

Universidad CEU- Cardenal Herrera

Departamento de Fisioterapia



**Efectos de un protocolo de inducción miofascial sobre
el dolor, discapacidad y patrón de activación del erector
espinal en pacientes con dolor lumbar inespecífico**

TESIS DOCTORAL

Presentada por: **Dña. M^a Dolores Arguisuelas Martínez**

Dirigida por: **Dr. Juan Francisco Lisón Párraga**

Dr. Daniel Sánchez Zuriaga

Dr. Julio Doménech Fernández

VALENCIA 2013

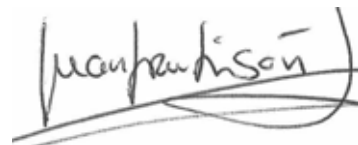
D. Juan Francisco Lisón Párraga, Director y Profesor del Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado **“Efectos de un protocolo de inducción miofascial sobre el dolor, discapacidad y patrón de activación del erector espinal en pacientes con dolor lumbar inespecífico”**, ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia por **Dña. M^a Dolores Arguisuelas Martínez**.

Dicho trabajo está concluido y reúne, a mi juicio, las condiciones para ser leído y defendido públicamente ante el tribunal correspondiente, para optar al título de Doctor por dicha Universidad.

Y para que conste a los efectos oportunos se firma el presente certificado en Valencia a 30 de septiembre de 2013.



Fdo.: Juan Francisco Lisón Párraga



Daniel Sánchez Zuriaga, Profesor Contratado Doctor del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado **“Efectos de un protocolo de inducción miofascial sobre el dolor, discapacidad y patrón de activación del erector espinal en pacientes con dolor lumbar inespecífico”**, ha sido realizado bajo mi codirección en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia por **Dña M^a Dolores Arguisuelas Martínez**.

Dicho trabajo está concluido y reúne, a mi juicio, las condiciones para ser leído y defendido públicamente ante el tribunal correspondiente, para optar al título de Doctor por dicha Universidad.

Y para que conste a los efectos oportunos se firma el presente certificado en Valencia a 30 de septiembre de 2013.

Fdo.: Daniel Sánchez Zuriaga

D. Julio Doménech Fernández, Profesor Asociado del Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado **“Efectos de un protocolo de inducción miofascial sobre el dolor, discapacidad y patrón de activación del erector espinal en pacientes con dolor lumbar inespecífico”**, ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Fisioterapia de la Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia por **Dña. M^a Dolores Arguisuelas Martínez**.

Dicho trabajo está concluido y reúne, a mi juicio, las condiciones para ser leído y defendido públicamente ante el tribunal correspondiente, para optar al título de Doctor por dicha Universidad.

Y para que conste a los efectos oportunos se firma el presente certificado en Valencia a 30 de septiembre de 2013.



Fdo.: Julio Doménech Fernández

A mi familia

*“Con constancia y tenacidad se obtiene
lo que se desea; la palabra imposible no
tiene significado”*

(Napoleón Bonaparte)

Índice

Índice de contenidos

ÍNDICE DE CONTENIDOS	13
ÍNDICE DE TABLAS	15
ÍNDICE DE FIGURAS	16
I.INTRODUCCIÓN	19
I.1. Tejidos blandos relacionados con el dolor lumbar	19
I.2. Fenómeno de Flexión- Relajación	22
I.2.1 Mecanismos neurofisiológicos del FFR	27
I.2.2 Tratamientos relacionados con la modulación del FFR	28
I.2.3 Papel de la fascia dorsolumbar en la mecánica de la columna lumbar	29
I.3 El Tejido fascial	31
I.4 Relajación Miofascial	34
I.4.1 Efectos fisiológicos de la relajación miofascial	37
I.4.2 Mecanismos de acción de las técnicas miofasciales	40
I.4.3 Evidencia sobre la aplicación de tratamientos de relajación miofascial	43
II.HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	57
III.MATERIAL Y MÉTODOS	61
III.1 Diseño del estudio	61
III.2 Sujetos	61
III.3 Intervenciones	62
III.3.1 Instrumentos	62
III.3.2 Aplicación del protocolo de inducción miofascial	64
III.4 Medición de Resultados	69
III.4.1 Cuestionarios	69
III.4.2 Electromiografía y electrogoniometría	71
III.4.3 Tratamiento de datos	76
III.4.3.1 Cálculo de las variables electromiográficas y de movimiento	78

III.5 Tamaño muestral	81
III.6 Aleatorización	81
III.7 Enmascaramiento	82
III.8 Análisis estadístico	83
III.9 Aspectos éticos	84
IV.RESULTADOS	87
IV.1 Sujetos	87
IV.2 Dolor, discapacidad y creencias sobre temor evitación	89
IV.3 Electromiografía y electrogoniometría	94
IV.4 Correlación entre variables	101
V.DISCUSIÓN	107
VI.CONCLUSIONES	131
VII.AGRADECIMIENTOS	135
VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	139

Índice de Tablas

Tabla I: Resumen sobre la evidencia científica de la Relajación Miofascial	48
Tabla II: Características demográficas de los sujetos	87
Tabla III: Resultados cuestionario SF-MPQ	91
Tabla IV: Resultados cuestionario de discapacidad Roland Morris	93
Tabla V: Resultados FABQ	94
Tabla VI: Resultados de las variables registradas con EMG (grupo intervención)	96
Tabla VII: Resultados de las variables registradas con EMG (grupo placebo)	97
Tabla VIII: Resultados de las variables registradas con electrogoniometría durante el ejercicio de flexo-extensiones (grupo intervención)	98
Tabla IX: Resultados de las variables registradas con electrogoniometría durante el ejercicio de flexoextensiones (grupo placebo)	99
Tabla X: Resultados de las variables registradas con electrogoniometría durante el ejercicio de rangos máximos de movimiento	100
Tabla XI: Correlación entre los cambios de las variables principales del estudio tres meses después de la intervención	101
Tabla XII: Correlación entre las puntuaciones de FABQ (pre) y variables de dolor y discapacidad (post2)	102
Tabla XIII: Regresión lineal múltiple para predecir cambios en dolor y discapacidad a los tres meses de la intervención	103
Tabla XIV: Correlación entre las variables principales del estudio y las variables EMG	104

Índice de Figuras

Figura 1: Movimiento de flexo-extensión del tronco	24
Figura 2: Movimiento de flexión-extensión del tronco en un sujeto con dolor lumbar	26
Figura 3: Biomonitor ME 6000	63
Figura 4: 3-Space Fastrak	64
Figura 5: Deslizamiento longitudinal sobre la masa común paravertebral lumbar	65
Figura 6: Manos cruzadas en la fascia toracolumbar (aplicación longitudinal)	66
Figura 7: Inducción de la fascia del cuadrado lumbar	67
Figura 8: Inducción de la fascia del psoas	68
Figura 9: Colocación de los electrodos para el registro de actividad EMG	72
Figura 10: Colocación del electrogoniómetro para el registro de movimiento	73
Figura 11: Ejercicio de flexo-extensión del tronco	74
Figura 12: Ejercicio de rangos máximos de movimientos del tronco	75
Figura 13: Ejemplo del ejercicio de flexo-extensiones	77
Figura 14: Variables EMG y de movimiento I	79
Figura 15: Variables EMG y de movimiento II	80
Figura 16: Diagrama de flujo de los sujetos del estudio	88
Figura 17: Evolución del dolor registrado con la EVA	92

Introducción

I-INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar es una de las patologías más frecuentes entre los países industrializados, situándose su prevalencia entre el 60% y el 85% (Adams & Dolan, 1991; Lalanne, Lafond & Descarreaux, 2009). Además, es la causa más frecuente de días de baja laboral y pérdida de productividad en muchos de los países occidentales (Allison, Godfrey & Robinson, 1998). Afecta a más del 70% de la población general a lo largo de la vida, con una incidencia anual del 40% (Deyo & Weinstein, 2001). El dolor lumbar tiene una gran tendencia a cronificarse o producir recurrencias que pueden limitar severamente la vida cotidiana de los pacientes. En una encuesta realizada en población española, se comprobó que el dolor lumbar duraba más de 3 años en el 69% de los encuestados (Bassols y cols., 2003). Actualmente, es el motivo de baja laboral más frecuente y la principal causa de discapacidad en personas menores de 45 años. El coste para la sociedad es de aproximadamente el 1,7% del producto nacional bruto en países occidentales y se ha sugerido que este problema es incluso mayor en España (González Viejo & Condón Huerta, 2006). En nuestro país, el dolor lumbar causa el 54,8% de las jornadas laborales perdidas (Miralles, 2001). De manera sorprendente, este problema está alcanzando magnitudes epidémicas. En España el número de episodios por lumbalgia, que en 1993 era de 43.328, ascendió hasta 122.995 en 2004, lo que supone un incremento del 183,8% (Salvans & González-Viejo, 2008).

El dolor lumbar puede clasificarse en tres categorías en función de las condiciones subyacentes y el nivel de afectación neurológica: dolor lumbar inespecífico, dolor lumbar asociado a radiculopatía o estenosis espinal y dolor lumbar asociado a otra causa específica de la columna vertebral. En esta última categoría se incluyen los déficits neurológicos serios o progresivos, los casos que requieren una evaluación precoz (tumores, infecciones o síndrome de cauda equina), así como los casos de enfermedades que podrían responder ante tratamientos específicos (espondilitis anquilosante o fractura compresión vertebral) (Chou y cols., 2007).

El dolor lumbar inespecífico se describe como el dolor en la región lumbar que puede o no irradiar hacia el muslo. Como su nombre indica, no existe una estructura anatómica concreta responsable de la aparición del dolor, incluyéndose bajo esta denominación varios diagnósticos como lumbago, síndrome miofascial, espasmo muscular, dolor lumbar mecánico, *back sprain* y *back strain* (Hiebert y cols., 2007).

I.1. Tejidos blandos relacionados con el dolor lumbar

El dolor lumbar presenta una amplia variedad de etiologías. La literatura enfatiza sobre todo los efectos potenciales de los discos intervertebrales y las facetas articulares sobre las estructuras neurológicas adyacentes. Sin embargo, es necesario considerar otras causas de dolor lumbar menos frecuentes, como es, por ejemplo, el tejido blando (Borg-Stein & Wilkins, 2006).

Panjabi (Panjabi, 2006) ha aportado evidencia sobre la hipótesis de que el dolor crónico lumbar puede originarse a partir de lesiones por fracaso ligamentoso que podrían desencadenar una disfunción en el control muscular. Según esta hipótesis, un único traumatismo o la acumulación de diferentes microtraumatismos causaría lesiones a nivel de los ligamentos y de los mecanorreceptores que éstos contienen. Ello provocaría que con la realización de cualquier movimiento o al someterse a cargas externas, dichos mecanorreceptores dañados, emitan señales anómalas hacia la unidad de control neuromuscular, no pudiendo ser interpretadas correctamente. Como consecuencia, el patrón de respuesta muscular que se elaboraría también sería anómalo, afectando a la coordinación espacio temporal y a la activación de cada músculo espinal. Esta respuesta muscular alterada produciría altos niveles de estrés y tensión en los componentes espinales, originando a su vez, mayor lesión a nivel de los ligamentos, mecanorreceptores y músculos y una sobrecarga de las facetas articulares. El exceso de estrés y tensión provocaría la inflamación de los tejidos espinales, que están provistos de abundantes receptores nociceptivos y estructuras nerviosas. Consecuentemente, con el tiempo, podría desarrollarse el dolor crónico lumbar.

Aunque el dolor lumbar es un complejo problema multifactorial difícil de explicar con una sola hipótesis, -tal y como reconoce el propio autor-, el planteamiento propuesto por Panjabi podría explicar algunos datos clínicos observados en pacientes con dolor lumbar tales como el retraso en la activación muscular, tanto en la realización de movimientos concretos (Taimela y cols., 1993) como cuando se somete a la columna a una carga repentina (Magnusson y cols., 1996), o el deficiente equilibrio y control postural (Luoto y cols., 1998; Nies & Sinnott, 1991; Radebold y cols., 2001).

Basándose en el modelo de Panjabi, Schleip y Klingler (Schleip & Klingler, 2008) introducen la fascia toracolumbar como un nuevo elemento con una importante función en la transmisión de tensiones y en la actividad propioceptiva. Al igual que los ligamentos espinales, la fascia toracolumbar quedaría fácilmente expuesta a traumatismos o microtraumatismos en la actividad ordinaria. En su estudio sobre cadáveres humanos Schleip y Klingler observaron que en la fascia toracolumbar se encuentran, frecuentemente, regiones con un incremento de la actividad reparadora del tejido. Esto sugiere que la fascia toracolumbar desarrolla un importante papel en la facilitación del dolor lumbar crónico, que podría ser inducido por lesiones por fracaso y su consecuente disfunción en el control muscular, como proponía Panjabi. Además, la presencia de terminaciones nerviosas nociceptivas en la fascia sustenta la idea de que cualquier lesión o irritación de estos nervios podría provocar dolor lumbar (Schleip, 2003; Willard y cols., 2012).

Según Willard y cols., (Willard y cols., 2012), la inervación sensorial de la fascia podría sugerir al menos tres mecanismos por los que se le podría considerar fuente de dolor lumbar. Por un lado, la repetición de microtraumatismos podría irritar las terminaciones nerviosas nociceptivas de la fascia toracolumbar, provocando directamente la aparición de dolor lumbar. Por otro lado, la deformación del tejido como consecuencia de una lesión, de una inmovilización o de una carga excesiva podría también afectar a la información propioceptiva, que podría por ella misma conducir a un incremento en la sensibilidad al dolor a través de una sensibilización actividad-dependiente de un amplio rango de neuronas. En tercer lugar, la

irritación de otros tejidos inervados por el mismo segmento medular podría incrementar la sensibilidad de la fascia toracolumbar que, a su vez, podría responder con señales nociceptivas, incluso ante estímulos leves.

Además de la fascia toracolumbar, también se ha relacionado otros tejidos blandos con la existencia de dolor lumbar. El uso de las técnicas de diagnóstico por imagen ha evidenciado la presencia de asimetrías en la sección transversal de la musculatura del cuadrado lumbar (Clark y cols., 2009), psoas (Clark y cols., 2009; Sajko & Stuber, 2009) y multifidos (Barr, Griggs & Cadby, 2005) en sujetos con dolor lumbar en comparación con sujetos sanos. En este sentido, se ha relacionado las disfunciones de distintos tejidos musculares y fasciales con la presencia de dolor lumbar, destacando principalmente la musculatura paraespinal (Borg-Stein & Wilkins, 2006; Osborne, 2009), psoas (Borg-Stein & Wilkins, 2006; Osborne, 2009), cuadrado lumbar (Borg-Stein & Wilkins, 2006; Bryner, 1996; de Franca & Levine, 1991; Rodríguez, Zuil & López, 2003) y fascia toracolumbar (Borg-Stein & Wilkins, 2006; Osborne, 2009).

I.2. Fenómeno de Flexión- Relajación

Uno de los principales movimientos relacionados con la aparición del dolor lumbar es la flexión de tronco. En su estudio realizado sobre columnas de cadáver in vitro, Adams y Dolan (Adams & Dolan, 1991) concluyen que la ciática y el prolapso agudo del disco intervertebral, podrían ser el resultado de frecuentes levantamientos y flexiones del tronco. Estudios biomecánicos muestran que este tipo de movimientos aumentan de forma importante las fuerzas de compresión lumbar y los momentos flexores. Dolan y Adams (Dolan & Adams, 1993) señala que en la flexión de tronco existe un riesgo potencial sobre los discos intervertebrales y sobre los ligamentos de la columna lumbar, pudiéndose producir incluso el sobreestiramiento de éstos.

La flexión-extensión del tronco es un movimiento muy común en las actividades de la vida diaria, en el ámbito laboral, lúdico y deportivo. El comportamiento de las diferentes estructuras implicadas en dicho

movimiento ha suscitado gran interés en la comunidad científica dando pie a la realización de diversos estudios.

La flexión del tronco es controlada por la contracción excéntrica de la musculatura espinal lumbar combinada con la contracción excéntrica de los músculos extensores de la cadera, que controlan el movimiento de la pelvis (Gupta, 2001). El estiramiento pasivo de los ligamentos y cápsulas también contribuye al control de la flexión del tronco. En torno al 75% ó el 80% de la máxima flexión de tronco la actividad electromiográfica (EMG) del erector espinal se reduce o desaparece, lo que se conoce como silencio mioeléctrico o fenómeno de flexión- relajación (FFR) (Floyd & Silver, 1951).

La extensión del tronco se inicia con una retroversión de la pelvis por la acción de la musculatura extensora de cadera, que se activa tras la reacción pasiva de las estructuras de tejido conectivo, cuyo estado de tensión - debido a su estiramiento- genera un “efecto rebote” extensor. En este momento, el erector spinae todavía no se encuentra activo. Según Paquet (Paquet, Malouin & Richards, 1994), el pico máximo del erector spinae sucede en torno al 40% de la extensión de tronco. Por otro lado, Gracovetsky (Gracovetsky, 2008) precisa que en su vuelta a la posición erecta el erector spinae contribuye a la extensión -inducido por la tensión de la fascia- cuando el tronco alcanza una posición de 45° de flexión. La figura 1 muestra las distintas fases de activación EMG que experimenta el erector espinal lumbar durante el movimiento de flexión-extensión de tronco.

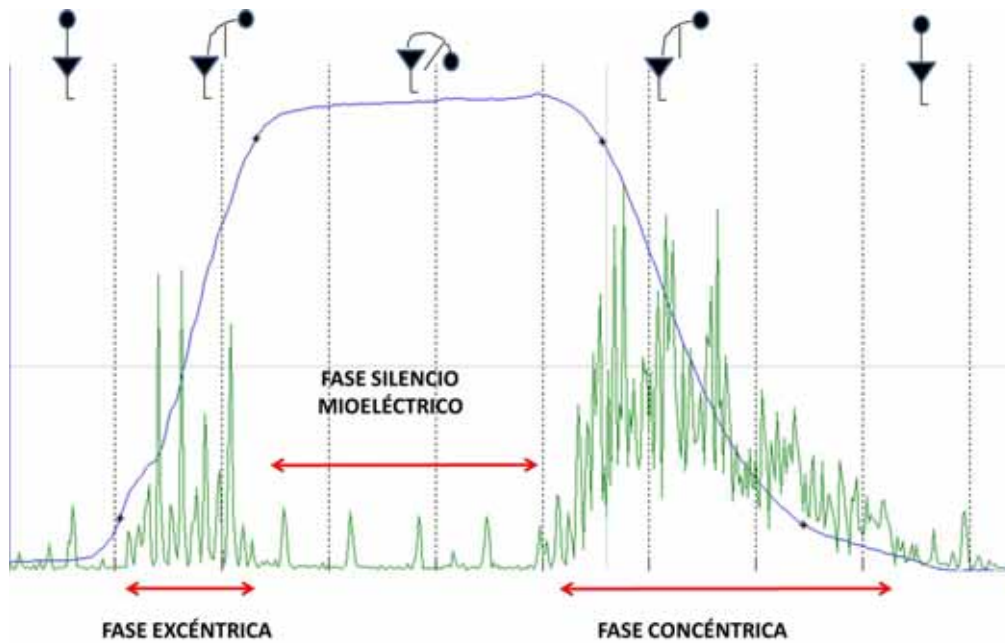


Figura 1. Movimiento de flexo-extensión del tronco. La línea de color azul representa el movimiento realizado por la columna lumbar y el trazado de color verde representa la actividad EMG del erector spinae lumbar.

El FFR ha sido objeto de diversos estudios que han tratado de explicar las causas por las que se produce, los factores que pueden modificarlo y/o las posibles diferencias en su respuesta debido a la presencia de patología lumbar. Así pues, el FFR se ha estudiado en diferentes movimientos y posiciones, desde la posición de flexión de tronco (Floyd & Silver, 1951; Floyd & Silver, 1955; Kippers & Parker, 1984; McGill & Kippers, 1994; Sarti y cols., 2001; Solomonow y cols., 2003; Wolf, Basmajian & Russe, 1979), hasta la posición sentada (Callaghan & Dunk, 2002; O'Sullivan y cols., 2006), e incluso también se ha estudiado la existencia del FFR en otras regiones como la columna cervical (Burnett y cols., 2009).

Asimismo, se ha observado que el FFR puede modularse como consecuencia de diferentes circunstancias. Por ejemplo, la realización de repetidas flexiones provoca un incremento de ángulo en que se produce la flexión-relajación (FR) y un incremento de la activación del erector torácico y lumbar (Dickey, McNorton & Potvin, 2003). También se ha observado que el mantenimiento de una posición de flexión lumbar estática durante 10 minutos provoca una deformación moderada sobre las estructuras

viscoelásticas de la columna, que desencadena un retraso en la relajación del erector spinae durante la flexión de tronco y una activación precoz durante la fase de extensión (Solomonow y cols., 2003). Por otra parte, la sujeción de pesos durante la flexión y extensión del tronco (Gupta, 2001; Schultz y cols., 1985) y la velocidad de ejecución (Sarti y cols., 2001) también se han considerado factores moduladores del FFR. En el primer caso, retrasando la aparición del silencio mioeléctrico e incrementando el rango de movimiento, y en el segundo caso, consiguiendo además adelantar la activación del erector spinae durante la fase de extensión. El efecto contrario parece observarse como consecuencia de la fatiga muscular inducida en el erector spinae, que en este caso es capaz de modular la respuesta de FR incrementando el período del silencio mioeléctrico (Descarreaux y cols., 2008).

