sistema nervioso y órganos de los sentidos.9ªed.Madrid: Panamericana;2008. Pág. 273).....PAG. 46

Figura 10 . Fórmula de la Ley de Ohm. Donde Q es el flujo sanguíneo, AP el gradiente de presión entre los extremos del vaso y R la resistencia que ofrecen las paredes del vaso al flujo. . (Según Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica.).....PAG. 51

Figura 11. A: Flujo laminar y ley de la cuarta potencia. Un aumento de 3 veces el diámetro del vaso inicial genera un flujo laminar 256 veces mayor, de este modo las arterias consiguen grandes cambios de flujo sanguíneo mediante pequeños cambios de tono en respuesta a estímulos simpáticos o humorales. .

B: explicación de la ley de Pouseuille sobre el flujo laminar y la resistencia de las paredes del vaso(Según Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 10ªed.....PAG 52

Figura 12 . Fórmula de la Ley de Pouseuille . Donde se relaciona la velocidad de los distintos anillos concéntricos de flujo laminar dentro de un vaso, para calcular la velocidad media de flujo dentro del mismo. (Según Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 10ªed.).....	PAG. 53
Figura 13 . Still imparte clase de disección anatómica, primera promoción de la escuela de medicina osteopática de Kirksville (1892). Fuente: Archivo histórico del Kirksville College of Osteopathic medicine.....	PAG. 56
Figura 14 . Still y Littlejohn estudian la anatomía del raquis cervical. Fuente: Archivo histórico del Kirksville College of Osteopathic medicine.....	PAG 56
Figura 15 . Representación de la hiperactividad gamma y el desequilibrio del huso neuromuscular en presencia de disfunción osteopática . Según Irwing Korr. Fuente: Ricard ³⁸ , tratamiento de las algias de origen cráneo-cervical, EOM, Madrid, (pag 83).....	PAG. 56
Figura 16 . Imagen. Técnica de thrust cervical. Detalle de los contactos manipulativos para una técnica de thrust en rotación del atlas utilizada como intervención en el presente estudio. (Fuente: archivo personal.).....	PAG. 64
Figura 17 . Imagen. Técnica de thrust cervical. Detalle del posicionamiento del paciente y del terapeuta. (Fuente: archivo personal.).....	PAG. 64
Figura 18: Diagrama de Flujo de la Selección de Artículos Según la Declaración PRISMA ^{77,78} para informes de revisión sistemática y meta-análisis en estudios del Cuidado de la Salud.....	PAG.. 70
FIGURA 19. Diagrama de Flujo del cribado y pérdidas de muestra. Desde la población inicial entrevistada, la muestra de estudio seleccionada y la muestra finalmente analizada tras las pérdidas de seguimiento. Según la Declaración CONSORT ^{81,82}	PAG. 100
Figura 20. Conjunto de aparatos de objetivación empleados en el estudio. Fuente: archivo personal.....	PAG. 108
Figura 21. Realización del TFR(test de flexión Rotación) mediante la utilización del goniómetro cervical. Según Hall y Toby ^{90,91} . Fuente: elaboración propia.....	PAG. 108
Figura 22. Algómetro digital (Commander (JTECH Medical 470 Lawndale . Salt Lake City, UT 84115 USA). Fuente: archivo personal.....	PAG. 110
Figura 23. Imagen. Sonda doppler para arterias superficiales. (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan). Fuente: archivo personal.....	PAG. 112
Figura 24. Detalle de la información de pantalla del doppler Hadeco Bidop 4. (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan). Fuente: archivo personal.....	PAG. 112
Figura 25. Imagen del detalle de la medición del flujo carotideo mediante el doppler Hadeco Bidop 4. (Bidop Es-100V3, Hadeco, Arima, Japan). Fuente: archivo personal.....	PAG. 114
Figura 26. Imagen de la manipulación semidirecta en rotación del atlas hacia la derecha según Ricard ³⁸ . Fuente: archivo personal.....	PAG. 114
Figura 27 . Distribución de la muestra total del estudio según grupos de intervención o placebo. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 122
Figura 28 . Distribución de la muestra total del estudio según grupos de intervención o placebo. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 123
Figura 29 . Distribución de la muestra total según lado de la disfunción del atlas. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 124

Figura 30 TFRD. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).....	PAG. 136
Figura 31 TFRI. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).....	PAG. 136
Figura 32 ALGOMETRIA.. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE- POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).....	PAG. 138
Figura 33 IRD.. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).....	PAG. 139
Figura 34. IPD.. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE-POST1(D1) Y POST2.-POST1 (D2).....	PAG. 140
Figura 35. IRI. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG 141
Figura 36. IPI. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 142
Figura 37. Presión sistólica. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 146
Figura 38. Presión diastólica. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 146
Figura 39. Pulso. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 147
Figura 40. Velocidad sistólica izquierda. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 148
Figura 41. Velocidad sistólica derecha. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 149
Figura 42. Velocidad media izquierda. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 150
Figura 43 Velocidad media derecha. Variaciones en las medias de los grupos G1, G2 y G3 entre las mediciones PRE, POST1 Y POST2.-POST1.....	PAG. 150
Figura 44. Detalle de la neuroanatomía topográfica medular cervical, de la situación de los ganglios raquídeos y de las ramas comunicantes simpáticas.....	PAG. 159
Figura 45. Facilitación medular según Korr. Bases fisiológicas de la osteopatía ⁴⁹	PAG. 160
Figura 46. Detalle según Netter ⁶⁸ del desfiladero de la arteria carótida común bajo el músculo homohioideo.....	PAG. 162
Figura 47. Detalle de la relación entre el atlas y el ganglio cervical superior. Según Netter ⁶⁸	PAG. 164
Figura 48. Detalle de los centros de control hipotalámico de las funciones vegetativas. Eje hipotálamo-hipofisario. Según Ira-Fox ¹⁶⁰	PAG. 168

Figura 49. Detalle de la rotación del conjunto occipito-atlo-axoideos. Según kapandji.PAG. 175

Figura 50. Anatomía y disposición biomecánica del músculo oblicuo mayor suboccipital como rotador del atlas. Según Kapandji.....PAG. 176

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Artículos Seleccionados en la Revisión. (*) Artículos seleccionados para lectura completa. (**) Artículos seleccionados para inclusión en resultados por su relación directa con el problema en cuestión.	PAG. 72
Tabla 2: Análisis del Texto Completo de los Artículos Seleccionados. (*)Vs(velocidad sistólica), Vd(velocidad diastólica), Vm(velocidad media).....	PAG. 76
Tabla 3. Distribución por sexos de la muestra de estudio. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 99
Tabla 4. Medición de fiabilidad de las mediciones mediante coeficiente de correlación intraclase.	PAG. 106
Tabla 5. Distribución de la muestra total del estudio según grupos de intervención o placebo. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 122
Tabla 6 . Distribución de la muestra total del estudio según sexo. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 123
Tabla 7 . Distribución de la muestra total del estudio según lado de la disfunción del atlas. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 124
Tabla 8 . Valores basales pre intervención de las distintas variables de estudio . Fuente: elaboración propia.....	PAG. 125
Tabla 9. Valores de media y desviación estándar de los registros de las variables en función del momento de registro y el grupo de estudio. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 127
Tabla 10 Y 11. Valores de media y desviación estándar de la diferencia de medias de las variables en función del momento de registro y el grupo de estudio.....	PAG. 130-131
Tabla 12. Niveles de significación de las diferencias obtenidas. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 132
Tabla 13. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable TFRD entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 135
Tabla 14. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable TFRI entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 137
Tabla 15. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Algotría entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 138
Tabla 16. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de resistividad de la arteria carótida derecha entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 139
Tabla 17. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de pulsatilidad de la arteria carótida derecha entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 140
Tabla 18. Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de resistividad de la arteria carótida izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....	PAG. 141

- Tabla 19.** Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Índice de resistividad de la arteria carótida izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2.
Fuente: elaboración propia.....PAG. 142
- Tabla 20.** Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Presión sistólica entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2.Fuente: elaboración propia.....PAG. 145
- Tabla 21.** Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Presión diastólica entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....PAG. 146
- Tabla 22.** Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en la variable Pulso entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2. Fuente: elaboración propia.....PAG. 147
- Tabla 23.** Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en las variables velocidad sistólica derecha e izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2.
Fuente: elaboración propia.....PAG. 148
- Tabla 24.** Media y desviación estándar de las diferencias encontradas en las variables velocidad media derecha e izquierda entre la medición pre-post1 y la medición post1-post2.
Fuente: elaboración propia.....PAG. 149
- Tabla 25.** Resumen de variaciones de las medias en las mediciones pre-post1 y post1-post2 para las variables de resisitividad y pulsatilidad de ambas arterias carótidas internas en los tres grupos de estudio.
Fuente: elaboración propia.....PAG. 180

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ALGO: Variable algometría, medición del umbral de dolor a la presión.

D1: Diferencia 1. Diferencia de medias entre valores basales y post- inmediatos a la intervención/placebo.

D2: Diferencia 2. Diferencia de medias entre valores post- inmediatos a la intervención/placebo y los valores tras 24 horas.