Los estudios clásicos de Floyd y cols. (Floyd & Silver, 1951; Floyd & Silver, 1955) revelaron la ausencia del FFR en pacientes con dolor lumbar, resultado observado, posteriormente, en numerosos estudios (Ahern y cols., 1988; Dankaerts y cols., 2006; Shirado y cols., 1995; Sihvonen y cols., 1991; Triano & Schultz, 1986; Watson y cols., 1997) en los que se corroboró la presencia de una mayor actividad media del erector spinae hacia el final de la flexión. La figura 2 muestra, a modo de ejemplo, la ausencia de silencio mioeléctrico observada en uno de los sujetos de nuestro estudio durante el movimiento de flexión-extensión del tronco.

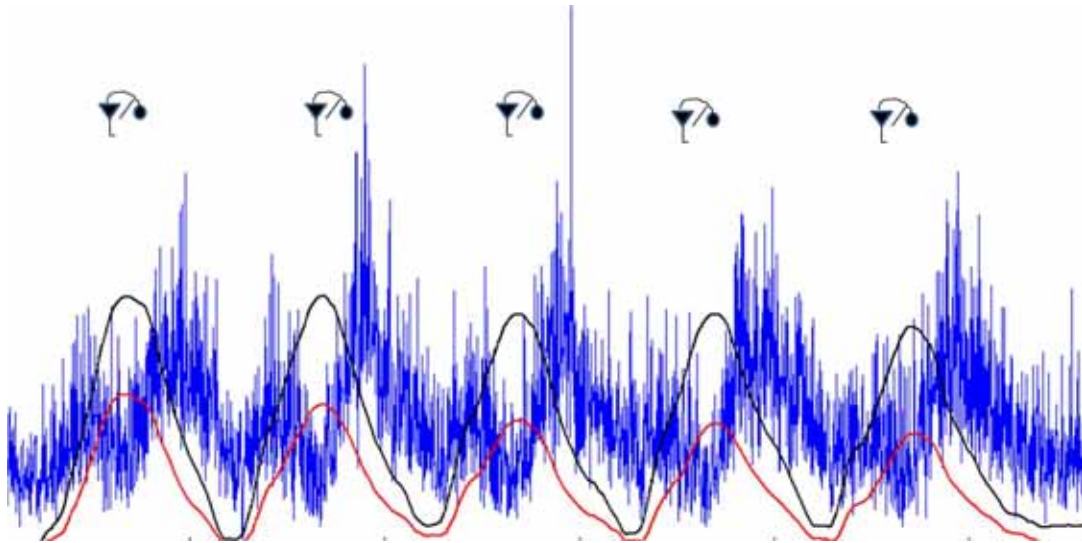


Figura 2. Movimiento de flexión-extensión del tronco en un sujeto con dolor lumbar. Las curvas de color negro y rojo representan el movimiento registrado en el tronco y la cadera, respectivamente. El trazado de color azul representa la actividad EMG del erector spinae, donde se puede constatar la ausencia de FFR.

Nowen y cols. (Nouwen, Van Akkerveeken & Versloot, 1987) observaron además una disminución de la actividad media del erector spinae en la extensión, y Sihvonen y cols. (Sihvonen y cols., 1991) y Shirado y cols. (Shirado y cols., 1995) una disminución de la máxima amplitud de la EMG en la extensión. Además de las diferencias encontradas en el registro electromiográfico, Shirado y cols. (Shirado y cols., 1995) también observaron diferencias en la amplitud de movimiento alcanzada durante la flexión, de manera que los pacientes con dolor lumbar alcanzaban un máximo de flexión lumbar menor que los sujetos sanos. A partir de este hallazgo sugirieron que la presencia del silencio mioeléctrico podría depender del rango de flexión lumbar. Tal hipótesis fue apoyada posteriormente por Neblett y cols. (Neblett y cols., 2003), quienes en su estudio realizado en pacientes con dolor lumbar crónico observaron que, posteriormente a la realización de un protocolo de rehabilitación, el 94% de los pacientes alcanzaron la FR con motivo de la ganancia del rango de movimiento.

I.2.1 Mecanismos neurofisiológicos del FFR

Se ha especulado mucho acerca de la base neurofisiológica que explicaría el origen del FFR. El hecho de que el comportamiento del FFR sea tan espontáneo induce a pensar en el control reflejo como explicación más razonable, descartándose por tanto la inhibición voluntaria como posible factor desencadenante (Kippers & Parker, 1984).

Una de las explicaciones causales que más aceptación tiene dentro de la comunidad científica es la del “reflejo neural inhibitorio” mediado por propioceptores. En los ligamentos vertebrales existen receptores de estiramiento (Yahia, Newman & Rivard, 1988) que se estimulan al distenderse. Tales receptores enviarían aferencias al erector spinae y darían lugar a un reflejo de inhibición (Floyd & Silver, 1951; Floyd & Silver, 1955; Kippers & Parker, 1984). Además, estudios neurofisiológicos apoyan esta hipótesis demostrando una compleja interacción entre los ligamentos espinales dorsales (ligamentos supraespinosos y cápsulas articulares) y la musculatura paraespinal (Holm, Indahl & Solomonow, 2002).

En esta misma línea figuran estudios recientes que atribuyen más importancia a la transferencia de carga que se produce desde las estructuras activas musculares hacia los elementos pasivos ligamentosos y articulares (ligamentos supraespinosos e interespinosos, discos intervertebrales, fascia dorsolumbar) (Colloca & Hinrichs, 2005; Gracovetsky, 2008; Gupta, 2001; Sarti y cols., 2001). Según este mecanismo, los elementos pasivos sometidos a estiramiento en posturas cercanas a la máxima flexión del tronco, absorberían la carga soportada hasta entonces por la musculatura extensora, aportando estabilidad a la columna en esta posición y permitiendo la relajación de la musculatura.

Adams y cols. (Adams, Hutton & Stott, 1980) muestran en un estudio sobre cadáveres que la mayor resistencia de las estructuras pasivas durante la flexión de tronco proviene de los ligamentos capsulares y de los discos intervertebrales, y que las estructuras que primero se tensan son los ligamentos supraespinoso e interespinoso. Indica, además, que la

elongación de los propios músculos silentes así como la resistencia de los ligamentos capsulares de las articulaciones zigapofisarias, constituyen también un factor limitante de la flexión vertebral en valores próximos a su rango máximo.

Schultz (Schultz y cols., 1985) añade que los distintos mecanismos pasivos (discos intervertebrales, cápsulas articulares, ligamentos lumbares, fascia dorsolumbar, piel etc.) entran en juego a partir de los 30° de flexión de tronco.

Por último, Andersson y cols. (Andersson y cols., 1996) aportan otra hipótesis en torno al FFR. Estos autores evidenciaron la activación de la musculatura profunda (quadratus lumborum, rotadores y multífidos) en los sujetos en los que el FFR estaba presente. De tal manera que, la relajación de la musculatura espinal superficial y consecuentemente la presencia del FFR podría justificarse a partir de un reclutamiento de la musculatura espinal más profunda.

I.2.2 Tratamientos relacionados con la modulación del FFR

El estudio de Neblett y cols. (Neblett y cols., 2003), mencionado con anterioridad, fue el primero en demostrar que la ausencia del FFR en pacientes con dolor lumbar crónico podía corregirse mediante un tratamiento basado en rehabilitación funcional. Posteriormente, otros autores también han analizado la influencia de otros tratamientos sobre el FFR. Por ejemplo, Ritvanen y cols. (Ritvanen y cols., 2007) compararon los efectos de dos intervenciones diferentes en pacientes con dolor lumbar crónico. A un grupo de pacientes se le aplicó cinco sesiones de una técnica de tratamiento manual basada en la movilización de tejidos, relajación muscular y eliminación de la contracción muscular excesiva y asimetría corporal, mientras al otro grupo se le aplicó el mismo número de sesiones de terapia física convencional (masaje, estiramientos, ejercicios de estabilización de tronco y ejercicios terapéuticos). A pesar de que ambos tratamientos ejercieron una influencia positiva sobre la función de la musculatura lumbar, ninguno de ellos tuvo efectos sobre el FFR. Los

autores sugieren que este inesperado resultado podría justificarse en base a que la medición del FFR se realizó un mes después de la intervención, por lo que el efecto del tratamiento podría haberse disipado.

Lalane y cols. (Lalanne y cols., 2009) estudiaron los efectos de una manipulación espinal aplicada sobre la región lumbar, en pacientes con dolor lumbar crónico. Tras la manipulación, observaron una reducción significativa de la actividad EMG hacia el final de la flexión de tronco y, consecuentemente, un incremento de la ratio de flexión relajación (RFR)¹ – coeficiente de flexión relajación- en el grupo de intervención en comparación con un grupo control. Sin embargo, no se encontraron diferencias entre grupos en los ángulos de flexión que definían el inicio (onset) y final (offset) del silencio mioeléctrico.

1.2.3 Papel de la fascia toracolumbar en la mecánica de la columna lumbar

Yahia y cols. (Yahia y cols., 1992) demostraron la presencia de tejido neural en la fascia toracolumbar, así como diferentes tipos de mecanorreceptores (corpúsculos de Ruffini y corpúsculos de Vater-Pacini), sugiriendo con ello la implicación de la fascia en el control de los mecanismos de la columna lumbar. Posteriormente, esta idea fue reforzada por los estudios inmunohistoquímicos de Bednar y cols. (Bednar, Orr & Simon, 1995), realizados en sujetos con dolor lumbar, entre los que no pudieron constatar la presencia de terminaciones nerviosas sensitivas en la fascia.

La deficiente inervación de la fascia toracolumbar en sujetos con dolor lumbar podría revelar la importancia de esta estructura en la mecánica de la región. De hecho, numerosos estudios han demostrado que sujetos con dolor lumbar presentan una alteración, normalmente un descenso, de la

¹ Se entiende por Ratio de Flexión Relajación la relación que existe entre la actividad EMG media, de un determinado músculo, al final del movimiento de flexión de tronco y la actividad EMG media durante un determinado período de la fase central del mismo movimiento.

propiocepción lumbosacra en diferentes posturas en comparación con sujetos control (Brumagne, Cordo & Lysens, 2000; O'Sullivan, Burnett & Floyd, 2003).

Diversos autores consideran que la fascia toracolumbar desarrolla una acción propioceptiva durante la flexión espinal (Barker & Briggs, 2006; Barker & Briggs, 2007; Loukas y cols., 2008; Schleip & Klingler, 2008). Del mismo modo, también ha sido comentada su capacidad para contrarrestar la flexión de tronco (Barker y cols., 2006; Bogduk & Macintosh, 1984) o asistir la extensión desde una posición flexionada (Dolan y cols., 1994; Gracovetsky, Farfan & Lamy, 1977), a pesar de la poca importancia que, inicialmente, se le atribuyó en esta acción (McGill, 1988). Por todo ello, ha sido considerada como uno de los tejidos más activos en el comportamiento de la flexión relajación (Solomonow y cols., 2003).

Además de las evidentes relaciones anatómicas entre fascia toracolumbar y erector spinae (Barker & Briggs, 2007; Bogduk & Macintosh, 1984) también se ha establecido una relación funcional recíproca entre ambos, de manera que la contracción de aquél puede transmitir tensión a la capa profunda de la fascia toracolumbar (Loukas y cols., 2008; Vleeming y cols., 1995), y, al mismo tiempo, la fascia puede permitir la relajación del erector spinae gracias a su tirantez (Gracovetsky, 2008) o puede incrementar su eficiencia (Hukins, Aspden & Hickey, 1990). Barker y Briggs (Barker & Briggs, 2007), por su parte, también establecen una conexión entre fascia y músculo, en este caso vía refleja.

En definitiva, diferentes estudios coinciden en reconocer la implicación de la fascia toracolumbar en distintos mecanismos relacionados con el dolor lumbar. Así, la fascia toracolumbar juega un importante papel en la transmisión de fuerzas entre la columna, pelvis y miembros inferiores (Barker & Briggs, 2006; Barker & Briggs, 2007; Gracovetsky, 2008; Vleeming y cols., 1995) contribuyendo a la estabilidad de todas estas estructuras.

A pesar de la importancia que se la ha atribuido a la fascia toracolumbar en la dinámica de la columna lumbar, no existen estudios que investiguen

el efecto de una terapia miofascial específica sobre la fascia toracolumbar con posibles cambios en el FFR.

I.3 El Tejido fascial

El tejido fascial forma parte de una estructura de tejido conectivo cuyo recorrido es continuo a lo largo de todo el cuerpo, envolviendo todas las estructuras somáticas y viscerales. Se puede decir que la fascia, no solo envuelve todas las estructuras de nuestro cuerpo, sino que también contribuye a conectarlas entre sí, ofreciéndoles soporte y determinando su forma (Pilat, Calvo & del Cerro, 1996).

Histológicamente, la fascia está constituida por células y matriz extracelular. Entre las células destaca la presencia de fibroblastos, cuya función es secretar dos proteínas de constitución del sistema fascial: el colágeno y la elastina. Asimismo, también se encuentran macrófagos, relacionados con los procesos de cicatrización, y mastocitos, que mediante la liberación de distintas sustancias (heparina, histamina, serotonina), actúan en la primera fase de la inflamación controlando las diferentes etapas del proceso de cicatrización. Por otro lado, la matriz extracelular se compone a su vez de fibras de tejido conectivo y sustancia fundamental. Las fibras más importantes del sistema fascial son las de elastina, que atribuyen a la fascia su propiedad elástica y las de colágeno, que con su resistente estructura helicoidal protegen a la fascia de los estiramientos excesivos. La sustancia fundamental, por su parte, ocupa el espacio situado entre las fibras de tejido conectivo y las células, siendo una especie de sustancia gelatinosa compuesta por moléculas de proteoglicanos entrecruzadas y gran contenido de agua.

El modelo de tensegridad desarrollado por Buckminster Fuller (Buckminster & Applewhite, 1975) ha sido utilizado para explicar el comportamiento mecánico del tejido fascial. La tensegridad es un tipo de estructura arquitectónica compuesta por elementos opuestos de tensión y compresión que se autoestabilizan mediante el equilibrio de las fuerzas mecánicas (Ingber, 2008). Un incremento de tensión en un punto se

equilibra instantáneamente con un incremento de compresión y de tracción en puntos geoméricamente distantes al punto de aplicación (Pilat, 2003).

Las estrechas relaciones que mantiene la fascia con el resto de estructuras (músculos, vísceras, vasos sanguíneos y nervios), contextualizadas en el modelo de tensegridad, hacen que cualquier tipo de tensión, ya sea pasiva o activa, repercute automáticamente sobre el conjunto del sistema. No en vano, algunos autores justifican a través del sistema fascial, la presencia de zonas corporales alejadas del área de la lesión, en las que se observa un incremento de la tensión (Pohl, 2010); (Ajimsha, Chithra & Thulasyammal, 2012; Swann & Graner, 2002).

Otros autores como Duncan (Duncan, 2008) han relacionado la sintomatología de algunos pacientes con la alteración de la tensegridad fascial, y consecuentemente, con la alteración de la postura y el equilibrio con motivo de la existencia de traumatismos previos.

Las propiedades viscoelásticas de la fascia han sido descritas por diferentes autores (Chaudhry y cols., 2007; Yahia, Pigeon & DesRosiers, 1993). Adicionalmente, se ha sugerido la posibilidad de que el tejido fascial podría tener capacidad contráctil, a partir de la existencia de contracturas fasciales patológicas (Schleip, Klingler & Lehmann-Horn, 2005) o la presencia de miofibroblastos que se ha observado en la propia fascia (Schleip y cols., 2006).

Varios trabajos se han centrado en el estudio de las estructuras de tejido conectivo de la región lumbar. En dichos estudios se ha podido constatar que, los sujetos con dolor lumbar, presentan aproximadamente un 25% más de grosor en el tejido conectivo perimuscular y mayor ecogenicidad ultrasónica en la región lumbar, respecto a sujetos del grupo control. (Langevin y cols., 2009) Asimismo, también se ha constatado que en sujetos con dolor lumbar la fascia toracolumbar presenta un 20% menos de capacidad de elongación durante un movimiento de flexión pasiva, es decir, presenta mayor rigidez que en el caso de sujetos asintomáticos (Langevin y cols., 2011). El incremento de grosor y la desorganización de las capas de

tejido conectivo debido a la inflamación, infiltración grasa, fibrosis y adherencias, podría afectar al normal deslizamiento de las distintas capas de tejido conectivo, incrementando su rigidez. Según Schleip y cols. (Schleip y cols., 2006) dicha rigidez podría facilitar la contracción de los miofibroblastos presentes en la fascia, lo que modificaría su estructura y provocaría restricciones fasciales.

Estas restricciones fasciales, según Hammer (Hammer, 2000), podrían tener como consecuencia la alteración de la contracción y estiramiento normal de un músculo, la reducción de la movilidad, la disminución de la circulación periférica, o incluso la facilitación de atrapamientos nerviosos o dolor en cualquier parte del cuerpo. La presencia de restricciones fasciales podría favorecer la pérdida de la alineación tridimensional del cuerpo causando ineficiencia biomecánica, así como un alto consumo de energía durante el movimiento y en el mantenimiento de la postura (Hammer, 1999).

La restricción miofascial no tratada correctamente y a tiempo, llevaría al paciente a un círculo vicioso de tensión y espasmo muscular que conduciría hacia la disfunción y el dolor. Se sugiere que dichas restricciones se pueden eliminar con las técnicas de movilización, con el masaje del tejido conjuntivo, o con la liberación miofascial superficial, pero solamente las técnicas de relajación miofascial profunda lograrían realmente restablecer la movilidad normal de la fascia (Pilat y cols., 1996).

El tejido conectivo responde a los estímulos mecánicos, siendo capaz de modificar las características de sus componentes para adaptarse a las condiciones requeridas. De ahí que huesos, cartílagos, ligamentos o tendones presenten una composición diferente de fibras y mucopolisacáridos, dependiendo de la función que deban desempeñar (estabilidad o movilidad). El mecanismo por el que las células de tejido conectivo responden a las condiciones mecánicas de su entorno (tensión, compresión), es a través de las integrinas, pequeñas moléculas presentes en la superficie de muchas células corporales, especialmente en los fibroblastos (Earls & Myers, 2011).

Según Ingber ([Findley, 2009](#)), los receptores de integrina de la superficie celular están mecánicamente emparejados con el citoesqueleto de actina de la célula, constituyendo una puerta para percibir las fuerzas externas y permitir que la célula responda mediante modificaciones en la forma celular. Las células pueden activar vías internas de señalización química, incrementar el estrés del conjunto de las fibras y la fuerza adhesiva y formar adhesiones focales en respuesta a las fuerzas externas aplicadas mediante fuerzas mecánicas.

Todas estas propiedades de la fascia fundamentan el uso de las terapias manuales miofasciales, mediante las cuales el fisioterapeuta transmite una serie de estímulos mecánicos a la fascia a través de sus manos.

No obstante lo dicho, a pesar de la influencia que el sistema fascial puede tener sobre los diferentes sistemas de nuestro cuerpo, son pocos los terapeutas e investigadores que reconocen la importancia de éste en el tratamiento de los síndromes de dolor musculoesquelético.

I.4 Relajación Miofascial

Los tratamientos manuales han sido aplicados al aparato locomotor durante miles de años, si bien, todavía están por evidenciar los efectos de muchas de estas modalidades de tratamiento. Una de las técnicas más universales utilizadas en terapia manual es la relajación miofascial, introducida como tal por Robert C. Ward ([Ward, 1986](#)). Sin embargo, no fue Ward el primero en centrarse en la posible importancia del tejido miofascial ya que más de diez años antes, Rolf ([Rolf, 1973](#)) había introducido el concepto de “integración estructural” mediante el cual hipotetizaba sobre la importancia del tejido miofascial para corregir la postura y, por tanto, para el bienestar general de la persona ([Remvig, Ellis & Patijn, 2008](#)).

La clave principal del método de Rolf radica en el hecho de que el movimiento disfuncional crónico y el desequilibrio de tensiones musculares provocan en la fascia un aumento de su rigidez. Se ha sugerido que esta

rigidez evoluciona hacia un acortamiento con desorganización del colágeno, afectando a la normal contracción y relajación muscular y al movimiento articular. Los practicantes del método de Rolf aseguran que mediante la relajación miofascial se puede reorganizar la fascia, permitiendo el normal funcionamiento de las estructuras relacionadas con ella (Jones, 2004).

La relajación miofascial puede definirse como la combinación de técnicas manuales directas e indirectas que aplican los principios de las cargas biomecánicas sobre el tejido blando, mediante la estimulación de los mecanorreceptores de la fascia (Greenman, 1996). La relajación miofascial es una técnica de evaluación y tratamiento tridimensional a través de movimientos y presiones sostenidas en todo el sistema de la fascia, para eliminar sus restricciones y recuperar el equilibrio funcional del cuerpo (Pilat y cols., 1996). El objetivo de la relajación miofascial es el estiramiento de la fascia y de diferentes músculos de zonas lesionadas así como de otras zonas anatómicamente distantes a la lesión, para corregir patrones de tensiones anormales y otras disfunciones (Eagan, Meltzer & Standley, 2007). Para ello se aplican diferentes estímulos mecánicos como la presión, el estiramiento o la torsión.