G1: Grupo 1. Grupo de muestra compuesto por sujetos con TFR positivo y cervicalgia a los que se les aplica la técnica manipulativa del atlas.

G2: Grupo 2. Grupo de muestra compuesto por sujetos con TFR positivo y cervicalgia a los que se les aplica la técnica placebo.

G3: Grupo 3. Grupo de muestra compuesto por sujetos sanos a los que se les aplica la técnica manipulativa del atlas.

IP: Variable índice de pulsatilidad.

IR: Variable índice de resistividad

PDIAS: Variable presión diastólica

PSIS: Variable presión sistólica

Post1: inmediatamente tras la intervención/placebo

Post2: Tras 24 horas de la intervención/placebo

SNC: Sistema nervioso central.

SNV: Sistema nervioso vegetativo.

VMED: Variable velocidad media

VSIS: Variable velocidad sistólia

TFR: Variable test de flexión-rotación

**ANEXO I. AUTORIZACIÓN DE LECTURA Y DEFENSA
DE TESIS.**

**ANEXO II. INFORME DE LA COMISIÓN DE
INVESTIGACIÓN Y ÉTICA.**



CEU

*Universidad
Cardenal Herrera*

*Vicerrectorado de Investigación y
Relaciones Institucionales*

La COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA de la Universidad
CEU Cardenal

Herrera, con domicilio en el Edificio Seminario, s/n, 46.113 -Moneada
(Valencia)

INFORMA

La viabilidad del Proyecto de Investigación cuyo título es
"Influencia de la manipulación osteopática de C1 sobre los
valores hemodinámicos de las arterias carótidas en sujetos con
cervicalgia.", siendo el Investigador Principal D. Jose Martín
Botella Rico, del Departamento de Fisioterapia.

Y para que conste donde convenga y proceda, y a petición
de la interesada, expido la presente, en Moneada a 6 de mayo de dos
mil catorce.

Fdo.: D. Iñaki
Bilbao
Estrada.

Presidente de la Comisión de Investigación y
Ética CEU-UCH.

ANEXO III.
HOJA INFORMATIVA Y CONSENTIMIENTO
INFORMADO.

HOJA INFORMATIVA PARA ESTUDIO CLÍNICO DENOMINADO:

**INFLUENCIA DE LA MANIPULACIÓN OSTEOPÁTICA DE C1 SOBRE LOS VALORES
HEMODINÁMICOS DE LAS ARTERIAS CARÓTIDAS INTERNAS EN SUJETOS CON
CERVICALGIA.**

Estudio Clínico Aleatorizado, Controlado. Doble ciego

Es importante que lea esta información de forma cuidadosa y completa. Por favor, firme en cada página, indicando así que la ha leído y comprende su información. Es importante que hayan sido respondidas todas sus preguntas antes de que firme el consentimiento de la última página del documento, que expresa su decisión libre y voluntaria de participación en esta investigación.

INTRODUCCION.

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria, pudiendo abandonar el mismo si así lo desea en el momento que usted decida.

El objetivo de la investigación científica es ampliar el marco de conocimiento humano. Esto redundará en un beneficio social ya que ayuda a desarrollar nuestra sociedad a través del mayor conocimiento de la ciencia y sus disciplinas.

¿EN QUÉ CONSISTE ESTA INVESTIGACIÓN?

Se trata de un ensayo clínico para comprobar la influencia de la normalización biomecánica de la columna cervical en los valores de flujo de las arterias carótidas.

¿QUÉ PRUEBAS EXPLORATORIAS LE REALIZARÁN?

- Una anamnesis completa de su historial y antecedentes médicos y sus datos de filiación. Esta prueba es fundamental para establecer si usted cumple con los criterios de inclusión en el estudio, o si por el contrario, cumple con algún criterio que le excluya del mismo.
- Se le medirá el pulso, la presión arterial y se le realizará una ecografía Doppler de su flujo arterial carotideo.
- Se le realizará un test de movilidad cervical llamado “test de flexión rotación” para comprobar la movilidad de su columna cervical.
- Se le realizará una medición de su sensibilidad al dolor llamada “algometría”, la cual es inocua e indolora.

-

¿QUE INTERVENCIONES SE LE REALIZARÁN?

- Es posible que se le realice una intervención terapéutica consistente en una manipulación articular en la columna cervical, en todo momento usted puede rechazar que se le aplique esta intervención.

¿CUÁLES SON LOS BENEFICIOS Y RIESGOS DEL ESTUDIO?