Se han utilizado diferentes términos para referirse a la aplicación de estas técnicas: liberación miofascial, relajación miofascial (Arroyo-Morales y cols., 2008; Barnes, 1996; Duncan y cols., 2008; Kidd, 2009; LeBauer, Brtalik & Stowe, 2008; Martin, 2009; Paolini, 2009; Remvig y cols., 2008; Walton, 2008), relajación neuromuscular integrada (Danto, 2003), estiramiento miofascial, inducción miofascial (Pilat, 2003; Saíz-Llamosas y cols., 2009). Sin embargo, salvo algunas particularidades, todas las denominaciones hacen referencia al mismo fenómeno (Arroyo-Morales y cols., 2008; Barnes, 1996).

Las técnicas de relajación miofascial se diferencian en técnicas directas o superficiales y técnicas indirectas o profundas (Duncan, 2008; Pilat y cols., 1996; Pilat, 2003). En ninguno de los dos casos se utilizan lubricantes. Las técnicas superficiales son técnicas de deslizamiento aplicadas mediante el pulgar, con un dedo reforzado por otro, o con el codo,

cuyo objetivo es eliminar las restricciones superficiales realizando un tratamiento local. En las técnicas profundas, a diferencia de las anteriores, se aplica una presión de moderada a suave con las manos o con el propio codo, de forma sostenida durante un cierto tiempo. Al mantener dicha presión se percibe un ablandamiento del tejido correspondiente a los componentes elásticos de la fascia, lo que se conoce como barrera elástica. Esto sólo produce cambios aparentes y resultados temporales. Después de obtener la relajación de los componentes elásticos se alcanza una nueva resistencia del tejido, se trata de la barrera de colágeno o viscoelástica. En este momento se debe mantener la misma presión suave, sin incrementarse ni reducirse, durante un mínimo de 90 a 120 segundos, permitiendo la elongación natural de la fascia y el restablecimiento de su longitud normal (Duncan, 2008). Esta fase se percibe bajo las manos del fisioterapeuta como un movimiento tridimensional del tejido, que puede ser visible o simplemente detectado por la sutil percepción de la mano del terapeuta. Para evitar el bloqueo del tejido fascial el fisioterapeuta debe acompañar dicho movimiento, sin anticiparse y con una presión constante (Pilat, 2010). Normalmente, se aconseja mantener la presión durante 3 ó 5 minutos para obtener la relajación de las múltiples capas de restricciones fasciales (Barnes, 1999; Barnes, 2006; Pilat y cols., 1996; Pilat, 2003).

Chaudhry y cols. (Chaudhry y cols., 2007; Chaudhry y cols., 2008), a partir de los cálculos matemáticos realizados en su estudio sobre la deformación del tejido fascial, enfatizaron la necesidad de mantener una presión constante para alcanzar una deformación viscoelástica durante la aplicación de un tratamiento manual sin causar daño en el tejido. Si bien existe consenso en la literatura científica sobre la necesidad de mantener una presión suave y constante sobre la fascia, no encontramos la misma unanimidad con respecto al tiempo mínimo necesario durante el que se debe mantener dicha tensión hasta producirse la relajación miofascial. Algunos autores (Chaudhry y cols., 2008; Pilat, 2010) sitúan el inicio de la respuesta viscoelástica del tejido alrededor de los 60 segundos, mientras Stone (Stone, 2000) y Paolini (Paolini, 2009) proponen un rango de 60 a 90 y Barnes (Barnes, 1999; Barnes, 2006), Duncan (Duncan, 2008) o Le Bauer

y cols. (LeBauer y cols., 2008) refieren un rango mínimo de entre 90 y 120 segundos.

Varios autores (Barnes, 1996; Pilat y cols., 1996; Pilat, 2003; Schleip, 2003; Sefton, 2004) coinciden en señalar que la técnica adecuada para la relajación miofascial implica comenzar con las capas fasciales superficiales y conforme se obtiene la relajación y eliminación de restricciones en estas capas, se permite acceder a capas más profundas, progresando de este modo en el tejido fascial y eliminando sus restricciones (Comerford & Mottram, 2001). Esto es lo que se conoce como la metáfora de la cebolla de Fritz Perls (Manheim, 2008).

I.4.1 Efectos fisiológicos de la relajación miofascial

En la literatura se describen diferentes posibles efectos fisiológicos relacionados con la aplicación de técnicas miofasciales. Por un lado, se propone un efecto neuromuscular (Tozzi, 2012) derivado de la descarga que experimentarían los husos neuromusculares como consecuencia del posicionamiento manual. Dicha posición de facilidad podría modificar el patrón de input sensorial hacia la médula espinal, relajando los nociceptores y disminuyendo la liberación de sustancia P, que contribuye al mantenimiento del edema. De este modo, la reprogramación del sistema nervioso central permitiría una mejoría de la funcionalidad de los movimientos, sin solicitar los antiguos patrones de dolor (Barnes, 1996; Hammer, 1999).

Por otro lado, también se considera que las técnicas miofasciales pueden producir cambios estructurales en la matriz de colágeno de la piel (Tozzi, 2012), con las consiguientes variaciones en su grado de tensión y consistencia. Además, también se podrían producir cambios en la viscosidad derivados de la transformación de la sustancia fundamental de un estado de gel a otro más fluido. Este cambio en la viscosidad podría incrementar la producción de ácido hialurónico, así como el propio flujo dentro del tejido fascial, lo que conllevaría la mejora del drenaje de los mediadores inflamatorios y de sustancias metabólicas de desecho. Además,

el incremento de flujo a nivel de los vasos sanguíneos se traduciría en una respuesta vasomotora que produciría un incremento de calor (Pilat, 2010).

El incremento del flujo de fluidos (Tozzi, 2012) estimula la proliferación de los fibroblastos, la diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos y el alineamiento del colágeno, por lo que se podría pensar también en una acción sobre la fibrogénesis y la reparación fascial.

Además, la aplicación de fuerzas manuales sobre la fascia podría provocar una respuesta celular a nivel de los fibroblastos (Tozzi, 2012), orientada hacia la corrección de la hipertonia fascial y el realineamiento de los planos fasciales (Pilat, 2010). Este comportamiento también ha sido estudiado por Pohl (Pohl, 2010), quien, en su trabajo realizado mediante scanning ultrasónico, sugirió que la aplicación de tratamiento manual en un área corporal determinada podría producir una relajación de los fibroblastos que permitiría el ensanchamiento de la piel, la reducción de la densidad del colágeno, la facilitación del movimiento intersticial y cambios mecánicos y químicos en los vasos sanguíneos y linfáticos con el consecuente incremento de la microcirculación. Tales efectos fisiológicos podrían estar aparejados con ciertas mejoras clínicas como la reducción del movimiento restringido, sensación de ablandamiento y calor y, en general, sensación de bienestar.

Otros estudios realizados en laboratorio han pretendido aportar evidencia al proceso de relajación fascial observando el comportamiento de los fibroblastos. Eagan y cols. (Eagan y cols., 2007) comprobaron que los fibroblastos humanos no sólo son capaces de modificar su morfología, proliferación y secreción de citocinas como respuesta a un estímulo de tensión, sino que, además, tales respuestas son diferentes según la dirección del estímulo aplicado. Por su parte, Grinnell (Grinnell, 2008) afirma que la manipulación física de la fascia tiene el potencial de modificar el estado de tensión de la matriz celular. Tal y como plantea en su estudio, estos cambios podrían dirigir una profunda y rápida modulación de las interacciones estructurales, funcionales y mecánicas entre los fibroblastos y la matriz extracelular, contribuyendo a la reorganización de la fascia.

La acción de las técnicas de relajación miofascial sobre los fibroblastos ha sido recientemente sustentada por el trabajo de Meltzer y cols. (Meltzer y cols., 2010). Estos autores demostraron que la relajación miofascial aplicada sobre un tejido cuyos fibroblastos habían sido previamente sometidos a repetidos movimientos de tensión, produjo la normalización de la morfología celular así como de la apoptosis celular provocada por el estrés intencionado.

Por otro lado, también se ha asociado la relajación miofascial con una disminución de la nocicepción y el dolor a través de su capacidad de regulación sobre el sistema endorfinico (McPartland, 2008). El sistema endorfinico es capaz de prevenir la sensibilización periférica y la hiperalgesia a partir de la actividad de los receptores nociceptores que, tras haber sido sintetizados en el ganglio de la raíz dorsal, son transportados por el flujo axoplásmico hacia la terminación distal del nervio, donde dichos receptores cierran los canales de Na y abren los de K, hiperpolarizando el nociceptor y consiguiendo de esta manera la reducción del dolor. La presencia de restricciones o disfunciones fasciales podría imposibilitar el normal flujo axoplásmico que permite a los receptores alcanzar el terminal distal, por ello se sugiere que la aplicación de técnicas de relajación miofascial permitiría la liberación de tales restricciones y, por tanto, el restablecimiento de las condiciones normales para el transporte de receptores del sistema endorfinico. Consecuentemente, el sistema endorfinico atenúa la nocicepción y el dolor, disminuye la inflamación en los tejidos miofasciales y juega un papel importante en la reorganización de los fibroblastos. Estos efectos fueron observados en pacientes con dolor crónico lumbar tras la aplicación de tratamiento manipulativo osteopático (Degenhardt y cols., 2007).

La reducción del dolor producida tras la aplicación de terapia miofascial también se ha relacionado con la modulación de la hipersimpaticotonía y el tono parasimpático (Tozzi, 2012), con una mejora en diferentes características somáticas, como se ha demostrado a través de la variabilidad de la frecuencia cardíaca entre otros.

Paradójicamente, pese a la extendida aplicación clínica de las técnicas de relajación miofascial, se desconocen exactamente los mecanismos por los que la aplicación manual de presiones directas o indirectas sobre la fascia pueden modificar las alteraciones producidas por la restricción fascial, obteniéndose con ello un beneficio clínico para el paciente.

I.4.2 Mecanismos de acción de las técnicas miofasciales

Actualmente, existen discrepancias en la literatura sobre el mecanismo de acción de la relajación miofascial (Curran, Fiore & Crisco, 2008). Algunos autores sostienen que la aplicación de presión durante la relajación miofascial produce un efecto autonómico en el tejido blando (Schleip, 2003). Contrariamente, otros creen que la relajación miofascial induce cambios mecánicos e histológicos en las estructuras fasciales (Barnes, 1996; Schleip, 2003; Sefton, 2004).

Ida Rolf (1977) explicó los cambios de densidad obtenidos en el tejido por la aplicación de presión manual sobre la fascia a partir de la modificación de un estado más denso de gel a otro más fluido de sol. Esta capacidad de transformación, llamada tixotropía, se ha visto que sucede en el tejido conectivo sometido a la aplicación mecánica de estrés de larga duración (Twomey & Taylor, 1982). Sin embargo, se cuestiona la utilidad de este modelo para explicar la plasticidad inmediatamente percibida por el terapeuta durante la aplicación de la técnica. Además, por otro lado, el efecto tixotrópico que experimenta la fascia es reversible, es decir, que se mantiene mientras la presión es aplicada sobre el tejido, pero cuando se retira dicha presión la fascia recupera su estado original. Por tanto, debe de existir algún otro mecanismo por el cual el efecto sobre la fascia sea más rápido y perdure tras la retirada del contacto manual.

Otros autores (Athenstaedt, 1974; Barnes, 2006; Oshman, 2000) han añadido a la explicación de la plasticidad fascial el fenómeno de la piezoelectricidad. Según esta propiedad presente en el tejido conectivo, la presión manual aplicada generaría una pequeña diferencia de potencial eléctrico que estimularía a los fibroblastos en la síntesis de colágeno, siendo

capaz de formar una red electrónica integrada que permitiría la conexión entre todos los elementos del tejido conectivo. Así, las propiedades básicas del sistema fascial (elasticidad, flexibilidad, elongación, resistencia) dependerían de la capacidad para mantener el flujo continuo de esta información. Al comprimir el sistema fascial mediante manipulación se podría restablecer el equilibrio comprometido por un traumatismo físico o por una deformación patológica, armonizando la circulación de las corrientes eléctricas biológicas (Pilát, 2003).

Ambos modelos basados en la tixotropía y piezoelectricidad de la fascia podrían explicar los cambios que se producen a largo plazo, sin embargo, la inmediata plasticidad de la fascia no puede ser entendida exclusivamente a partir de sus propiedades mecánicas (Schleip, 2003). Ello hace pensar en la implicación de un sistema de acción inmediata como podría ser el sistema nervioso. Tan sólo el 20% de los nervios sensoriales que llegan a nuestro sistema nervioso central (nervios tipos I y II) se originan en los husos neuromusculares, los órganos de Golgi y los corpúsculos de Pacini y Ruffini. La gran mayoría de los nervios sensoriales, sin embargo, pertenecen a los tipos III (mielínicos) y IV (amielínicos), procedentes entre otros, de los receptores musculares intersticiales, abundantemente presentes en la fascia. Se ha demostrado que la mayoría de estos receptores intersticiales actúan en realidad como mecanorreceptores, respondiendo a la tensión mecánica y la presión (Mitchell & Schmidt, 1977). Según Schleip (Schleip, 2003), las técnicas de relajación miofascial producen una estimulación de los mecanorreceptores intrafasciales que, a su vez, generan una información propioceptiva hacia el sistema nervioso central capaz de regular el tono de las unidades motoras asociadas con el tejido. Dicha modificación del tono estaría regulada por los cambios inducidos en el sistema gamma, más que por el voluntario sistema motor alfa.

Al margen de estos mecanismos de acción presentes en la literatura, otro posible mecanismo de acción podría producirse a partir de la estimulación manual de las estructuras fasciales, que se encuentran inervadas por terminaciones nerviosas libres. En este sentido, podría ser que dicha acción

mecánica produjera la estimulación de las terminaciones libres, que a su vez podría desencadenar alguno de los siguientes mecanismos:

1. Desactivar neuronas medulares implicadas en la persistencia o incremento de la sensación dolorosa (Melzack & Wall, 1996). Tal y como describe la teoría del control de la puerta del dolor (Gate Control), la aplicación de un estímulo sobre la piel que sea conducido por fibras nerviosas de gran diámetro tiende a contrarrestar los impulsos dolorosos que son conducidos por las fibras nerviosas de pequeño diámetro, permitiendo así la inhibición de la sensación dolorosa a nivel medular y, por tanto, bloqueando su proyección a nivel cerebral.
2. Disminuir los procesos de inflamación neurogénica local en la fascia y en los músculos. Se ha demostrado que los potenciales de acción de los nociceptores alcanzan la terminación de la neurona aferente primaria produciendo entonces la liberación de neuropéptidos. Dicha liberación desencadena dos fenómenos; vasodilatación y extravasación de proteínas, que es lo que se conoce como inflamación neurogénica. Asimismo, se considera que el dolor y la hiperalgesia resultan, al menos parcialmente, de la activación y sensibilización de los nociceptores periféricos (Birklein & Schmelz, 2008). Como se ha comentado previamente, algunos autores atribuyen a la relajación miofascial cierta capacidad de prevención de la sensibilización periférica (McPartland, 2008) lo que a su vez, podría frenar los procesos de inflamación neurógena local desencadenados como consecuencia de la activación de los nociceptores.

I.4.3 Evidencia sobre la aplicación de tratamientos de relajación miofascial

Según señala Robert F. Kidd (Kidd, 2009) la relajación miofascial plantea dificultades especiales para ser evidenciada científicamente ya que una gran parte depende del talento y experiencia del fisioterapeuta. Por ello, a pesar de que todas las variables diagnósticas puedan ser controladas, cualquier diferencia en los resultados podría ser debida a la aplicación de la técnica por parte del fisioterapeuta, más que a la técnica propiamente dicha. No obstante, salvando estas dificultades, los cambios producidos con la relajación miofascial pueden documentarse a través de la medición del rango de movimiento articular, cambios en la postura y mediante análisis de movimientos, además de la utilización de escalas subjetivas de dolor (Manheim, 2008) y otras pruebas objetivas validadas para tal efecto.

La mayoría de los estudios realizados se han llevado a cabo con muestras de población reducidas, o incluso se trata de estudios piloto o casos clínicos, normalmente con un seguimiento a corto plazo para validar sus resultados y, en algunas ocasiones con un diseño metodológico pobre (Tozzi, 2012).

Con el objetivo de conocer el estado actual de la investigación sobre la técnica de relajación miofascial en general, y su aplicación sobre el dolor lumbar, en particular, se realizó una revisión sistemática de la literatura. A nivel metodológico se siguieron los siguientes pasos:

Estrategia de búsqueda: las bases de datos consultadas fueron: Ebsco, Academic Search Complete, Fuente Académica Premier, MedicLatina, Medline, SportDiscus, Cinahl, Scopus, ISI Web of Knowledge y Pubmed, desde la primera fecha disponible hasta junio de 2013.

La estrategia de búsqueda se realizó mediante las siguientes palabras clave: “myofascial release”, “myofascial treatment”, “myofascial induction” y “myofascial technique”. Posteriormente, para centrar la búsqueda en el

tema principal del trabajo, se utilizaron los booleanos: “myofascial release and low back pain” y “myofascial induction and low back pain”.

Adicionalmente, se revisaron las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados con la búsqueda electrónica.

Criterios de inclusión y exclusión: entre los resultados obtenidos se seleccionaron para su análisis los estudios de tipo experimental que desarrollaran ensayos clínicos aleatorizados o no, casos clínicos o estudios piloto, en los que se aplicaran técnicas miofasciales para el tratamiento de cualquier región, en sujetos con patología. Se excluyeron los trabajos publicados en idiomas diferentes del español o el inglés. Asimismo, fueron excluidos los trabajos que estudiaban los efectos de las técnicas miofasciales en patologías no musculoesqueléticas y aquellos que desarrollaban contenidos teóricos o descriptivos sobre las técnicas miofasciales.

Resultados de la búsqueda: la búsqueda identificó un total de 758 artículos de los cuales dieciocho cumplían los criterios de inclusión. De los dieciocho estudios incluidos, sólo nueve trabajos eran ensayos clínicos aleatorizados (Ajimsha, 2011; Ajimsha y cols., 2012; Ajimsha y cols., 2013; Barnes y cols., 1997; Castro-Sánchez y cols., 2011a; Castro-Sánchez y cols., 2011b; Licciardone, 2003; Picelli y cols., 2011; Tozzi, Bongiorno & Vitturini, 2011), otros ocho eran casos clínicos (Cubick y cols., 2011; Cyrillo y cols., 2010; Hanson, 2010; LeBauer y cols., 2008; Martin, 2009; Rêgo y cols., 2012; Sucher, 1993; Whisler y cols., 2012) y uno, un estudio piloto (Liptan y cols., 2012).

En cuanto a la intervención realizada, doce estudios analizaban los efectos de una o varias técnicas de relajación miofascial (“myofascial release”) de forma exclusiva (Hanson, 2010; Ajimsha y cols., 2011; Ajimsha y cols., 2012; Barnes y cols., 1997; Castro-Sánchez y cols., 2011a; Cubick y cols., 2011; LeBauer y cols., 2008; Liptan y cols., 2012; Martin, 2009; Rêgo y cols., 2012; Tozzi y cols., 2011; Whisler y cols., 2012), tres analizaban los efectos combinados de una aplicación de relajación miofascial junto con

otros tratamientos (Ajimsha y cols., 2013; Licciardone, 2003; Sucher, 1993), dos estudiaban los efectos de otras técnicas miofasciales como son la manipulación fascial (Picelli y cols., 2011) y la técnica de “strain counterstrain” (Cyrillo y cols., 2010) y, por último, sólo un trabajo estudiaba los efectos de un protocolo de inducción miofascial (Castro-Sánchez y cols., 2011b), que es el abordaje miofascial que ha sido aplicado en el presente estudio.

Por otro lado, de los dieciocho artículos seleccionados únicamente cinco fueron desarrollados en sujetos con dolor lumbar (Ajimsha y cols., 2013; Barnes y cols., 1997; Cyrillo y cols., 2010; Licciardone, 2003; Tozzi y cols., 2011), de los cuales, en ningún caso se trataba de aplicaciones de inducción miofascial. Sin embargo, a pesar de las diferencias en los protocolos miofasciales empleados, los estudios previos realizados en sujetos con dolor lumbar han analizado algunas variables de referencia para nuestro trabajo. En este sentido merece la pena resaltar que tras la aplicación de la técnica de “strain counterstrain”, se ha obtenido una reducción estadísticamente significativa en la actividad EMG del erector durante la marcha (Cyrillo y cols., 2010). Asimismo, tras la aplicación de una combinación de diferentes técnicas de relación miofascial, también se ha evidenciado una mejoría estadísticamente significativa en el grado de dolor evaluado mediante la versión abreviada del cuestionario de dolor de McGill (Tozzi y cols., 2011). Incluso este mismo efecto de reducción del dolor ya ha sido demostrado en sujetos con dolor lumbar, tras la combinación de relajación miofascial con ejercicios específicos de columna (Ajimsha y cols., 2013). Por su parte, Licciardone y cols., también observaron un descenso estadísticamente significativo en la Escala Visual Analógica (EVA) tanto en el grupo de intervención como en el placebo, tras la aplicación de relajación miofascial combinada con otras técnicas de tejidos blandos. Sin embargo, no pudieron constatar mejoría en la discapacidad funcional valorada mediante el cuestionario de discapacidad de Roland Morris en ninguno de los grupos. Los autores defienden que la puntuación inicial en dicho cuestionario era demasiado baja como para poder evidenciar mejoras clínicamente importantes (Licciardone, 2003).

Al margen de estas variables medidas en sujetos con dolor lumbar, varios estudios también han analizado los efectos de las técnicas miofasciales sobre el rango de movimiento en diferentes zonas corporales (Cubick y cols., 2011; Hanson, 2010; LeBauer y cols., 2008; Martin, 2009; Picelli y cols., 2011; Rêgo y cols., 2012). Todos ellos observaron un incremento del mismo como consecuencia de la intervención. Sin embargo, esta información debe ser interpretada cautelosamente ya que de todos ellos sólo un estudio (Picelli y cols., 2011) pudo constatar tal variación en el rango de movimiento mediante resultados estadísticamente significativos.

La calidad de los diseños de estudio correspondiente a los nueve ensayos clínicos incluidos en esta revisión fue evaluada en base a nueve criterios metodológicos: aleatorización, uso de grupo control, aislamiento de la técnica de estudio, diseño pre-post test, retención de los participantes, equivalencia de grupos en condiciones basales, análisis de datos perdidos, análisis de potencia o tamaño de la muestra y uso de medidas validadas. La puntuación de cada estudio se expresó como porcentaje de la máxima puntuación obtenible (Peng, Crouse & Lin, 2013). De los nueve estudios analizados, tres obtuvieron una puntuación del 55,5% (Barnes y cols., 1997; Licciardone, 2003; Tozzi y cols., 2011), dos obtuvieron una puntuación del 66,6% (Ajimsha, 2011; Ajimsha y cols., 2013), otros tres puntuaron un 77,7% (Castro-Sánchez y cols., 2011a; Castro-Sánchez y cols., 2011b; Picelli y cols., 2011), y por último, uno alcanzó una puntuación del 88,8% (Ajimsha y cols., 2012).

De todo lo anterior se desprende que, actualmente, no existe suficiente evidencia científica en lo que respecta al estudio de las técnicas miofasciales ya que se han podido reclutar muy pocos estudios centrados en este tema. Además, un porcentaje superior a la mitad de estos trabajos, presentan un diseño metodológico basado en el estudio de casos clínicos y por lo que respecta al resto de trabajos, consistentes en ensayos clínicos aleatorizados, tan sólo la mitad presentan un nivel de calidad metodológica adecuado. Por otro lado, tal y como se ha expuesto previamente, apenas existen estudios que analicen los efectos de la aplicación miofascial basada en la inducción de la fascia o que se centren en población con dolor lumbar por lo que,

según nos consta, nuestro trabajo sería el primero que analice de forma aislada los efectos de un protocolo de inducción miofascial en sujetos con dolor lumbar.

En la tabla I se muestra el resumen de los artículos incluidos.

Tabla I. Resumen sobre la evidencia científica de la Relajación Miofascial

Autor (año) País	Tipo de estudio	Sujetos	Variables	Intervención	Resultados	Nivel de calidad ECA (%) (Peng y cols., 2013)
(Sucher, 1993) USA	SC	N= 4 sujetos síndrome túnel carpiano	1) área transversal y AP túnel carpiano (RMN) 2) Latencia distal (electrodiagnóstico) 3) Amplitud respuesta motora (electrodiagnóstico)	RM y autoestiramientos	1) ↑ 2) ↓ 3) ↑	
(Barnes y cols., 1997) USA	ECA	GI N= 4 Control N= 6 sujetos dolor lumbar o sacroilíaca, con rotación anterior pélvica	Postura (simetría referencias óseas pélvicas) Metrecom	GI-RM (10 min) Control- reposo (10 min)	Mejora la simetría	55,5%
(Licciardone, 2003) USA	ECA	GI N= 48 Pbo. N= 23 Control N= 20 sujetos dolor lumbar inespecífico	1) SF-36 2) EVA 3) Roland- Morris. 4) N° de cotratamientos dolor lumbar 5) Satisfacción global del tratamiento Basal, 1 3 y 6 meses postintervención	GI- RM, SCS , musculoenenergía, técnicas de tejidos blandos, thrust y terapia craneo-sacra (15-30 min.7 sesiones, 5 meses) Pcbo.- Actividades de movilidad, tacto ligero y pcbo. técnicas osteopáticas (15-30 min.7 sesiones, 5 meses) Control- ninguna intervención	1) GI ↑ en el primer mes; Pcbo. ↑ en el tercer y sexto mes 2) ↓ GI y Pcbo. en el primer, tercer y sexto mes. 3) GI=Pcbo 4) GI ↓, a los seis meses 5) GI y Pcbo	55,5%

(LeBauer y cols., 2008) USA	CC	N=1 mujer escoliosis idiopática	1) EVA 2) UCSD SOB 3) SRS-22 4) ROM tronco	RM (60 min. 2 veces/semana, 6 semanas)	1) ↓ 2) ↓ (mejoró) 3) ↑ (mejoró) 4) ↑ ROM rotación	
(Martin, 2009) Brasil	CC	N= 1 mujer con esclerosis sistémica difusa	1) expansión torácica(cinta métrica) 2) flexibilidad lumbar (test Schober) 3) apertura de la boca 4) ROM muñeca y dedos (goniómetro)	RM (20 sesiones de 60 min. durante cinco meses)	1) ↑ 2) ↑ 3) ↑ 4) ↑	
(Cyrillo y cols., 2010) Brasil	SC	N= 10 sujetos dolor lumbar	EMG erector espinal durante 5 min de marcha basal y postintervención	SCS sobre el punto más sensible del erector espinal (90seg.)	↓ en ambos lados	
(Hanson, 2010) USA	CC	N= 1 mujer acondroplasia	1) ROM cadera y rodilla 2) ROM tobillo 3) Distancia caminada 4) Estado circulatorio	RM (1 sesión cada 15 días, de 1,5 horas durante 15 semanas)	1) Sin variación 2) ↑ 3) ↑ 4) ↑ temperatura y mejor coloración piel	
(Tozzi y cols., 2011) Italia	ECA	G11 N= 30 Control 1 N= 30 sujetos dolor cervical G12 N=30 Control 2 N=30 sujetos dolor lumbar	1) Movilidad fascia cervical 2) distancia renodiafragmática derecha 3) distancia cuello vejiga Medidos con (ESAOTE My LAB 25 GOLD US) 4) SF-MPQ	G11 - RM (6 min.) Control 1- permanecer en la misma posición sin intervención (6 min.) G12- RM (12 min.) Control 2 -permanecer en la misma posición sin intervención (12 min.)	1) Sin variaciones significativas 2) G12↑ 3) G12↑ 4) G11 y G12 ↓	55,5%

INDUCCIÓN MIOFASCIAL EN DOLOR LUMBAR CRÓNICO

(Picelli y cols., 2011) Italia	ECA (simple ciego)	GI N= 9 Control N=9 sujetos wiplash cervical	1) ROM cervical 2) EVA 3) NDI 4) UDP transversas C2, C5 y C7 (Wagner Instruments) basal, 2 y 4 semanas post.	GI- Manipulación fascial (30 min, 5 veces/semana, 2 semanas) Control- Ejercicios movilización y estiramiento (30 min, 5 veces/semana, 2 semanas)	2 semanas 1) GI ↑ ROM flexión 2) GI; Control ↓ 3) GI; Control ↓ 4) GI ↑ 4 semanas 2) GI ↓ 3) GI ↓ 4) GI ↑	77,7%
(Cubick y cols., 2011) USA	CC	n=1 sujeto artritis reumatoide	1) ROM cervical 2) EVA 3) Fatiga (P4 Instrument) 4) Función del tracto gastrointestinal (información paciente)	RM (45 min. 2 veces/semana, 6 sesiones iniciales. Después 2 ttos más en 8 semanas)	Después 6 sesiones 1) ↑ 2) ↓ 3) ↓ 4) Mejoró Después 8 semanas 1) ↓ 2) ↑ 3) ↑ 4) empeoró	
(Ajimsha y cols., 2011) India	ECA	GI1 N= 22 GI2 N =22 Control N =12 cefalea tensional	Diferencia nº de días con dolor de cabeza entre la semana 1-4 y 17-20	GI1- Técnica directa RM (1 h, 12 semanas, 24 sesiones) GI2- Técnica indirecta RM (1 h, 12 semanas, 24 sesiones) Control- roce suave (1 h, 12 semanas, 24 sesiones)	↓GI1 y GI2	66,6%
(Castro-Sánchez y cols., 2011b) España	ECA	GI N= 32 Pcbo. N=32 pacientes fibromialgia	1) EVA 2) nº puntos sensibles (Wagner FPI 10) 3) STAI 4) BDI 5) PSQI	GI- IM (90 min/sesión, 20 semanas) Pcbo- magnetoterapia desconectada (20 semanas)	20 semanas 1) ↓ GI 2) ↓GI 3) ↓ GI tendencia a la ansiedad 4) GI= Control	77,7%

			6) SF-36			
			Basal, 20 semanas, 1 y 6 meses postintervención			
					5) GI mejora latencia y duración sueño	
					6) GI mejora FF, RF, DC, FS	
					1 mes	
					1) ↓ GI	
					2) ↓ GI	
					3) GI= Control	
					4) GI= Control	
					5) GI mejora duración sueño	
					6) GI mejora FF, RF, DC	
					6 meses	
					2) ↓ GI	
					5) GI mejora duración sueño	
(Castro-Sánchez y cols., 2011a) España	ECA	GI N =47 Pcbo. N=47 pacientes fibromialgia	1) nº puntos sensibles 2) MPQ 3) Equilibrio postural (estabilometría) 4) FIQ 5) CGISS 6) GCAI Basal, 20 semanas y 6 meses y 1 año postintervención	GI- RM (1 hora, 2 veces/semana, 20 semanas) Pcbo.- placebo de onda corta y US (30 min. 2 veces/semana, 20 semanas)	20 semanas 1) GI ↓ 2) GI ↓ 3) GI= Pcbo. 4) GI ↓ 5) GI ↓ 6) GI ↑ 6 meses 1) GI ↓ 2) GI ↓ 3) GI= Pcbo. 4) GI ↓ 5) GI ↓ 6) GI ↑ 1 año 1) GI ↓ 2) GI ↓ 3) GI= Pcbo. 4) GI ↓ 5) GI ↓ 6) GI ↑	77,7%

INDUCCIÓN MIOFASCIAL EN DOLOR LUMBAR CRÓNICO

(Ajimsha y cols., 2012) India	ECA doble ciego	GI N =33 Control N =32 informáticos epicondilitis	PRTEE basal, 4 y 12 semanas postintervención	GI- RM (30 minutos, 3 veces/semana, 4 semanas) Control- placebo de US (30 minutos, 3 veces/semana, 4 semanas)	4 y 12 semanas GI ↓ PRTEE	88,8%
(Whisler y cols., 2012) New Mexico	SC	N=6 niños PC	1) MASS basal,6,12 y 24 semanas postintervención 2) Parámetros clínicos y de comportamiento (diariamente durante 6 semanas)	RM (30 min. 1 vez/ semana, 6 semanas)	24 semanas 1) ↓ 50% pacientes 5 semanas 2) mejor simetría postural corporal; ↓ tono corporal; ↑ ROM; ↓chirrido dental; mejora deambulaci3n; ↓actividad autoestimulaci3n; ↑ estado alerta; mejora cooperaci3n con terapias	
(Régo y cols., 2012) Brasil	CC	N=1 var3n distrofia miot3nica de Steiner	1) ROM 2) percepci3n de mejora	RM (6 sesiones)	1) ↑ hombro, codo, muñeca, cadera y tobillo y ↓ tronco 2) mejora AVD	
(Liptan y cols., 2012) USA	CO	GI1 N= 8 GI2 N= 4 mujeres con fibromialgia	1) FIQ-R 2) NMQ	GI1- RM GI2- Masaje sueco, 90min, 1 ves/semana durante 4 semanas	1) ↓GI1=GI2 2) ↓GI1=GI2	

(Ajimsha y cols., 2013) India	ECA	GI N =40 Control N =40 Profesionales enfermería con dolor lumbar crónico	1) MPQ 2) QBPDS Basal, 8 semanas y 12 semanas desde la aleatorización	GI- RM + ejercicios específicos de columna (24 sesiones en 8 semanas) Control- RM Pcbo. + ejercicios específicos de columna (24 sesiones en 8 semanas)	1) ↓GI 2) ↓GI	66,6%
----------------------------------	-----	---	---	---	------------------	-------

SC, Serie de casos; **ECA**, Ensayo Clínico Aleatorizado; **CC**, Caso Clínico ; **CO**, Estudio de cohorte ; **Pcbo.**, Placebo; **AP**, anteroposterior; **RMN**, Resonancia Magnética Nuclear; **RM**, Relajación Miofascial; ↑, Incremento; ↓, Disminución; **GI**, Grupo de Intervención; **ROM**, Rango de Movimiento; **SCS**, Strain- Counter Strain; **Tto**, Tratamiento; **SF-36**, The Medical Outcomes Study Short Form-36 Health Survey; **EVA**, Escala Visual Analógica; **IM**, inducción miofascial; **UCSD SOB**, Escala valoración función pulmonar; **SRS-22**, Cuestionario de calidad de vida de la Sociedad de Investigación en Escoliosis; **EMG**, actividad electromiográfica ; **SF-MPQ**, Short Form McGill Pain Questionnaire; **NDI**, Neck Disability Index; **UDP**, Umbral de dolor a la Presión; **STAI**, State-Trait Anxiety Inventory; **BDI**, Beck Depression Inventory; **PSQI**, Pittsburgh Quality of Sleep Index Questionnaire; **FF**, Función Física; **RF**, Rol Físico; **DC**, Dolor Corporal; **FS**, Función Social; **MPQ**, McGill Pain Questionnaire; **FIQ**, Fibromyalgia Impact Questionnaire; **CGISS**, Clinical Global Impression Severity Scale; **GCAI**, Global Clinical Assessment of improvement; **US**, Ultrasonido; **PRTEE**, Evaluación Paciente con Codo de Tenis; **PC**, Parálisis Cerebral; **MASS**, Modified Asworth scale Spasticity; **AVD**, Actividades Vida Diaria; **FIQ-R**, Fybromialgia Impact Questionnaire Revised; **NMQ**, Nordic Musculoskeletal Questionnaire; **QBPDS**, Quebec Back Pain Disability Scale.

Hipótesis y Objetivos

II- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

La hipótesis evaluada en el presente estudio fue que la aplicación de un protocolo de inducción miofascial en pacientes con dolor lumbar inespecífico, comparada con una aplicación placebo:

- Disminuiría significativamente el grado de dolor.
- Disminuiría significativamente el grado de discapacidad.
- Disminuiría significativamente la creencia de temor evitación.
- Disminuiría significativamente la actividad EMG del erector espinal, durante el movimiento de flexoextensión lumbar.
- Normalizaría el FFR
- Aumentaría significativamente el rango máximo de movimiento del raquis lumbar.

El objetivo principal del presente estudio fue valorar los efectos inmediatos y a los tres meses de un protocolo de inducción miofascial sobre el cambio en el grado de dolor y discapacidad, en pacientes con dolor lumbar inespecífico.

Los objetivos secundarios del presente estudio fueron, por un lado, valorar los efectos inmediatos y a los tres meses de dicho protocolo de inducción miofascial sobre el cambio en las creencias de temor evitación y, por otro lado, valorar los efectos inmediatos de la intervención sobre el patrón de activación del músculo erector espinal y el rango de movimiento del raquis lumbar.

Material y métodos

III- MATERIAL Y MÉTODOS

III.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio realizado fue un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, paralelo y controlado con placebo. En su desarrollo se siguieron las recomendaciones CONSORT para ensayos clínicos (Schulz, Altman & Moher, 2010).

III. 2 SUJETOS

En el presente estudio se incluyeron 54 pacientes procedentes del Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital Arnau de Vilanova.

Los criterios de inclusión fueron:

- Tener dolor lumbar crónico inespecífico, de más de tres meses de duración, según los criterios de la Guía Europea para el abordaje del dolor lumbar crónico inespecífico (Airaksinen y cols., 2006).
- Tener entre 18 y 60 años

Los criterios de exclusión fueron cualquiera de las siguientes situaciones:

- Fracturas vertebrales
- Enfermedades sistémicas (espondilitis, afecciones infecciosas, vasculares, endocrinas, metabólicas o neoplásicas)
- Enfermedad neuromuscular
- Cirugía previa de columna
- Avanzada inestabilidad de columna
- Lesiones musculoesqueléticas del miembro inferior
- Deformaciones estructurales mayores (cifosis y escoliosis)
- Síndrome de cauda equina
- Mielopatía
- Estenosis de canal lumbar sintomática
- Presentar alguna de las contraindicaciones descritas para la aplicación de técnicas miofasciales: osteoporosis, osteomielitis,

embarazo, menstruaciones abundantes, DIU, pacientes en tratamiento con corticoesteroides o terapia anticoagulante, hipersensibilidad de la piel y rechazo al contacto manual (Hammer, 1999; Pilat, 2003).

- Experiencia previa con terapia miofascial
- Haber recibido tratamiento rehabilitador para su dolor lumbar en los dos meses previos al inicio del estudio, o durante la duración del mismo

El estudio fue desarrollado en las instalaciones de la Universidad CEU Cardenal Herrera.

III.3 INTERVENCIONES

III.3.1 Instrumentos

La actividad eléctrica de la musculatura erectora lumbar fue recogida mediante el Biomonitor ME6000 (Mega Electronics Ltd, Kuopio, Finlandia) (Fig.3). Se trata de un sistema de telemetría y registrador de datos portátil. Dispone de hasta 16 canales simultáneos de entrada e incluye un software para el almacenamiento y análisis de los datos (Megawin).

Para la captación de la señal eléctrica se emplearon electrodos de superficie pre-gel (Ag- AgCl), desechables, adhesivos, de 20 mm de diámetro (Infant Electrode, Lessa, Barcelona).



Figura 3. Biomonitor ME 6000

El rango de movimiento de la columna lumbar se registró mediante el dispositivo de análisis de movimiento 3-Space Fastrak (Polhemus Inc., Colchester, VT 05446, EEUU) (Fig.4). Este electrogoniómetro funciona con un sistema de sensores electromagnéticos y dispone de hasta 4 sensores capaces de registrar posiciones y orientaciones, en los tres planos del espacio. El dispositivo registra los datos a una frecuencia de 120Hz y tiene una precisión de la posición angular de $0,15^\circ$. Las señales procedentes de los sensores son recogidas por un transmisor que está conectado a la unidad principal del sistema. Para que la transmisión de señales sea correcta es necesario que no existan objetos metálicos en el campo electromagnético cercano al dispositivo. Por ello, la unidad móvil se situó sobre una camilla de madera y el transmisor de señales (fuente electromagnética) se ubicó sobre una pilastra construida con este mismo material.

La señal electromiográfica recogida por el Biomonitor ME 6000 fue sincronizada con la señal de movimiento recogida por 3-Space Fastrak (Polhemus), mediante un dispositivo externo (DV Trigger) diseñado por Mega Electronics y que mantenía conexión con ambos equipos.



Figura 4. 3-Space Fastrak

III.3.2 Aplicación del protocolo de inducción miofascial

Los pacientes incluidos en el grupo de intervención recibieron un tratamiento de inducción miofascial consistente en cuatro sesiones, aplicadas con una frecuencia de dos sesiones por semana y una duración estimada de 40 minutos por sesión. El protocolo de inducción miofascial fue creado especialmente para el desarrollo del presente estudio y consistió en la aplicación de técnicas manuales dirigidas a diferentes tejidos relacionados con el dolor lumbar. Todas las técnicas miofasciales fueron aplicadas según aparecen descritas por Pilat (Pilat, 2003). El investigador número 1, fisioterapeuta con más de diez años de experiencia en el ámbito de la terapia manual, fue el encargado de aplicar dicho protocolo.

Todas las intervenciones se realizaron en la misma sala, en un ambiente silencioso y con una temperatura agradable, entre 22° y 24°.

En primer lugar, los pacientes se situaron en decúbito prono con los brazos relajados y por fuera de la camilla. Antes de comenzar, el paciente recibió instrucciones de permanecer tranquilo y relajado durante toda la intervención.

En esta posición se aplicaron las siguientes técnicas:

1.- Deslizamiento longitudinal sobre la masa común paravertebral lumbar (Fig.5). El fisioterapeuta contactó con una mano sobre la región paravertebral dorsal, realizando con ella una contrapresión a fin de fijar el tejido. Con el codo de su otro brazo, realizó un deslizamiento longitudinal sobre la masa común paravertebral lumbar, partiendo desde el sitio de la fijación y hasta la cresta iliaca. La velocidad de ejecución fue lenta y adaptada a la respuesta del tejido. En presencia de una restricción, se detenía la maniobra y se esperaba 7 segundos, manteniendo durante todo el tiempo la presión. Posteriormente, se continuaba el deslizamiento hasta el fin del recorrido de la masa muscular tratada. El movimiento se repitió tres veces y se realizó primero en el lado derecho y después en el izquierdo.



Figura 5. Deslizamiento longitudinal sobre la masa común paravertebral lumbar

2. Manos cruzadas en la fascia toracolumbar (aplicación longitudinal) (Fig.6). El fisioterapeuta contactó con una mano sobre la columna vertebral a nivel de la charnela toracolumbar (vértebras D12-L1) y con la otra mano sobre el sacro, de modo que sus manos quedaron cruzadas entre sí. En primer lugar, se realizó una separación de las manos del fisioterapeuta, cuyo objetivo era la eliminación de la barrera preelástica, o dicho de otro

modo, el estiramiento suave de la piel. Seguidamente se aplicó una ligera presión vertical sobre el tejido y posteriormente un estiramiento longitudinal muy suave hasta alcanzar la primera barrera de restricción. Este punto se identificó como aquél en el que al aplicar la misma fuerza, el tejido no cedía más. A partir de este momento, el fisioterapeuta mantuvo la misma presión durante todo el tiempo sin aumentarla ni disminuirla y acompañó con sus manos el movimiento de liberación fascial que se desencadenó como respuesta al estímulo mecánico inducido. La duración total de esta técnica fue de 5 minutos.