La investigación científica es necesaria para el desarrollo de la sociedad. De los resultados de este estudio podemos sacar conclusiones útiles acerca de los efectos vasculares de las técnicas fisioterápicas de normalización articular cervical, con los que poder establecer en el futuro protocolos de tratamiento más acertados y seguros.

Los riesgos del estudio son inexistentes ya que entre los criterios de exclusión figuran todas las contraindicaciones conocidas al tratamiento aplicado.

Los pacientes de estudio recibirán la prescripción de un programa de ejercicios específicos para mejorar su dolor cervical.

El estudio cumple los requisitos exigidos para experimentación con sujetos humanos, y se ajusta a las normativas vigentes en España y en la Unión Europea, habiendo sido aprobado para su realización por el Comité Ético del departamento de ciencias de la salud de la Universidad Cardenal Herrera CEU, con fecha 6 de Mayo de 2014.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ESTUDIO CLÍNICO DENOMINADO:

INFLUENCIA DE LA MANIPULACIÓN OSTEOPÁTICA DE C1 SOBRE LOS VALORES HEMODINÁMICOS DE LAS ARTERIAS CARÓTIDAS INTERNAS EN SUJETOS CON CERVICALGIA.
Estudio Clínico Aleatorizado, Cegado y Controlado

- 1.- He leído, comprendido y firmado las páginas anteriores de información sobre “INFLUENCIA DE LA MANIPULACIÓN OSTEOPÁTICA DE C1 SOBRE LOS VALORES HEMODINÁMICOS DE LAS ARTERIAS CARÓTIDAS EN SUJETOS CON CERVICALGIA.”
 - 2.- Doy fe de no haber omitido o alterado datos al informar sobre mi historial y antecedentes clínico-quirúrgicos, especialmente los referidos a enfermedades personales.
 3. Doy el consentimiento para el tratamiento informatizado de la información que de mí se obtenga con fines médicos, científicos o educativos, conforme a las normas legales. De acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se me requieren (sexo, edad, profesión, etc.) son los necesarios para realizar el estudio correctamente. No se revelará mi identidad bajo ningún concepto, así como tampoco mis datos personales. Ninguno de estos datos serán revelados a personas externas a la investigación. La participación es anónima, sin embargo, mis datos estarán registrados en una lista de control que será guardada por el investigador principal y sólo recurrirá a ella en los momentos imprescindibles.
 4. Me ha sido explicado de forma comprensible:
 - El procedimiento a realizar.
 - Los beneficios y riesgos del estudio propuesto
 5. He podido hacer preguntas sobre el estudio y han sido contestadas de forma clara y precisa.
 6. He hablado con: D. Joaquín Ruiz-Urrea Sánchez DNI: 77568099 R
-
7. Comprendo que mi participación es voluntaria.
 8. Comprendo que puedo retirarme de la prueba cuando quiera y sin tener que dar explicaciones.

D. _____
• DNI/NIE/pasaporte: _____
• EDAD: _____
• Fecha de nacimiento: _____

ACEPTO libremente la participación en el estudio.

Lugar _____ a _____ de _____ de 2014.

_____ X _____

Firma del participante y DNI

Firma del investigador y DNI.

D.
• DNI/NIE/pasaporte: _____
• EDAD: _____
• Fecha de nacimiento: _____
• Sexo: H___ M___

NO ACEPTO libremente la participación en el estudio.

Lugar _____ a _____ de _____ de 2014.

_____ X _____

Firma del participante

Firma del investigador y DNI.

ANEXO IV. HOJA DE INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO.

HOJA DE INCLUSION

D/D^a _____

- EDAD: _____
- Sexo: H___ M___

Ha leído y firmado la hoja informativa y el consentimiento informado.

Dicho sujeto de estudio cumple con los criterios de inclusión y no presenta ningún criterio de exclusión de los descritos en el apartado "criterios de inclusión y exclusión "

El/la sujeto presenta un test de flexión rotación de C1 positivo SI___ NO___

En caso de ser positivo, con restricción a la _____

El sujeto a efectos de seguimiento y aleatorización recibe el N^o de estudio _____

Lugar _____ a _____ de _____ de 201 .

HORA:

Firma del coordinador

ANEXO V. HOJA DE SEGUIMIENTO Y DATOS.

PLANILLA DE SEGUIMIENTO DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO

D. _____ edad: _____

CON DNI/NIE/PASAPORTE: _____

ACEPTO libremente la participación en el estudio "INFLUENCIA DE LA MANIPULACIÓN OSTEOPÁTICA DE C1 SOBRE LOS VALORES HEMODINÁMICOS DE LAS ARTERIAS CARÓTIDAS INTERNAS EN SUJETOS CON CERVICALGIA." Habiendo leído la hoja informativa y el consentimiento informado, y habiendo planteado libremente cualquier duda o pregunta a la persona que me entrevista a tal efecto.

x

Firma del participante

Conforme al documento nº 1 el sujeto de estudio ha sido incluido como:

SUJETO DE ESTUDIO Nº :

Cumpliendo todos los criterios de inclusión y no presentando ningún criterio de exclusión.