Figura 6. Manos cruzadas en la fascia toracolumbar
(aplicación longitudinal)

3. Inducción de la fascia del cuadro lumbar (Fig.7). El fisioterapeuta contactó con el codo de su brazo craneal en la región lumbar, lateralmente a la línea de las apófisis espinosas. Con la mano caudal contactó sobre la región posterior y distal del muslo del paciente. La técnica se desarrolló en dos fases: durante la primera fase, el fisioterapeuta ejerció una suave presión vertical sobre la región lumbar, con el codo de su mano craneal, mientras su otra mano ejercía una tracción del muslo en dirección craneal. El objetivo de esta primera fase fue acortar el cuadrado lumbar y permitir un acceso más fácil a su fascia. La duración fue de 120 segundos. A continuación, sin variar los contactos, se realizó la segunda fase de la

técnica. El codo de la extremidad craneal varió la dirección de la presión ejercida sobre la musculatura, orientándose en este caso en sentido oblicuo hacia el centro de la columna. Asimismo, la otra mano también varió el sentido de la tracción que tuvo una orientación caudal en esta segunda fase. La duración de esta fase fue de 5 minutos. La técnica completa se desarrolló primero en el lado derecho y seguidamente en el lado izquierdo del paciente.



Figura 7. Inducción de la fascia del cuadrado lumbar

Posteriormente, los pacientes se situaron en decúbito supino con las rodillas flexionadas para la aplicación de:

4. Inducción de la fascia del psoas (Fig.8). El fisioterapeuta se situó a un lado del paciente y localizó el músculo psoas aproximadamente a una distancia de 3 cm. lateralmente al ombligo. Para asegurarse de su correcta ubicación, solicitó una contracción contrarresistencia de la cadera en flexión, mediante la cual se comprobó la contracción del músculo psoas. A continuación, el fisioterapeuta realizó una técnica de deslizamiento transversal sobre el músculo. La técnica se realizó con las puntas de los dedos situadas sobre el punto de localización del músculo psoas, con un contacto de la palma de una mano sobre el dorso de la otra. El movimiento se realizó en dirección transversal al recorrido de las fibras del músculo,

mediante un movimiento de flexoextensión de las articulaciones metacarpofalángicas mientras las articulaciones interfalángicas se mantuvieron en extensión. Se realizaron 15 ciclos de recorridos transversales, que se aplicaron primero en el lado derecho y posteriormente en el lado izquierdo del paciente.



Figura 8. Inducción de la fascia del psoas

Los pacientes pertenecientes al grupo placebo también fueron colocados en las mismas posiciones que el grupo intervención, sin embargo en este caso, el fisioterapeuta simuló el procedimiento de inducción miofascial aplicando un contacto manual tal y como se ha descrito, pero sin ejercer ninguna tensión o tracción del tejido. Este tipo de aplicaciones placebo se han utilizado previamente en otros estudios (Saíz-Llamosas y cols., 2009; Tozzi y cols., 2011). Las condiciones de la sala y el tiempo de duración de las sesiones fue exactamente el mismo en ambos grupos.

Todos los sujetos mantuvieron la pauta farmacológica prescrita por el médico especialista para el tratamiento del dolor lumbar, durante el desarrollo del estudio. Además, siguiendo las pautas establecidas para la aplicación de técnicas de inducción miofascial, se recomendó a los participantes que incrementaran su ingestión de agua a un litro diario, como mínimo, aparte de sus costumbres habituales, para favorecer la eliminación a través de la orina de las toxinas supuestamente liberadas mediante la aplicación de las técnicas miofasciales (Pilat, 2003).

III.4. MEDICIÓN DE RESULTADOS

III.4.1 Cuestionarios

Las variables principales del estudio fueron la evaluación del cambio en el grado de dolor y discapacidad, ambas consideradas como principales dimensiones de estudio en relación con el dolor lumbar (Bombardier y cols., 2001; Chapman y cols., 2011; Ostelo & de Vet, 2005). Tales variables fueron valoradas por el investigador número 2, mediante la utilización de diferentes cuestionarios autoadministrados (Short Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ) y Roland Morris Questionnaire). Dichos cuestionarios fueron cumplimentados antes de la intervención, en la sesión nº1 (pre), al final de la intervención en la sesión nº4 (post 1) y tres meses después de haber recibido la última sesión (post 2). El investigador 2 desconocía el grupo de asignación de cada paciente evaluado.

La evaluación del grado de dolor se registró mediante la versión española del SF-MPQ, que es la versión abreviada del McGill Pain Questionnaire validado en lengua española (Lázaro y cols., 1994). Este cuestionario consta de tres partes: la primera, incluye una serie de adjetivos de entre los cuales, los 11 primeros representan la dimensión sensitiva de la experiencia dolorosa y los adjetivos del 12 al 15, la dimensión afectiva. Cada adjetivo se gradúa en una escala de intensidad de 0= ninguno, 1= leve, 2= moderado, 3= intenso, de manera que el valor total de la experiencia de dolor puede oscilar entre 0 y 45 puntos; la segunda parte es una escala de graduación de la Intensidad de Dolor Actual (IDA) que abarca cinco grados de puntuación 0= sin dolor, 1= leve, 2=incómodo, 3=angustioso, 4=horrible y 5= intolerable; la tercera parte es una escala analógica visual (EVA). En nuestro caso, utilizamos una escala representada por una línea horizontal continua en cuyos extremos se encuentra una cara con expresión de tristeza y una cara con expresión de alegría. La cara alegre representa el estado de “no dolor” mientras la cara triste representa el “peor dolor posible”. A los sujetos se les pedía que desplazaran el marcador móvil hacia el punto que mejor reflejara su sensación de dolor. Dicho punto se corresponde con una puntuación entre 0 y 100, por la parte posterior de la

escala, que es visible únicamente para el investigador. La mínima diferencia clínicamente significativa (MDCS) de la EVA, definida como el mínimo cambio que es importante para la mejoría de los pacientes, se ha establecido alrededor de 20 mm para pacientes con dolor lumbar agudo o crónico (Bombardier y cols., 2001; Hägg, Fritzell & Nordwall, 2003; Ostelo & de Vet, 2005). Varios estudios han demostrado la validez de la EVA para la medición del dolor (Von Korff, Jensen & Karoly, 2000) y su fiabilidad (Carlsson, 1983; Revall y cols., 1976). Además, la EVA ha sido recomendada para el estudio del dolor por su fácil administración y sensibilidad (Chapman y cols., 2011).

Para el análisis estadístico de esta variable se tuvieron en cuenta los resultados obtenidos en la primera parte del cuestionario, distinguiendo las puntuaciones numéricas alcanzadas en el cómputo total así como en las distintas dimensiones sensitiva y afectiva del dolor y los resultados obtenidos en la tercera parte del cuestionario (EVA).

La evaluación del grado de discapacidad se registró mediante la versión española validada del cuestionario de discapacidad de Roland Morris (Kovacs y cols., 2002). Este cuestionario se ha considerado apropiado para observar cambios en los casos de discapacidad leve a moderada (Roland & Fairbank, 2000). Además, se ha sugerido que podría ser el instrumento de referencia para evaluar cambios en el tiempo en pacientes con dolor lumbar, frente a otros cuestionarios como el Oswestry Disability Index (Stratforw, Binkley & Solomon, 1994). El cuestionario consiste en un listado de 24 frases que describen actividades en las que las personas que sufren dolor de espalda suelen estar limitadas. A los sujetos se les pedía que señalaran aquellas frases, únicamente, que describieran su estado en el día presente. A cada frase señalada por el paciente se le otorgaba el valor de 1 punto, mientras que aquellas que no marcaba, no sumaban puntuación alguna. Por tanto, la puntuación total sobre el grado de discapacidad podía oscilar entre 0 y 24 puntos. La MDCS del cuestionario de discapacidad de Roland Morris ha sido establecida en 3 puntos (Bombardier y cols., 2001).

Como variable secundaria del estudio, también se analizó el cambio sobre la creencia de temor evitación. Para ello se utilizó la versión española de Fear Avoidance Behaviour Questionnaire (FABQ) (Kovacs y cols., 2006), que fue evaluada en las mismas sesiones que los cuestionarios sobre dolor y discapacidad. Este cuestionario consta de dieciséis ítems que el sujeto debe puntuar de 0 a 6 según su grado de conformidad siendo 0= en total desacuerdo, 3=ni de acuerdo ni en desacuerdo y 6=completamente de acuerdo. La puntuación total del cuestionario podía oscilar entre 0 y 96 puntos, reflejando los valores altos un mayor grado de pensamientos de evitación del miedo y los bajos, la ausencia de estas cogniciones. Además, en el cuestionario se identifican dos subescalas. La FABQ-actividad física, está compuesta por cuatro ítems que evalúan cómo podría afectar la realización de actividades físicas cotidianas al dolor experimentado por el paciente. Esta subescala podía tener un rango de 0 a 24 puntos. Por su parte, la FABQ-trabajo está constituida por siete ítems que evalúan cómo podría afectar la realización del trabajo habitual al dolor experimentado por el paciente. Esta subescala podía tener un rango de 0 a 42 puntos. El FABQ ha demostrado capacidad pronóstica de discapacidad en estudios prospectivos realizados en pacientes sometidos a terapia física (Fritz, George & Delitto, 2001; Fritz & George, 2002; George, Fritz & Childs, 2008).

El análisis estadístico de esta variable se realizó teniendo en cuenta tanto la puntuación global del cuestionario, como considerando las puntuaciones alcanzadas en cada una de las subescalas de forma independiente.

III.4.2 Electromiografía y electrogoniometría

Los electrodos para el registro de la actividad EMG se colocaron a 3 cm de la apófisis espinosa de L₃ (MacIntosh & Bogduk, 1991), sobre el vientre muscular de ambos erectores espinales lumbares y en sentido longitudinal a las fibras musculares, con una distancia entre sus centros de 2 cm. (Fig.9). El electrodo de referencia se situó en la décima costilla de cada lado. La colocación de los electrodos se realizó con los sujetos en bipedestación y con ligera flexión de tronco para evitar que se despegaran durante el movimiento debido a las variaciones de curvatura raquídea. La localización

de la espinosa de L₃ se realizó de forma manual asumiendo que el borde superior de la cresta ilíaca postero-superior se encuentra a la altura del espacio entre la tercera y la cuarta vértebras lumbares (Hoppenfeld, 1979).

Las mediciones realizadas para la colocación de los electrodos se realizaron mediante una cinta métrica de resolución 0,1 mm.

Previamente a la colocación de los electrodos, la zona fue preparada adecuadamente mediante un proceso de rasurado, suave lijado de la piel con lijas de electrocardiografía y, por último, fue limpiada con alcohol según la recomendación SENIAM (European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy) (Hermens y cols, 2000).



Figura 9. Colocación de los electrodos para el registro de actividad EMG

Seguidamente, se instrumentó al sujeto con la colocación del electrogoniómetro (Fig.10). Se emplearon dos sensores: uno de ellos se situó adherido a la piel que cubre la apófisis espinosa de L1. Este sensor proporcionaba datos sobre el desplazamiento angular en los tres planos del espacio del tronco en su conjunto, englobando el movimiento de cadera y columna lumbar. El segundo sensor se situó sobre la primera vértebra sacra y proporcionaba datos sobre la flexión de cadera. La colocación de los sensores se realizó con los sujetos en bipedestación y con ligera flexión.

Cada sensor estaba adherido a una pequeña lámina de plástico duro, que a su vez estaba sujeta a la piel mediante Hypafix (BSN Medical) y “tape” de doble cara. Las dos referencias óseas utilizadas, L₁ y S₁, fueron localizadas a través de una cuidadosa palpación: la primera de ellas, asumiendo que el trayecto de la última costilla nos sitúa sobre la espinosa de D₁₂ y confirmando posteriormente con la posición de L₃, previamente localizada. En el caso de S₁ su localización se realizó asumiendo que la espina iliaca postero-superior se encuentra, aproximadamente, a nivel de S₂ (Hoppenfeld, 1979).

La fuente electromagnética del equipo se situó aproximadamente a la altura de la cadera, a una distancia inferior a 1m en relación al sujeto.



Figura 10. Colocación del electrogoniómetro para el registro de movimiento

Se solicitó a los sujetos que realizaran varios ciclos de flexo-extensiones de tronco desde la postura erecta, alcanzando el mayor rango de flexión posible. Para ello, los sujetos permanecieron descalzos en bipedestación con sus pies separados a la anchura de la pelvis, las rodillas extendidas y los brazos con las palmas de las manos dirigidas hacia dentro. Se les indicó que cada ciclo de flexo-extensión de tronco constaba de tres fases que debían ejecutarse en el siguiente orden: flexión máxima de tronco desde la posición inicial, mantenimiento de la posición de flexión máxima y extensión de tronco hasta recuperar la posición inicial (Fig.11). Al principio

y al final de cada ciclo de flexo-extensiones, su mirada debía fijarse en una marca situada en la pared a la altura de los ojos para prevenir cualquier artefacto en el registro de la actividad EMG provocado por un cambio en la posición de la cabeza.

Para estandarizar al máximo la ejecución del movimiento y reducir la variabilidad entre los sujetos se instruyó a los participantes para que ejecutaran los movimientos limitándose en lo posible al plano sagital, siguiendo estas instrucciones: doblar el cuello aproximando la barbilla al cuerpo y seguidamente, doblarse hacia delante tratando de flexionar el tronco tanto como fuera posible, sin doblar las rodillas. Durante la flexión y extensión debían deslizar sus manos sobre la cara anterior del muslo para evitar el balanceo de los miembros superiores.

El ritmo de ejecución de los ejercicios se controló con un metrónomo digital a una cadencia de 60 golpes por minuto. La fase de flexión de tronco se realizó en 4 segundos, la fase de mantenimiento de la flexión máxima duró 1 segundo, a continuación se realizó la extensión de tronco en otros 4 segundos y, por último, el sujeto debía permanecer 1 segundo más en bipedestación antes de comenzar el siguiente ciclo de flexo-extensión. Los sujetos ensayaron la ejecución de los ejercicios a modo de aprendizaje antes de proceder a su registro.



Figura 11. Ejercicio de flexo-extensión del tronco

Posteriormente, se solicitó a los participantes un segundo ejercicio consistente en la realización del mayor rango de movimiento de columna posible en distintas direcciones (Fig.12). Los sujetos partieron desde la misma posición de bipedestación que en el ejercicio anterior y fueron instruidos para alcanzar el máximo rango de amplitud posible en los movimientos de flexión, extensión, lateroflexión derecha y lateroflexión izquierda de tronco, realizados en este mismo orden. Cada posición se mantuvo durante un período de 3 segundos, volviendo siempre a la posición inicial durante otros 3 segundos antes de continuar con el siguiente movimiento. En este caso, el ritmo de ejecución fue marcado mediante órdenes verbales del investigador. Se adiestró a los sujetos para que cada movimiento se realizara estrictamente en el plano requerido, mediante un ensayo que precedió al registro de los datos.

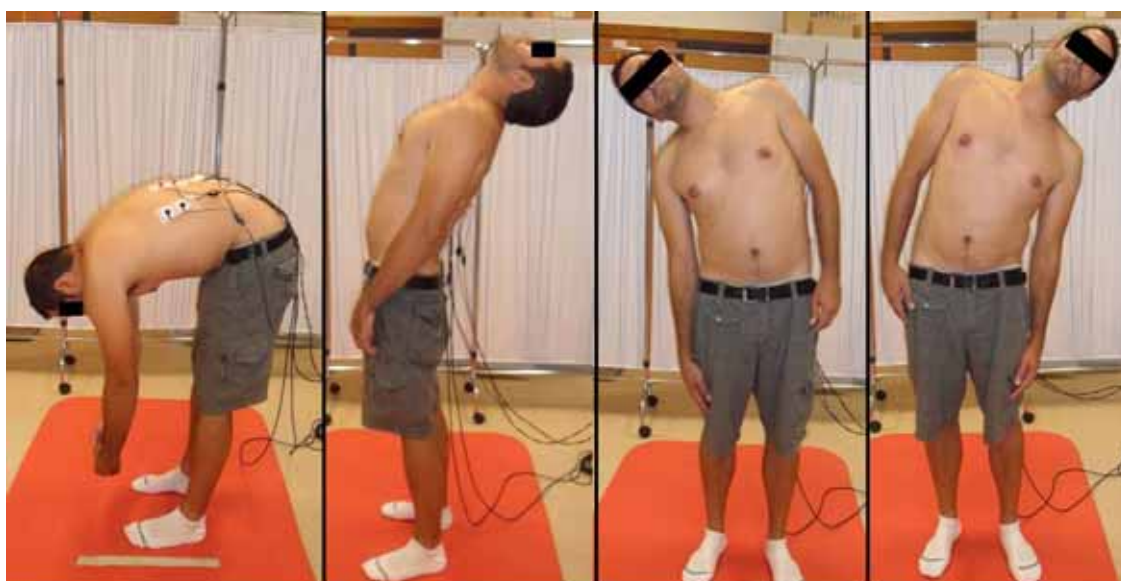


Figura 12. Ejercicio de rangos máximos de movimientos de tronco

La instrumentación de los sujetos así como el desarrollo de los ejercicios fue realizada por el investigador número 2 antes (pre) y después (post 1) de la intervención realizada en la sesión n°1 y al finalizar la última intervención (post 2), en la sesión n°4. Para el estudio de la electromiografía y electrogoniometría se seleccionó a los dieciocho primeros sujetos de cada grupo.

III.4.3 Tratamiento de los datos electromiográficos y de movimiento

La señal electromiográfica registrada en ambos lados fue tratada mediante el software de análisis de datos Megawin. Las características técnicas del Biomonitor ME 6000 incluía: banda de medida de la señal EMG entre 15 y 500 Hz; sensibilidad entre 1 y 20000 μ Vs; coeficiente de eliminación de interferencia al modo común (common-mode rejection ratio) de 110 dB; nivel de ruido de 1.6 μ V; y ganancia total de 305. La frecuencia de muestreo para la adquisición de datos fue de 2000 Hz. La señal EMG fue amplificada, promediada y procesada mediante la Root Mean Square con una ventana de 0.02 s. Posteriormente, los valores fueron normalizados respecto a la máxima intensidad de actividad EMG alcanzada durante la realización de dos repeticiones consecutivas de un ejercicio submáximo de contracción de los erectores lumbares. El uso de esfuerzos submáximos ha sido altamente recomendado para los procesos de normalización electromiográfica en sujetos con dolor lumbar (Allison y cols., 1998). En la literatura aparecen descritos ejercicios submáximos basados en la sujeción de pesos con una cierta flexión de tronco (Lehman & McGill, 2001), sin embargo en el presente estudio se empleó una modificación del test de Sorensen (Biering-Sorensen, 1984). Los pacientes se situaban en decúbito prono con las espinas ilíacas antero-superiores en el borde de la camilla y el resto del cuerpo apoyado sobre una silla. Se solicitó a los participantes que, ante la indicación del investigador, cruzaran sus brazos en V por delante del cuerpo y se mantuviesen en posición horizontal durante 5 segundos, mientras se les sujetaban las piernas para asegurar su estabilidad. Tras un minuto de descanso, se repitió de nuevo esta prueba por segunda vez. Se instruyó a los participantes para que abortasen el ejercicio en caso de que la realización del mismo agravara su dolor.

El análisis de los datos de la actividad EMG (después de haber sido tratados) y de movimiento se realizó mediante el software MATLAB® (The MathWorks, Inc Natick, MA EEUU) para el que se desarrolló una aplicación específica, adaptada a las necesidades del estudio. Dicha aplicación permitía visualizar los datos de electromiografía y movimiento integrados en

la misma gráfica, así como analizar las variables de estudio de acuerdo a la programación previa.

De los cinco ciclos de flexo-extensiones realizados en cada registro, se seleccionaron para el análisis la EMG y los datos de movimiento de los tres ciclos centrales, de los cuales se calculó el promedio. La figura número 13 muestra un ejemplo del registro integrado de actividad EMG y goniométrica correspondiente al ejercicio de flexo-extensiones de uno de los sujetos.

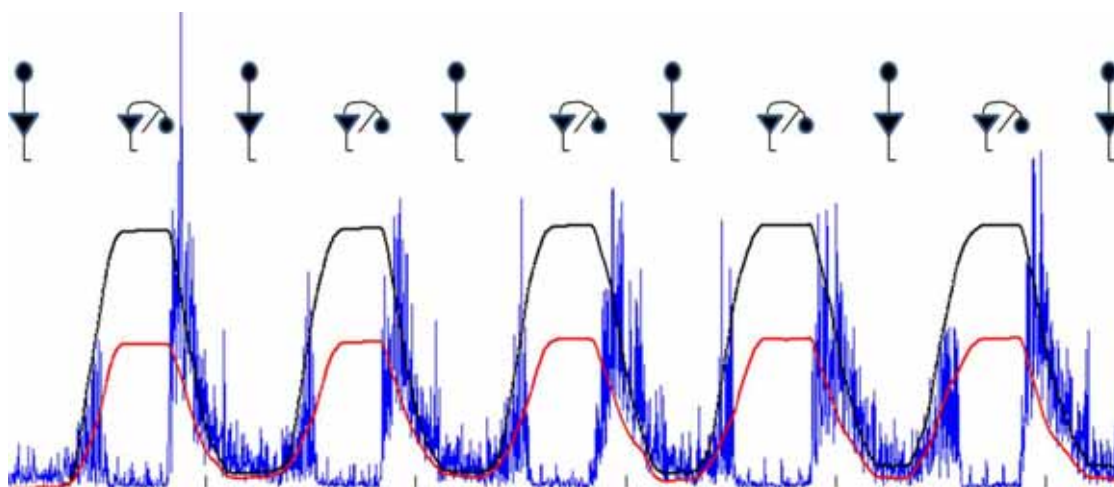


Figura 13. Ejemplo del ejercicio de flexo-extensiones. Registro del sensor L1 (línea curva negra), registro del sensor S1 (línea curva roja), registro actividad EMG (trazado azul).

En el tratamiento de los datos de movimiento, se utilizaron los desplazamientos angulares en el plano sagital. Todas las medidas que proporcionan los sensores tienen como origen de coordenadas la fuente electromagnética, colocada sobre su soporte a la altura de la cadera. Restándole a los datos del sensor L1 (flexión de tronco) los datos del sensor S1 (flexión de la pelvis en la cadera) se obtuvo el movimiento aislado de la columna lumbar en el plano sagital.

Los grados medios de flexión de columna lumbar y de la pelvis fueron expresados como porcentajes de sus respectivos valores máximos y, la media de los valores de EMG se normalizó expresándola como porcentaje de

la amplitud total del ejercicio submáximo, para que dichos datos pudieran ser comparados en las distintas fases analizadas.

III.4.3.1 *Cálculo de las variables electromiográficas y de movimiento*

Del ejercicio de flexo-extensiones se analizaron las siguientes variables:

1. Grados de máxima flexión lumbar.
2. Porcentajes medios de actividad EMG del erector espinal lumbar y dorsal y porcentajes medios de flexión lumbar durante las fases de flexión y extensión (Fig. 14).
3. Porcentaje de tiempo en el que la flexión lumbar es mayor del 90% de su máximo.
4. Porcentajes medios de actividad EMG del erector espinal lumbar durante la posición de máxima flexión, fase excéntrica, silencio mioeléctrico y fase concéntrica,
5. y porcentaje medio de actividad EMG del erector espinal dorsal durante la posición de máxima flexión (Fig. 15).
6. Porcentaje del rango máximo de flexión en el onset y offset de la relajación muscular (FFR) (Fig. 15).
7. Coeficientes de flexo-extensión y flexión-relajación del erector espinal lumbar y dorsal.

El inicio y final de las fases de flexión y extensión fueron establecidas en base al porcentaje de flexión alcanzado con respecto a la flexión máxima de cada curva. En el caso de la flexión, se consideró el inicio de esta fase el instante en el que la flexión lumbar comenzaba a ascender por encima del 10% de la flexión máxima y se consideró el final de la misma el instante en el que la flexión lumbar alcanzaba el 95% de la flexión máxima. En el caso de la extensión, se consideró el inicio de esta fase el instante en el que la flexión lumbar comenzaba a descender por debajo del 95% de la flexión máxima y se consideró el final de la misma el instante en el que la flexión lumbar alcanzaba el 10% de la flexión máxima.

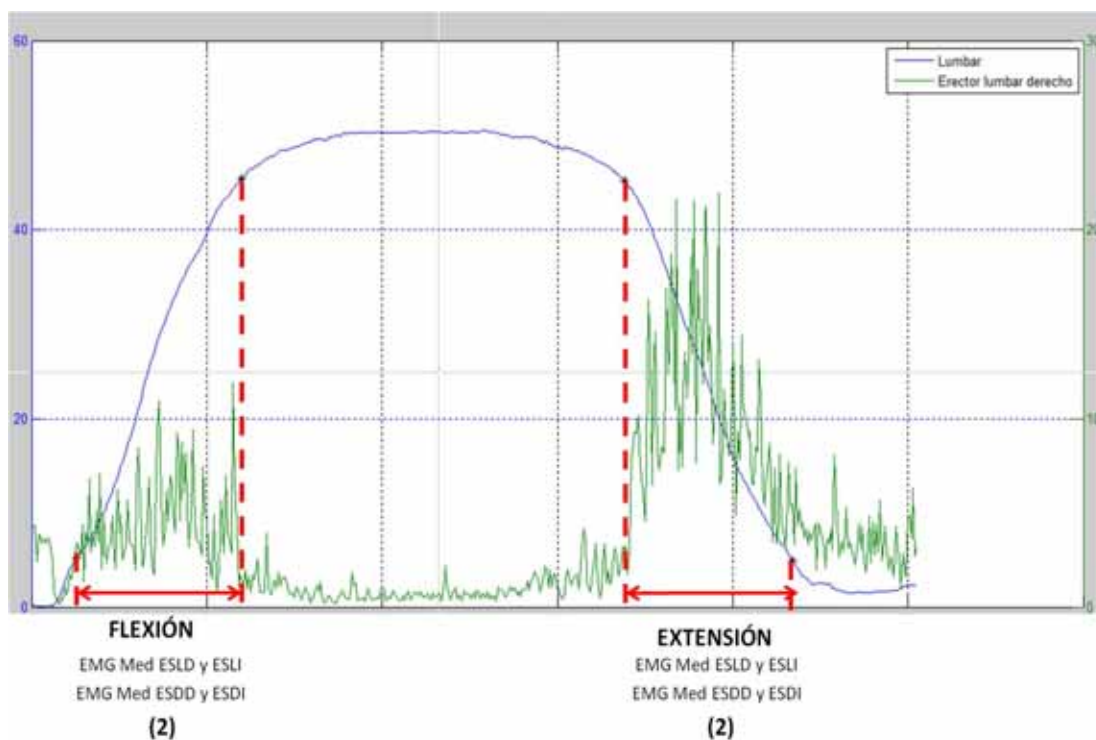


Figura 14. Variables EMG y de movimiento I (EMG Med, actividad EMG media; ESLD, erector espinal lumbar derecho; ESLI, erector espinal lumbar izquierdo; ESDD, erector espinal dorsal derecho; ESDI, erector espinal dorsal izquierdo). El eje de ordenadas, a la derecha, expresa la intensidad de actividad EMG (% contracción submáxima) y a la izquierda, amplitud de movimiento ($^{\circ}$).

El inicio y final de la relajación muscular fueron identificados por inspección visual de la señal EMG (Gupta, 2001; Kippers & Parker, 1984; O'Sullivan y cols., 2006). Los criterios que se establecieron para su determinación fueron los siguientes:

- Inicio de la relajación muscular: instante en el que la actividad eléctrica del erector espinal descendió por debajo de la actividad registrada en la postura erecta.
- Final de la relajación muscular: instante en el que la actividad eléctrica del erector espinal ascendió por encima de la actividad registrada en la postura erecta.

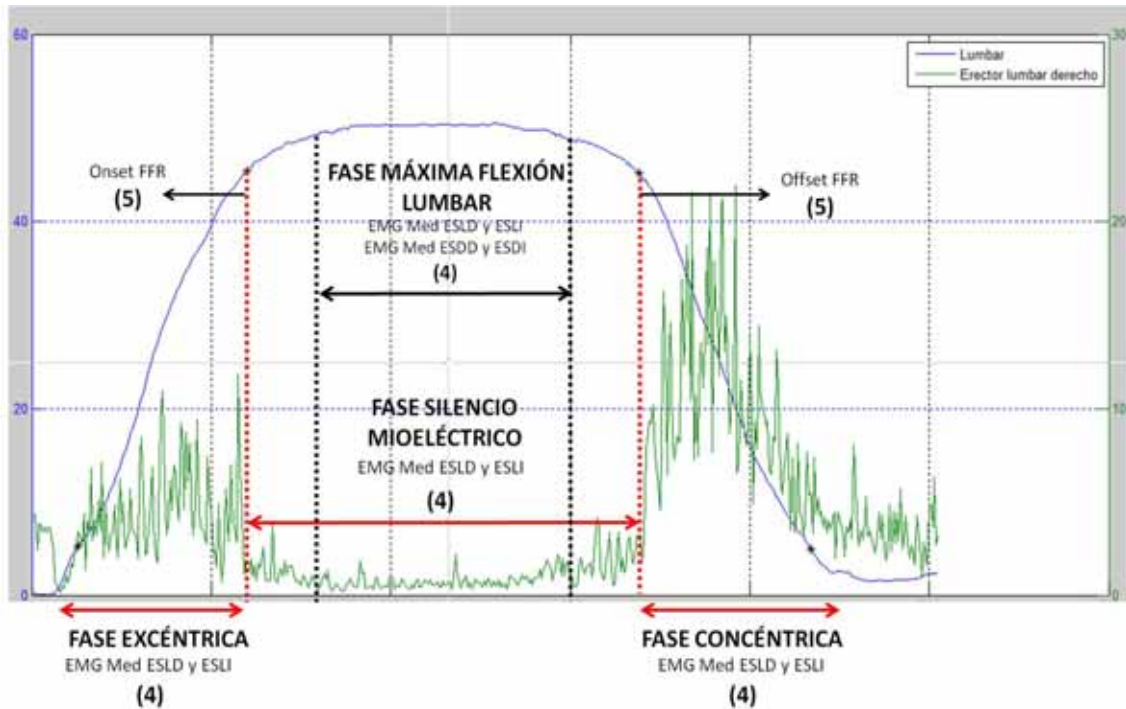


Figura 15. Variables EMG y de movimiento II (EMG Med, actividad EMG media; ESLD, erector espinal lumbar derecho; ESLI, erector espinal lumbar izquierdo; ESDD, erector espinal dorsal derecho; ESDI, erector espinal dorsal izquierdo). El eje de ordenadas, a la derecha, expresa la intensidad de actividad EMG (% contracción submáxima) y a la izquierda, amplitud de movimiento (°).

Los criterios para calcular los coeficientes fueron los siguientes:

- Coeficiente de flexo-extensión (Sihvonen y cols., 1991): la actividad EMG media durante la flexión se dividió entre la actividad EMG media durante la extensión.
- Coeficiente de flexión-relajación (Paquet y cols., 1994): la actividad eléctrica media al final de la flexión (85-100% del tiempo de flexión) se dividió entre la actividad eléctrica media en las etapas centrales de la flexión (45-60% del tiempo de flexión).

Del ejercicio de rangos máximos se analizaron las siguientes variables:

1. Grados de máxima flexión lumbar
2. Grados de máxima extensión lumbar
3. Grados de máxima lateroflexión lumbar derecha
4. Grados de máxima lateroflexión lumbar izquierda

III.5 TAMAÑO MUESTRAL

El estudio se ha planeado para obtener una diferencia en el cambio en la variable dolor de 2 puntos en la EVA y de 3 puntos en el cuestionario de discapacidad de Roland Morris. Estos valores han sido reconocidos como clínicamente relevantes y recomendados para estudios clínicos (Bombardier y cols., 2001). Según los resultados de una muestra previa de pacientes con dolor lumbar crónico obtenida en nuestro centro, la discapacidad media medida por el cuestionario de Roland Morris tenía una desviación estándar de 3,7 puntos y el nivel de dolor tenía una desviación estándar de 2 puntos. Con estos datos y considerando un valor alfa de 0.05 y de 1-beta de 0.8 para la variable discapacidad y alfa de 0,05 y 1-beta de 0,9 para la variable dolor, el tamaño muestral requerido es de 25 pacientes para detectar cambios en la variable discapacidad y 23 pacientes para la variable dolor. Considerando la eventualidad de unas pérdidas del 10% en el seguimiento del número de pacientes para discapacidad (por ser el mayor), la muestra total se establece en 27 pacientes por grupo. Para el cálculo del tamaño muestral se ha empleado el software estadístico G-Power v 3.1.6 (Faul y cols., 2007), usándose como método la diferencia de medias de dos colas con cálculo a priori. El tamaño del efecto esperado es de 1 para dolor y de 0,81 para discapacidad. Ambos valores son considerados como altos en el cálculo del efecto de estudios cualitativos (Cohen, 1988).

III.6 ALEATORIZACIÓN

Tras ser incluidos en el estudio, los pacientes fueron asignados al grupo intervención (n=27) o grupo placebo (n=27) mediante un procedimiento de aleatorización generado por el software informático “Random Allocation” (Saghaei, 2004). Para obtener una distribución equilibrada entre los grupos, se realizó una aleatorización por bloques cada 6 pacientes.

Durante el reclutamiento de los sujetos se mantuvo oculta la secuencia de aleatorización ya que el investigador encargado de esta tarea desconocía la secuencia variable e impredecible de distribución de los sujetos, establecida por el mencionado software informático. De este modo, no era

posible conocer de antemano la asignación de los sujetos ni tampoco influir sobre el orden de aleatorización.

Los sujetos fueron reclutados por uno de los médicos especialistas del Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital Arnau de Vilanova. Estos sujetos eran citados y entrevistados por el investigador 2 quien determinaba el cumplimiento de los criterios de inclusión en el estudio, de modo que se preservó la ocultación de la secuencia de aleatorización. Posteriormente, el investigador 1 realizaba su asignación a uno de los dos grupos, a partir del método previamente explicado. Este investigador, conocedor de la distribución de los participantes, fue quien aplicó la intervención correspondiente a cada sujeto. Por otro lado, el investigador 2, ciego a la asignación de los participantes, se encargó de la recogida de datos y medición de las variables.

III. 7 ENMASCARAMIENTO

El presente estudio es doble ciego ya que tanto el investigador encargado de medir las variables del estudio como los propios pacientes eran ciegos a la condición de cada grupo.

Para permitir el cegado del investigador, en el presente estudio participaron dos fisioterapeutas con diferentes cometidos: el investigador número 1 realizó la aplicación del protocolo de técnicas de inducción miofascial y era el único conocedor de la asignación de los pacientes al grupo intervención o placebo; el investigador número 2 se encargó de la recogida de datos referentes a los distintos cuestionarios empleados, así como del registro y medición de la actividad EMG y electrogoniometría. El investigador número 2 únicamente entraba en la sala para recoger las variables, desconociendo por tanto el tipo de intervención que estaban recibiendo los pacientes.

Para permitir el cegado de los sujetos, todos ellos fueron informados de que la intervención consistía en la aplicación de contactos manuales suaves de manera que se eliminaba cualquier expectativa de recibir estímulos

mecánicos de mayor intensidad. Los sujetos del grupo placebo permanecieron ciegos al desarrollo del estudio, pues la intervención que recibieron era totalmente coherente con la información recibida sobre las sensaciones que podrían percibir durante su aplicación. Además, ninguno de los sujetos podía identificar la veracidad de la intervención recibida ya que, tal y como se ha mencionado previamente, ninguno de los participantes había tenido experiencia previa con tratamientos miofasciales.

III.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En primer lugar, se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes para estudiar las diferencias en las características antropométricas y las variables de dolor, discapacidad y temor evitación, en condiciones basales, entre ambos grupos. En el caso del sexo, por tratarse de una variable categórica se emplearon las tablas de contingencia y el cálculo del estadístico chi-cuadrado.

El método estadístico empleado para calcular las diferencias intergrupo fue un modelo factorial mixto o split-pot, con un factor intrasujetos (tiempo) en el que se diferencian tres niveles (pre, post1 y post2) y un factor entre sujetos (grupo) en el que se diferencian dos niveles (intervención y placebo). La normalidad de las variables se estudió mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y aunque se observó que algunas variables de actividad EMG no cumplían el supuesto de normalidad, se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) ya que es robusto ante su incumplimiento. Asimismo, se comprobó la igualdad de las matrices de covarianzas mediante la prueba de Box y la homogeneidad de varianzas mediante la prueba de Levene. Para ver las diferencias entre cada par de medidas, se utilizó Bonferroni como prueba post hoc. La significatividad para todos los casos se situó en $P < 0,05$.

También se estudió la correlación entre los cambios obtenidos en las variables principales del estudio, mediante el cálculo del coeficiente de correlación de Pearson. Para ello se emplearon las diferencias entre las

medias de cada una de las variables en el momento inicial y tres meses después de la intervención.

Asimismo, también se analizó la correlación entre las puntuaciones registradas en el FABQ en el momento inicial del estudio y las puntuaciones obtenidas en el SF-MPQ (incluyendo ambas dimensiones), la EVA y el cuestionario de discapacidad de Roland Morris, tres meses después de dicha intervención.

Seguidamente se realizaron dos análisis de regresión múltiple para predecir cambios en intensidad de dolor y discapacidad a los tres meses del tratamiento. En ambos modelos, la intensidad del dolor y la discapacidad fueron las variables dependientes y las variables independientes o explicativas fueron la edad, el sexo, la creencia sobre temor evitación y el tratamiento recibido.

Por último, se calculó el coeficiente de correlación de Pearson para el estudio del nivel de correlación entre las variables principales del estudio y las variables EMG coeficiente de flexión-extensión y coeficiente de flexión-relajación. Para ello se emplearon las diferencias entre las medias de cada una de las variables en el momento inicial y después de la intervención. Para llevar a cabo los cálculos estadísticos se utilizó el programa SPSS versión 18.0 para Windows (SPSS Inc, Chicago, IL, EEUU).

III. 9 ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se llevó a cabo siguiendo los requerimientos éticos establecidos en la Declaración de Helsinki de 1964 y en la sexta revisión de 2008 (Williams, 2008). El estudio contó con la aprobación del Comité Ético de la Universidad CEU Cardenal Herrera. Todos los sujetos estudiados fueron convenientemente informados sobre la naturaleza de su participación en el estudio y firmaron un documento de consentimiento informado. Además, este trabajo fue registrado en la base de datos de estudios clínicos del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos, con el código de registro NCT01241071.

Resultados

IV- RESULTADOS

IV.1. SUJETOS

Un total de 56 sujetos aceptaron voluntariamente participar en el estudio. Tras la entrevista inicial, 2 sujetos fueron excluidos por estar recibiendo tratamiento rehabilitador en ese momento. Finalmente, 54 sujetos fueron aleatoriamente asignados al grupo de intervención o grupo placebo (Fig. 16). Las características demográficas de los sujetos pertenecientes a ambos grupos, en condiciones iniciales, no presentaron diferencias estadísticamente significativas (Tabla II).

Tabla II. Características demográficas de los sujetos

Variable	Grupo Intervención (n=27)	Grupo Placebo (n=27)	P
Edad (años)	46.6 ± 10.3	46.4 ± 11.4	.94
Género (hombres/mujeres)	11/16	10/17	.78
Peso (Kg)	71.7 ± 14.3	69.9 ± 11.7	.29
Altura (cm)	166.6 ± 12.7	162.1 ± 10.4	.16
Índice masa corporal (Kg/m ²)	25.8 ± 4.8	25.8 ± 3.7	.96
Tiempo con dolor lumbar (años)	7.9 ± 5.3	7.1 ± 6.9	.61
SF-MPQ (0-45)	22.3 ± 8.3	23 ± 9.3	.77
SF-MPQ-sens (0-33)	15.7 ± 6.3	16.5 ± 6.6	.64
SF-MPQ-afect (0-12)	6.6 ± 2.8	6.3 ± 3.3	.72
EVA (0-100)	60.5 ± 23.9	63.3 ± 24	.68
RMQ (0-24)	11.1 ± 5.5	11.1 ± 4.9	.95
FABQ (0-96)	59.7 ± 20.1	63.6 ± 18.3	.45
FABQ-subAF (0-24)	18.3 ± 4.6	18.4 ± 4.9	.93
FABQ-subTr (0-42)	27.2 ± 10.2	30.8 ± 9.8	.19

Valores presentados como media ± desviación estándar. SF-MPQ: cuestionario abreviado de dolor de McGill; SF-MPQ-sens.: dimensión sensitiva; SF-MPQ-afect.: dimensión afectiva; EVA: escala visual analógica; RMQ: cuestionario de Roland Morris; FABQ: cuestionario de creencias temor evitación; FABQ-subAF: subescala de actividad física; FABQ-subTr: subescala de trabajo.