El sujeto presenta un TFR positivo con limitación de la rotación:

Lugar: _____ a _____ de _____ de 201__.

Hora:

Firma del evaluador

HOJA DE REGISTRO ALEATORIZACION E INTREVENCIÓN/CONTROL

Datos previos a la intervención/ control provenientes del proceso de inclusión

SUJETO DE ESTUDIO Nº _____ TFR POSITIVO ROTACION RESTRINGIDA A LA _____
_____ TFR NEGATIVO (PASA A G3)

Firma evaluador

El sujeto de estudio, conforme al protocolo descrito en el documento nº 1, ha sido aleatorizado mediante el software random.org, por el interventor 1 para su participación en el grupos G1 o G2.

G1 _____ INTERVENCION.

G2 _____ CONTROL.

MARQUE CON UNA "X" LA ACTUACION REALIZADA:

- _____ INTERVENCIÓN MANIPULATIVA EN ROTACION _____
Manipulación osteopática en rotación de la vértebra C1, en el sentido de la rotación restringida, conforme al protocolo descrito en el documento nº 1

Cavitación articular audible:

SI__ NO__

- _____ CONTROL

Lugar _____ a _____ de _____ de 201 .

HORA:

MEDICIONES PRE

SUJETO DE ESTUDIO Nº _____

TFR PRE

- ROT D: _____ ROT:I _____

PRESIÓN ARTERIAL PRE

- SIS _____ DIAS _____

ALGOMETRIA PRE

_____ KG/CM²

DOPLER PRE1

CCD	CCI	CID	CII
Vsis	Vsis	Vsis	Vsis
Vmean	Vmean	Vmean	Vmean
IR	IR	IR	IR
IP	IP	IP	IP

Firma evaluador

MEDICIONES POST1

SUJETO DE ESTUDIO Nº _____

TFR POST1:

- ROT D: ROT I:

PRESIÓN ARTERIAL POST1

- SIS _____ DIAS _____

ALGOMETRIA POST1

- _____ KG/cm²

DOPLER POST1

CCD	CCI	CID	CII
Vsis	Vsis	Vsis	Vsis
Vmean	Vmean	Vmean	Vmean
IR	IR	IR	IR
IP	IP	IP	IP

Firma evaluador

MEDICIONES POST 2 (24H)

SUJETO DE ESTUDIO Nº _____

FRT POST2:

- ROT D: ROT I:

PRESIÓN ARTERIAL POST2

- SIS _____ DIAS _____

ALGOMETRIA POST2

- _____ KG/cm²

DOPLER POST2

CCD	CCI	CID	CII
Vsis	Vsis	Vsis	Vsis
Vmean	Vmean	Vmean	Vmean
IR	IR	IR	IR
IP	IP	IP	IP

Firma evaluador

Lugar _____ a _____ de _____ de 201__.

HORA:

ANEXO VI. FINANCIACIÓN DEL PROYECTO.

FINANCIACIÓN DE PROYECTO DE TESIS DOCTORAL. UNIVERSIDAD CARDENAL HERRERA CEU.

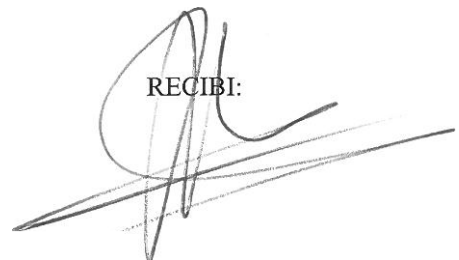
El presente proyecto con el título **“Influencia de la manipulación osteopática de la primera vértebra cervical sobre los valores hemodinámicos de las arterias carótidas en sujetos con cervicalgia”** carece de financiación externa alguna, ya sea pública o privada.

Los materiales necesarios para el estudio son propiedad de los investigadores .

Los costes económicos del estudio serán financiados íntegramente por el autor principal con sus propios medios.

Para que conste donde proceda. En Elche, a 16 de junio de 2016.

RECIBI:



Firmado: Joaquín Ruiz Urrea Sánchez.

***“...ACERCA DE LA ENFERMEDAD,
ENCUÉNTRA LA CAUSA, TRÁTALA, Y
DEJA AL ORGANISMO ACTUAR...”***

Andrew Taylor Still.MD,DO.