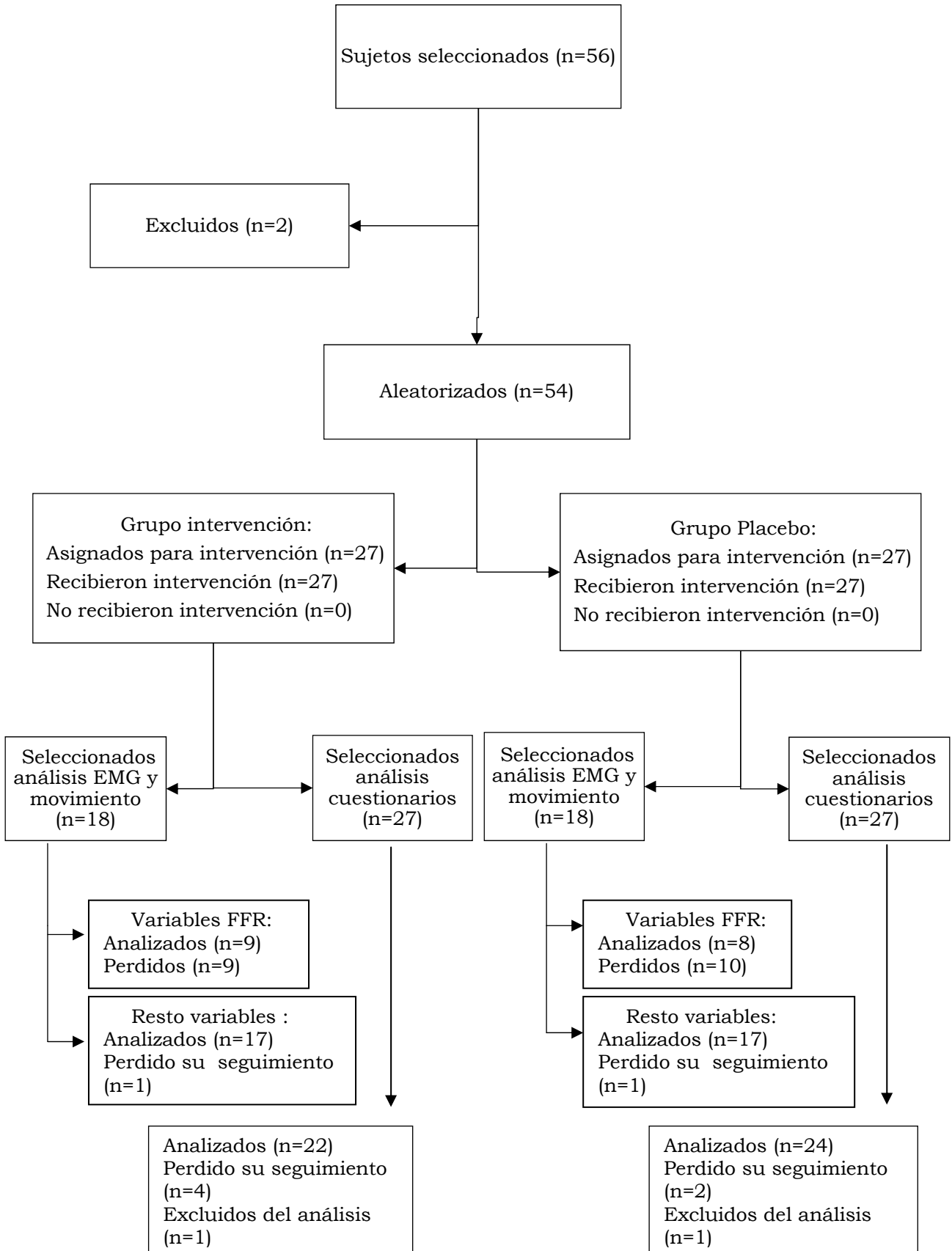


Figura 16. Diagrama de flujo de los sujetos del estudio

IV.2. DOLOR, DISCAPACIDAD Y CREENCIAS DE TEMOR EVITACIÓN

Tal y como revela el diagrama de flujo de los sujetos del estudio, todos los participantes incluidos en ambos grupos recibieron la intervención que les fue asignada mediante el proceso de aleatorización. Sin embargo, hubo una pérdida de 4 sujetos en el grupo de intervención y 2 sujetos en el grupo placebo en el seguimiento a los tres meses de la intervención, debido a la imposibilidad de contactar nuevamente con ellos. Además, se excluyó un sujeto de cada grupo por presentar valores igual a 0 en el registro inicial de algunas de las variables de estudio. Consiguientemente, de los 27 participantes asignados a cada grupo fueron analizados los resultados de los cuestionarios de 22 sujetos en el grupo de intervención y 24 sujetos en el grupo placebo.

Los resultados globales del SF-MPQ (Tabla III) muestran una significación estadística en los efectos principales de la interacción de los factores grupo y tiempo ($P=0.02$). En las comparaciones por pares se observa que ambos grupos experimentan una disminución estadísticamente significativa del dolor a la finalización del tratamiento (post 1), respecto del valor inicial (media \pm desviación estándar, intervención vs placebo: de 22.5 ± 8 a 12 ± 10.1 , $P<0.01$ vs de 22.9 ± 9.2 a 17.7 ± 10.6 , $P=0.03$). Sin embargo, a los tres meses de haber finalizado el tratamiento (post 2), mientras el grupo intervención conserva su efecto de disminución del dolor (14.2 ± 11.6 , $P<0.01$), el grupo placebo no sólo no lo conserva sino que empeora su condición de dolor, incluso con valores superiores a los de inicio (23 ± 12.7 , $P=0.03$).

La diferencia de medias entre ambos grupos en la puntuación global del SF-MPQ es de 5.7 (IC95%: -0.4, 11.9) en la medición realizada al finalizar la intervención y 8.8 (IC95%: 1.5, 16), en la medición realizada después de tres meses.

El análisis diferenciado de las dimensiones sensitiva y afectiva del SF-MPQ (Tabla III) muestra una significación estadística en los efectos principales de la interacción de los factores grupo y tiempo ($P=0.02$), en el

caso de la dimensión sensitiva del dolor. Al igual que en los resultados globales, ambos grupos experimentan una disminución estadísticamente significativa en la puntuación de la dimensión sensitiva del dolor en el post 1 respecto del valor inicial (media \pm desviación estándar, intervención vs placebo: de 16.3 ± 5.9 a 8.7 ± 7.2 , $P < 0.01$ vs de 16.4 ± 6.4 a 12.6 ± 7.6 , $P = 0.04$). Sin embargo, en el post 2, mientras el grupo intervención conserva su efecto de disminución del dolor (10.4 ± 8 , $P < 0.01$), el grupo placebo vuelve a recuperar valores de puntuación semejantes a los de inicio (16.8 ± 8.8 , $P = 0.04$).

La diferencia de medias entre ambos grupos en la puntuación de la dimensión sensitiva del dolor es de 3.9 (IC95%: -0.5, 8.3) en la medición realizada al finalizar la intervención y 6.4 (IC95%: 1.4, 11.4), en la medición realizada después de tres meses.

Por lo que respecta a la dimensión afectiva del dolor, únicamente se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los efectos principales del factor tiempo ($P < 0.01$). Dichas diferencias fueron observadas al comparar los valores iniciales con los obtenidos en el post1. Es decir, ambos grupos mejoran después de la intervención pero no existen diferencias entre ellos en función de la aplicación recibida.

La diferencia de medias entre ambos grupos en la puntuación de la dimensión afectiva del dolor es de 1.4 (IC95%: -0.5, 3.4) en la medición realizada al finalizar la intervención y 2.3 (IC95%: -0.07, 4.8), en la medición realizada después de tres meses.

Tabla III. Resultados cuestionario SF-MPQ

Variables	Grupo	Mediciones			P		
		PRE	POST1	POST2	PRE- POST1	POST1- POST2	PRE- POST2
SF-MPQ (0-45)	Interv.	22.5 ± 8 (18.7 - 26.2)	12 ± 10.1 (7.5 - 16.4)	14.2 ± 11.6 (8.9 - 19.4)	<0.01	0.91	<0.01
	Placebo	22.9 ± 9.2 (19.3 - 26.5)	17.7 ± 10.6 (13.4 - 22)	23 ± 12.7 (18 - 28)	0.03	0.03	1
SF-MPQ-sens. (0-33)	Interv.	16.3 ± 5.9 (13.6 - 19)	8.7 ± 7.2 (5.5 - 11.9)	10.4 ± 8 (6.7 - 14)	<0.01	0.9	<0.01
	Placebo	16.4 ± 6.4 (13.8 - 18.9)	12.6 ± 7.6 (9.6 - 15.7)	16.8 ± 8.8 (13.3 - 20.3)	0.04	0.04	1
SF-MPQ-afect. (0-12)	Interv.	6.1 ± 2.7 (4.8 - 7.5)	3.6 ± 3.2 (2.2 - 5)	3.8 ± 4 (2 - 5.6)	<0.01	0.36	0.07
	Placebo	6.3 ± 3.3 (5 - 7.5)	5.1 ± 3.5 (3.7 - 6.5)	6.2 ± 4.2 (4.5 - 7.9)	<0.01	0.36	0.07

Valores presentados como media ± desviación estándar. Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%. (SF-MPQ: cuestionario abreviado de dolor de McGill; SF-MPQ-sens.: dimensión sensitiva; SF-MPQ-afect.: dimensión afectiva.)

La evaluación del dolor mediante la EVA (Fig.17) muestra una significación estadística en los efectos principales del factor tiempo ($P < 0.01$). En ambos grupos se observa una disminución significativa de la intensidad del dolor en el post1, respecto a los valores iniciales (media ± desviación estándar, intervención vs placebo: de 60.4 ± 21 a 21.45 ± 21.2 vs de 63.7 ± 24 a 34.5 ± 25). Sin embargo, en el post 2, a pesar de que los sujetos presentan un índice de dolor menor al inicial (37 ± 29 vs 50 ± 30), se observa que este valor es significativamente más alto si lo comparamos con el post 1 ($P < 0.01$).

La diferencia de medias entre ambos grupos en la puntuación de la EVA es de 13 (IC95%: -0.8, 26.9), en la medición realizada al finalizar la intervención y 13 (IC95%: -4.5, 30.6), en la medición realizada después de tres meses.

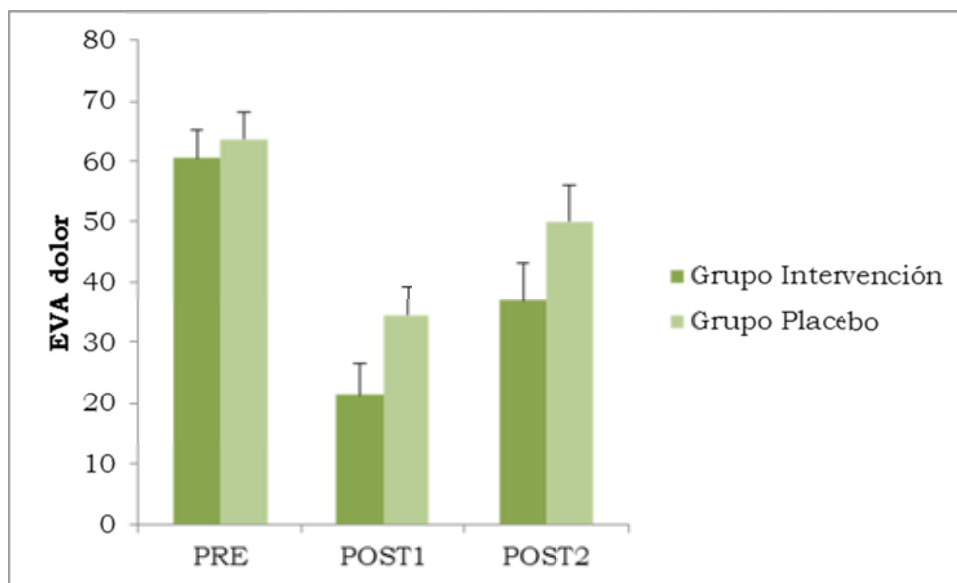


Figura 17. Evolución del dolor registrado con la EVA

Los resultados del cuestionario de discapacidad de Roland Morris (Tabla IV) muestran una significación estadística en los efectos principales de la interacción de los factores grupo y tiempo ($P=0.01$). En las comparaciones por pares se observa que únicamente el grupo intervención experimenta una disminución estadísticamente significativa de la puntuación de este cuestionario en el post1 respecto de los valores iniciales (de 10.3 ± 5.6 a 6 ± 6.3 , $P<0.01$). Además, esta mejoría permanece en la evaluación que se realiza a los tres meses de haber finalizado el tratamiento (6.7 ± 6.6 , $P<0.01$), donde se observa que el grado de discapacidad de los sujetos de este grupo sigue siendo inferior a los valores de partida.

La diferencia de medias entre ambos grupos en la puntuación del cuestionario de discapacidad de Roland Morris es de 4.3 (IC95%: 0.8, 7.9), en la medición realizada al finalizar la intervención y 4.8 (IC95%: 0.7, 8.9), en la medición realizada después de tres meses.

Tabla IV. Resultados cuestionario de discapacidad Roland Morris

Grupo	Mediciones			P		
	PRE	POST1	POST2	PRE- POST1	POST1- POST2	PRE- POST2
Grupo intervención	10.3 ± 5.6 (8.1-12.5)	6 ± 6.3 (3.4 - 8.6)	6.7 ± 6.6 (3.7 - 9.7)	<0.01	1	<0.01
Grupo placebo	11.3 ± 4.6 (9.2 -13.5)	10.4 ± 5.6 (8 -12.8)	11.5 ± 7.2 (8.7 -14.4)	.85	.54	1

Valores presentados como media ± desviación estándar (0 - 24). Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%.

La evaluación de las creencias sobre temor evitación a través de la versión española del FABQ (Tabla V) muestra una significación estadística en los efectos principales de la interacción de los factores grupo y tiempo ($P=0.05$). En las comparaciones por pares se observa que únicamente el grupo intervención experimenta una disminución estadísticamente significativa de la puntuación de este cuestionario en el post1, respecto de los valores iniciales (de 61 ± 20.4 a 47.3 ± 25.8 , $P < 0.01$). Además, esta mejoría permanece en la evaluación que se realiza a los tres meses de haber finalizado el tratamiento (45 ± 28 $P < 0.01$), donde se observa que en los sujetos de este grupo, el nivel de puntuación del cuestionario sigue siendo inferior a los valores de partida.

El análisis diferenciado de las dos subescalas que incluye este cuestionario (Tabla V) muestra una significación estadística, únicamente, en los efectos principales del factor tiempo en el caso de la subescala de Trabajo ($P < 0.01$). Dichas diferencias se observan al comparar los valores iniciales con los obtenidos al finalizar la intervención y con los obtenidos tres meses después. Es decir, no existen diferencias entre el grupo intervención y placebo, en la puntuación de dichas subescalas, como consecuencia de la intervención realizada.

Tabla V. Resultados FABQ

Variable	Grupo	Mediciones			P		
		PRE	POST1	POST2	PRE- POST1	POST1- POST2	PRE- POST2
FABQ (0-96)	Interv.	61 ± 20.4 (52.8 - 69.2)	47.3 ± 25.8 (36.6 - 58.1)	45 ± 28 (33.5 - 56.6)	<0.01	1	<0.01
	Placebo	65.6 ± 17.7 (57.7 - 73.4)	62.5 ± 24.2 (52.3 - 72.8)	62.1 ± 25.9 (51 - 73.2)	0.96	1	1
FABQ-subAF (0-24)	Interv.	19 ± 4.4 (17 - 21)	15.7 ± 6.8 (13 - 18.5)	15.3 ± 6.1 (12.8 - 17.9)	0.2	1	0.1
	Placebo	18.9 ± 4.6 (17 - 20.8)	19.1 ± 5.9 (16.5 - 21.8)	18.7 ± 5.8 (16.2 - 21.1)	0.2	1	0.1
FABQ-subTr (0-42)	Interv.	27.6 ± 10.5 (23.2 - 31.9)	21.6 ± 13.3 (16.2 - 27.1)	21.3 ± 13.6 (15.7 - 26.8)	<0.01	1	<0.01
	Placebo	31.8 ± 9.7 (27.7 - 36)	28.8 ± 12 (23.6 - 34)	29.1 ± 12.35 (23.7 - 34.4)	<0.01	1	<0.01

Valores presentados como media ± desviación estándar. Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%. (FABQ: cuestionario de creencias temor evitación; FABQ-subAF: subescala de actividad física; FABQ-subTr: subescala de trabajo.)

IV.3. ELECTROMIOGRAFÍA Y ELECTROGONIOMETRÍA

Para el análisis de las variables EMG y de electrogoniometría se seleccionaron los primeros 18 sujetos de cada grupo, tal y como revela el diagrama de flujo de los sujetos del estudio. Entre las variables obtenidas a partir del registro electromiográfico y electrogoniométrico podemos diferenciar aquellas que están relacionadas con el FFR y las que no lo están. Como se ha comentado previamente durante la introducción, esta fase de relajación muscular puede estar ausente en los sujetos con dolor lumbar. Por ello, aquellos sujetos en los que no se pudo evidenciar visualmente la presencia de silencio mioeléctrico, fueron excluidos del análisis estadístico. Así, finalmente, las variables relacionadas con dicho fenómeno se analizaron en un total de 9 sujetos en el grupo intervención y

8 en el grupo placebo. Por lo que respecta al resto de variables EMG y de electrogoniometría, su análisis se efectuó en todos los sujetos seleccionados salvo en uno de cada grupo que tuvieron que ser excluidos por un fallo instrumental en la obtención de los datos.

Entre las diferentes variables obtenidas a partir del *registro electromiográfico*, únicamente la EMG media del erector espinal derecho durante la fase concéntrica, muestra una significación estadística en los efectos principales de la interacción de los factores grupo y tiempo ($P=0.02$). En las comparaciones por pares se observa que, a diferencia del grupo placebo, el grupo intervención experimenta un descenso estadísticamente significativo en la intensidad de actividad EMG de esta variable tras aplicar la primera sesión de tratamiento (post1) respecto de los valores iniciales (de 13.2 ± 8.9 a 11.9 ± 8.4 , $P < 0.01$).

Por otro lado, diferentes variables registradas también mediante electromiografía muestran una significación estadística en los efectos principales del factor tiempo. En casi todas ellas se observa, que en ambos grupos, se produce un incremento significativo de la intensidad de la actividad EMG tras finalizar la aplicación del tratamiento (post2), respecto de los valores iniciales y respecto de los valores resgistrados en el post1. Los resultados de la significación para cada variable aparecen reflejados en las tablas VI y VII.

Tabla VI. Resultados de las variables registradas con EMG (grupo intervención)

Variables	Mediciones			P		
	PRE	POST1	POST2	PRE-POST1	POST1-POST2	PRE-POST2
ESLD_flex	4.8 ± 2.7 (3.1 - 6.6)	5.4 ± 3 (3.8 - 7)	8.9 ± 2.6 (7.5 - 10.4)	1	<0.01	1
ESLD_ext	12.7 ± 7.4 (8.9 - 16.5)	12 ± 7.5 (8.2 - 15.8)	21 ± 6.3 (17 - 24.9)	0.45	<0.01	<0.01
ESLD_flexmax	3.4 ± 1.8 (2.2 - 4.7)	3.7 ± 1.9 (2.5 - 4.8)	6.7 ± 3.9 (4.7 - 8.6)	1	<0.01	<0.01
ESLD_silencio	1 ± 0.13 (0.6 - 1.5)	1.5 ± 1.2 (0.7 - 2.4)	3.4 ± 3 (1.7 - 5.1)	0.45	0.03	0.05
ESDD_ext	15.2 ± 4 (12.6 - 17.9)	13.7 ± 4.3 (11 - 16.4)	16.3 ± 7 (13.2 - 19.5)	<0.01	0.25	1
ESLI_flex	2.8 ± 2.3 (1.6 - 4.1)	2.9 ± 2.2 (1.8 - 4)	9 ± 3.3 (7.4 - 10.5)	1	<0.01	1
ESLI_ext	7.5 ± 7.1 (3.8 - 11.3)	7.2 ± 7.7 (3.5 - 11)	21.3 ± 7.7 (17 - 25.5)	0.35	<0.01	<0.01
ESLI_flexmax	2.2 ± 1.5 (1.4 - 3.1)	2.1 ± 1 (1.5 - 2.8)	6.7 ± 3.5 (4.8 - 8.6)	1	<0.01	<0.01
ESLI_exc	3.4 ± 2.8 (0.7 - 6)	3.2 ± 2.8 (1 - 5.4)	9.6 ± 3.5 (6.8 - 12.5)	0.28	<0.01	<0.01
ESLI_conc	9 ± 9.5 (1.9 - 16.2)	8.2 ± 9.2 (1.3 - 15.1)	20.4 ± 7.1 (14.3 - 26.4)	<0.01	0.01	<0.01
ESLI_silencio	0.6 ± 0.4 (0.4 - 0.9)	0.8 ± 0.5 (0.5 - 1.1)	2.6 ± 1.5 (1.7 - 3.5)	0.39	<0.01	<0.01
ESDI_flex	4.5 ± 3 (3.2 - 5.7)	3.9 ± 2.3 (2.8 - 4.9)	7.4 ± 2.9 (6.1 - 8.7)	0.26	<0.01	<0.01
ESDI_ext	10.4 ± 5 (7.8 - 13)	9.6 ± 5.1 (7 - 12.1)	20.1 ± 6.5 (16.4 - 23.8)	0.08	<0.01	<0.01
ESDI_flexmax	3.3 ± 2.4 (2.2 - 4.4)	2.8 ± 1.5 (2 - 3.5)	5.6 ± 2.4 (3.9 - 7.4)	0.36	<0.01	<0.01

Valores medios de actividad EMG presentados como porcentaje de la contracción voluntaria submáxima (media ± desviación estándar). Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%. (ESLD, erector espinal lumbar derecho; ESLI, erector espinal lumbar izquierdo; ESDD, erector espinal dorsal derecho; ESDI, erector espinal dorsal izquierdo; _flex, fase de flexión; _ext, fase de extensión; _flexmax, instante de máxima flexión; _exc, fase excéntrica del movimiento; _conc, fase concéntrica del movimiento; _silencio, fase de silencio mioeléctrico).

Tabla VII. Resultados de las variables registradas con EMG (grupo placebo)

Variables	Mediciones			P		
	PRE	POST1	POST2	PRE-POST1	POST1-POST2	PRE-POST2
ESLD_flex	5 ± 4.1 (3.2 - 6.8)	4.5 ± 3.3 (2.9 - 6.2)	8.1 ± 3.3 (6.6 - 9.6)	1	<0.01	1
ESLD_ext	12 ± 8.1 (8.1 - 16)	11.5 ± 7.8 (7.5 - 15.4)	20.7 ± 9.3 (16.6 - 24.7)	0.45	<0.01	<0.01
ESLD_flexmax	3.5 ± 3 (2.2 - 4.8)	3.2 ± 2.6 (2 - 4.4)	5.5 ± 3.9 (3.5 - 7.5)	1	<0.01	<0.01
ESLD_silencio	0.9 ± 0.7 (0.5 - 1.4)	1.2 ± 1.1 (0.3 - 2)	1.7 ± 1.3 (-0.04 - 3.5)	0.45	0.03	0.05
ESDD_ext	13.6 ± 6.4 (10.9 - 16.4)	13 ± 6.5 (10.2 - 15.8)	13.8 ± 5.4 (10.6 - 17.1)	<0.01	0.25	1
ESLI_flex	3 ± 2.8 (1.6 - 4.4)	2.8 ± 2.2 (1.6 - 3.9)	7.5 ± 2.8 (5.8 - 9.1)	1	<0.01	1
ESLI_ext	7.8 ± 7.8 (3.8 - 11.7)	7.3 ± 7.2 (3.3 - 11.2)	20.8 ± 9.4 (16.2 - 25.3)	0.35	<0.01	<0.01
ESLI_flexmax	2.1 ± 1.8 (1.2 - 3)	1.9 ± 1.5 (1.2 - 2.6)	5.8 ± 4 (3.8 - 7.8)	1	<0.01	<0.01
ESLI_exc	3.9 ± 4 (1 - 6.7)	3.2 ± 2.9 (0.9 - 5.6)	7.7 ± 4 (4.7 - 10.8)	0.28	<0.01	<0.01
ESLI_conc	9 ± 9.1 (1.3 - 16.7)	8.2 ± 8.8 (0.8 - 15.6)	18.8 ± 8.7 (12.5 - 25.4)	<0.01	0.01	<0.01
ESLI_silencio	0.3 ± 0.1 (0.1 - 0.6)	0.4 ± 0.1 (0.1 - 0.7)	1.7 ± 0.5 (0.3 - 2.2)	0.39	<0.01	<0.01
ESDI_flex	3.9 ± 1.8 (2.6 - 5.2)	3.7 ± 1.7 (2.7 - 4.8)	6.3 ± 2.2 (5 - 7.6)	0.26	<0.01	<0.01
ESDI_ext	9.7 ± 5.3 (7.1 - 12.4)	9.3 ± 5.1 (6.6 - 11.9)	17.2 ± 8.2 (13.4 - 21)	0.08	<0.01	<0.01
ESDI_flexmax	3.1 ± 2.1 (1.9 - 4.2)	2.8 ± 1.4 (2.1 - 3.6)	5.6 ± 4.4 (3.8 - 7.4)	0.36	<0.01	<0.01

Valores medios de actividad EMG presentados como porcentaje de la contracción voluntaria submáxima (media ± desviación estándar). Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%. (ESLD, erector espinal lumbar derecho; ESLI, erector espinal lumbar izquierdo; ESDD, erector espinal dorsal derecho; ESDI, erector espinal dorsal izquierdo; _flex, fase de flexión; _ext, fase de extensión; _flexmax, instante de máxima flexión; _exc, fase excéntrica del movimiento; _conc, fase concéntrica del movimiento; _silencio, fase de silencio mioeléctrico).

Por lo que respecta a las variables obtenidas mediante el *registro de electrogoniometría* no se ha podido constatar diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los efectos principales, ni durante la realización de las flexo-extensiones (Tabla VIII y Tabla IX), ni en el ejercicio de rangos máximos de movimiento (Tabla X).

Tabla VIII. Resultados de las variables registradas con electrogoniometría durante el ejercicio de flexo-extensiones (grupo intervención)

Variables	Mediciones		
	PRE	POST1	POST2
max_lumbar (°)	41.5 ± 12.7 (35 - 48)	42.3 ± 13.5 (35.4 - 49.1)	42.4 ± 11 (35.9 - 49)
med_lumbar_flex (% RM de flexión)	49 ± 4.14 (47.12 - 50.9)	51 ± 3.6 (49 - 53.8)	51.4 ± 4.4 (49.1 - 53.8)
med_lumbar_ext (% RM de flexión)	45.4 ± 4.2 (43.7 - 47)	46.5 ± 3.5 (44.9 - 48.1)	46.3 ± 2.9 (44.6 - 47.9)
Percent_lumbar_más90 (% tiempo de flexoextensión)	40.1 ± 10.6 (35.1 - 45.1)	37.7 ± 8.1 (33.4 - 42)	40.1 ± 10.8 (35.4 - 44.7)
lumbar_onset_ESLD (% RM de flexión)	91.3 ± 3 (87.2 - 95.3)	91.7 ± 4.8 (87.2 - 96.1)	92.6 ± 4.2 (88.5 - 96.6)
lumbar_offset_ESLD (% RM de flexión)	97.4 ± 2.6 (94.7 - 100)	96.8 ± 3 (93.7 - 99.8)	98.1 ± 2.4 (95.1 - 100)
lumbar_onset_ESLI (% RM de flexión)	92.3 ± 3.5 (88.7 - 95.9)	92 ± 4.9 (87.5 - 96.5)	93.1 ± 4 (88.8 - 97.3)
lumbar_offset_ESLI (% RM de flexión)	97.4 ± 2.6 (95 - 99.7)	97.4 ± 2 (95 - 99.8)	98.1 ± 2.1 (95.4 - 100)

Valores presentados como media ± desviación estándar. Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%. P no significativa en ninguna de las variables. (max_lumbar, máximo rango de flexión lumbar; med_lumbar_flex, valor medio durante la fase de flexión; RM, rango máximo; med_lumbar_ext, valor medio durante la fase de extensión; percent_lumbar_más90, porcentaje de tiempo de flexoextensión con una flexión >90% de la flexión máxima, lumbar_onset, inicio del silencio mioeléctrico; lumbar_offset, final del silencio mioeléctrico; ESLD, erector espinal lumbar derecho; ESLI, erector espinal lumbar izquierdo).

Tabla IX. Resultados de las variables registradas con electrogoniometría durante el ejercicio de flexo-extensiones (grupo placebo)

Variables	Mediciones		
	PRE	POST1	POST2
max_lumbar (°)	43.2 ± 13.5 (36.5 - 49.9)	44.1 ± 14.1 (37.1 - 51.2)	45.2 ± 15.1 (38.5 - 52)
med_lumbar_flex (% RM de flexión)	51.4 ± 3.5 (49.5 - 53.4)	51.9 ± 4.2 (49.9 - 53.9)	52.3 ± 5 (49.9 - 54.7)
med_lumbar_ext (% RM de flexión)	48.2 ± 2.1 (46.5 - 49.9)	48.3 ± 2.8 (46.6 - 50)	48.3 ± 3.6 (46.6 - 50)
Percent_lumbar_más90 (% tiempo de flexoextensión)	42.2 ± 9.4 (37.1 - 47.3)	43.5 ± 9.1 (39.1 - 48)	43.9 ± 7.4 (39.1 - 48.6)
lumbar_onset_ESLD (% RM de flexión)	85.8 ± 7.6 (81.5 - 90.1)	88.4 ± 7.6 (83.7 - 93.2)	85.9 ± 7.1 (81.5 - 90.2)
lumbar_offset_ESLD (% RM de flexión)	95 ± 4.7 (92.2 - 97.9)	94.4 ± 5.3 (91.2 - 97.6)	94.6 ± 5.5 (91.5 - 97.8)
lumbar_onset_ESLI (% RM de flexión)	87.3 ± 5.7 (83.7 - 90.8)	88.2 ± 6.7 (83.7 - 92.7)	86.9 ± 6.8 (82.6 - 91.1)
lumbar_offset_ESLI (% RM de flexión)	95.4 ± 3.5 (93 - 97.7)	95.1 ± 4 (92.7 - 97.5)	94.6 ± 4.7 (91.8 - 97.4)

Valores presentados como media ± desviación estándar. Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%. P no significativa en ninguna de las variables. (max_lumbar, máximo rango de flexión lumbar; med_lumbar_flex, valor medio durante la fase de flexión; RM, rango máximo; med_lumbar_ext, valor medio durante la fase de extensión; percent_lumbar_más90, porcentaje de tiempo de flexoextensión con una flexión >90% de la flexión máxima, lumbar_onset, inicio del silencio mioeléctrico; lumbar_offset, final del silencio mioeléctrico; ESLD, erector espinal lumbar derecho; ESLI, erector espinal lumbar izquierdo).

Tabla X. Resultados de las variables registradas con electrogoniometría durante el ejercicio de rangos máximos de movimiento

Grupo	Mediciones		
	PRE	POST1	POST2
Interv.	40.4 ± 11.4 (34.1 - 46.7)	41.4 ± 13.6 (34.8 - 47.9)	41.2 ± 11.6 (34.7 - 47.7)
Plcbo.	42.4 ± 14 (35.9 - 48.9)	41.9 ± 12.8 (35.2 - 48.7)	43.5 ± 14.6 (36.8 - 50.2)
Interv.	11.1 ± 9.1 (7.3 - 15)	12.2 ± 8.2 (8.6 - 15.8)	10.7 ± 7.1 (7.2 - 14.3)
Plcbo.	10.6 ± 5.9 (6.7 - 14.6)	12.2 ± 6.2 (8.4 - 15.9)	11.9 ± 7.2 (8.2 - 15.5)
Interv.	16.1 ± 5.6 (13.4 - 18.8)	16.5 ± 6.7 (13.5 - 19.6)	15.8 ± 6.6 (12.6 - 19)
Plcbo.	15.4 ± 5.2 (12.7 - 18.2)	16.4 ± 5.7 (13.2 - 19.5)	16.5 ± 6.3 (13.2 - 19.8)
Interv.	15.4 ± 4 (13.2 - 17.5)	15.6 ± 4.9 (13.4 - 17.8)	15.1 ± 6.9 (12.1 - 18)
Plcbo.	13.5 ± 4.5 (11.3 - 15.7)	14.5 ± 4 (12.2 - 16.8)	14.3 ± 4.8 (11.2 - 17.4)

Valores medios (grados de flexión) ± desviación estándar. Entre paréntesis se presentan los intervalos de confianza de la media al 95%. P no significativa en ninguna de las variables. (RM_flex_lumbar, rango máximo de flexión lumbar; RM_ext_lumbar, rango máximo de extensión lumbar; RM_latflex_lumbarD, rango máximo de lateroflexión lumbar derecha; RM_latflex_lumbarI, rango máximo de lateroflexión lumbar izquierda)

No se registraron efectos adversos ni complicaciones en ninguno de los grupos como consecuencia de la aplicación de las intervenciones descritas.

IV.4. CORRELACIÓN ENTRE VARIABLES

El análisis de correlación entre los cambios producidos en las variables principales del estudio tres meses después de la finalización del protocolo experimental, obtuvo valores del coeficiente de correlación de Pearson superiores a 0.7 en casi todos los casos. Únicamente las correlaciones obtenidas entre FABQ y el resto de variables, obtuvieron un coeficiente de Pearson de 0.6. Por ello, se puede considerar la existencia de un nivel de correlación bueno entre las variables analizadas, que además es estadísticamente significativo (Tabla XI).

Tabla XI. Correlación entre los cambios de las variables principales del estudio tres meses después de la intervención

VARIABLES	SF-MPQ-sens	SF-MPQ-afect	EVA	Roland Morris	FABQ
SF-MPQ-sens	1	0.79 P<0.01	0.78 P<0.01	0.72 P<0.01	0.67 P<0.01
SF-MPQ-afect	0.79 P<0.01	1	0.76 P<0.01	0.8 P<0.01	0.65 P<0.01
EVA	0.78 P<0.01	0.76 P<0.01	1	0.76 P<0.01	0.66 P<0.01
Roland Morris	0.72 P<0.01	0.8 P<0.01	0.76 P<0.01	1	0.69 P<0.01
FABQ	0.67 P<0.01	0.65 P<0.01	0.66 P<0.01	0.69 P<0.01	1

Valores del coeficiente de correlación de Pearson y de P. (SF-MPQ-sens: dimensión sensitiva; SF-MPQ-afect: dimensión afectiva; EVA: Escala Visual Analógica.)

El análisis de correlación entre las puntuaciones registradas en el FABQ en el momento inicial del estudio y las puntuaciones obtenidas sobre dolor y discapacidad tres meses después de la intervención, obtuvo valores del

coeficiente de Pearson de 0.3 para la dimensión afectiva del dolor y el cuestionario sobre discapacidad y 0.4 para la puntuación global y dimensión sensitiva del SF-MPQ. En todos estos casos se alcanzó la significación estadística. Por lo que respecta a las distintas subescalas del FABQ, únicamente se alcanzaron valores estadísticamente significativos del coeficiente de Pearson en la correlación de la subescala FABQ-Tr con el resto de variables (Tabla XII).

Tabla XII. Correlación entre las puntuaciones de FABQ (pre) y variables de dolor y discapacidad (post2)

VARIABLES	SF-MPQ (post2)	SF-MPQ- sens (post2)	SF-MPQ- afect (post2)	EVA (post2)	Roland Morris (post2)
FABQ (pre)	0.42 P<0.01	0.43 P<0.01	0.36 P=0.01	0.24 P=0.1	0.36 P=0.01
FABQ- AF (pre)	0.813 P=0.38	0.1 P=0.48	0.17 P=0.26	-0.37 P=0.81	0.1 P=0.5
FABQ- Tr (pre)	0.49 P<0.01	0.51 P<0.01	0.641 P<0.01	0.32 P=0.03	0.45 P<0.01

Valores del coeficiente de correlación de Pearson y de P. Tiempo (pre), antes de la intervención; tiempo (post2), tres meses después de la intervención (FABQ: cuestionario de creencias temor evitación; FABQ_subAF: subescala de actividad física; FABQ_subTr: subescala de trabajo; SF-MPQ: cuestionario abreviado de dolor de McGill; SF-MPQ-sens: dimensión sensitiva; SF-MPQ-afect: dimensión afectiva; EVA: escala visual analógica)

El análisis de regresión lineal múltiple realizado para la predicción de cambios en intensidad de dolor y discapacidad tres meses después de la intervención, excluyó la edad y sexo como variables explicativas. El modelo resultante, en ambos casos, contempló el tipo de tratamiento recibido y la puntuación previa sobre creencias de temor evitación como variables a partir de las cuales se puede explicar un cambio del 33% y 28% en el dolor y la discapacidad, respectivamente, tres meses después de la intervención (Tabla XIII).

Tabla XIII. Regresión lineal múltiple para predecir cambios en dolor y discapacidad a los tres meses de la intervención

VARIABLES EXPLICATIVAS (cambio en las puntuaciones)	R ²	R ² corregido	B	Beta	P
Modelo predictivo intensidad dolor					
- tipo de tratamiento	0.33	0.29	6,73	0,37	<0,01
- FABQ			0,18	0,38	<0,01
Modelo predictivo discapacidad					
- tipo de tratamiento	0.28	0.25	5,7	0,39	<0,01
- FABQ			0,12	0,31	0,02

FABQ: cuestionario sobre creencias de temor evitación

Por último, el análisis de correlación entre las variables principales del estudio (dolor y discapacidad) y las variables EMG (coeficiente de flexión-relajación y coeficiente de flexión-extensión) obtuvo valores del coeficiente de correlación de Pearson iguales o por debajo de 0.1 en todos los casos, por lo que no se puede establecer una correlación entre dichas variables (Tabla XIV).

Tabla XIV. Correlación entre las variables principales del estudio y las variables EMG

VARIABLES	FEratio_ESLD	ratio_relax_ESLD	FEratio_ESLI	ratio_relax_ESLI
SF-MPQ	0.11 P=0.51	0.003 P=0.98	0.14 P=0.41	0.27 P=0.88
SF-MPQ-sens	0.15 P=0.39	-0.19 P=0.91	0.17 P=0.33	0.01 P=0.93
SF-MPQ-afect	-0.005 P=0.97	0.04 P=0.8	0.04 P=0.8	0.05 P=0.73
EVA	0.06 P=0.07	0.18 P=0.29	0.03 P=0.85	0.16 P=0.36
Roland Morris	-0.08 P=0.62	-0.05 P=0.74	-0.03 P=0.84	0.008 P=0.96
FABQ	0.15 P=0.38	-0.07 P=0.69	0.19 P=0.26	0.05 P=0.77
FABQ-subAF	0.13 P=0.45	-0.20 P=0.25	0.18 P=0.29	0.12 P=0.48
FABQ-subTr	0.22 P=0.21	0.05 P=0.75	0.30 P=0.07	0.14 P=0.40

Valores del coeficiente de correlación de Pearson y de P. (SF-MPQ: cuestionario abreviado de dolor de McGill SF-MPQ-sens: dimensión sensitiva; SF-MPQ-afect: dimensión afectiva; EVA: Escala Visual Analógica; FABQ: cuestionario de creencias temor evitación; FABQ-subAF: subescala de actividad física; FABQ-subTr: subescala de trabajo.)

Discusión

V. DISCUSIÓN

El presente estudio analiza los efectos inmediatos y a los tres meses de un protocolo de inducción miofascial aplicado a sujetos con dolor lumbar inespecífico crónico. La intervención realizada ha sido diseñada específicamente para la realización de este trabajo. La combinación de las técnicas miofasciales que lo componen ha sido definida con la intención de intervenir sobre los diferentes tejidos blandos relacionados con la aparición de dolor lumbar como es la musculatura erectora, fascia toracolumbar, psoas iliaco (Borg-Stein & Wilkins, 2006; Osborne, 2009) y cuadrado lumbar (Borg-Stein & Wilkins, 2006; Bryner, 1996).

La variable principal dolor fue evaluada mediante el SF-MPQ y la EVA. La Iniciativa sobre Métodos, Medición y Evaluación del Dolor en Ensayos Clínicos, cuyas siglas en inglés son IMMPACT, recomienda el uso de dos o más métodos diferentes para evaluar la importancia de los cambios obtenidos en la evaluación del dolor crónico (Dworkin y cols., 2008).

Los resultados obtenidos en el cómputo global del SF-MPQ muestran una reducción estadísticamente significativa de la puntuación de este cuestionario en ambos grupos, intervención y placebo, tras la aplicación del protocolo de inducción miofascial (post 1). La mínima diferencia para apreciar cambios clínicamente relevantes mediante el SF-MPQ ha sido establecida en 5 puntos, en pacientes con dolor musculoesquelético y artritis reumatoide (Strand y cols., 2008). La diferencia de medias entre el grupo intervención y el grupo placebo, en la puntuación del SF-MPQ en el post 1, es de 5.7 (IC95%: -0.4, 11.9). Por ello, podemos considerar la existencia de cambios clínicamente relevantes en el dolor evaluado mediante el SF-MPQ, inmediatamente después de la aplicación del protocolo experimental. No obstante, este resultado debe ser valorado de forma cautelosa debido a la magnitud que presenta el límite inferior del intervalo de confianza.

El estudio pormenorizado de las dos dimensiones que incluye este cuestionario revela que, únicamente la dimensión sensitiva del dolor muestra una reducción estadísticamente significativa en su puntuación, en

ambos grupos, en el post 1. El valor del mínimo cambio detectable (MCD) en la dimensión sensitiva del SF-MPQ, según Grafton y cols. (Grafton, Foster & Wright, 2005), se encuentra en 4.5 puntos. En nuestro caso, la diferencia de medias entre ambos grupos, en el post 1, fue de 3.9 (IC95%: -0.5, 8.3) de modo que este valor no supera el MCD. Por ello, no podemos asegurar la presencia de cambios clínicamente importantes, inmediatamente después de la aplicación del protocolo experimental. Es posible, sin embargo, que la intervención haya podido tener cierto efecto ya que el límite superior del intervalo de confianza se encuentra por encima del MCD, pero la magnitud de dicho efecto no es posible concretarla en el presente estudio.

Estudios previos (Castro-Sánchez y cols., 2011a; Tozzi y cols., 2011) han observado también un efecto de reducción del dolor, medido a través de cuestionarios, después de la realización de una intervención con relajación miofascial, aunque en estos casos la disminución del dolor solamente fue constatada en el grupo intervención en comparación con un grupo placebo.

En el estudio de Tozzi y cols., donde los sujetos también presentaban dolor lumbar, la evaluación del SF-MPQ se realizó tres días después de la aplicación de una única sesión de relajación miofascial de una duración de doce minutos, sin embargo, en nuestro estudio esta variable fue registrada después de cuatro sesiones de intervención de una duración aproximada de cuarenta minutos cada una. Las diferencias establecidas entre ambos estudios tanto en la duración de la intervención como en el número de sesiones podría haber potenciado un mayor efecto placebo en la percepción del dolor de los sujetos de nuestro estudio, a pesar de que ambos trabajos desarrollaron el mismo tipo de actuación con el grupo placebo. Recordemos que dicha actuación consistió en la aplicación de un contacto manual superficial durante el mismo tiempo que en el caso de los sujetos del grupo intervención, pero sin añadir presión o estiramiento de la fascia ni cualquier otro estímulo salvo el contacto físico con la piel. Según la teoría del “Gate Control” desarrollada por Melzack y Wall (Melzack & Wall, 1996), la aplicación de un estímulo sobre la piel que es conducido por fibras nerviosas de mayor diámetro tiende a contrarrestar los impulsos dolorosos

que son conducidos por las fibras nerviosas de menor diámetro, permitiendo así la inhibición de la sensación dolorosa a nivel medular. De este modo, el input recibido a partir de este mecanismo en los sujetos del grupo placebo, debió de ser mucho menos relevante en el estudio de Tozzi y cols. respecto del nuestro como consecuencia de la menor exposición al estímulo del contacto manual, lo que podría justificar el hecho de que el grupo placebo no obtuviera una reducción del dolor a corto plazo en el estudio de Tozzi y cols. tal y como revelan nuestros resultados.

Por otro lado, la mejoría en el grado de dolor que experimentaron los sujetos del grupo placebo de nuestro estudio también podría estar relacionada con las expectativas creadas sobre la intervención que debían recibir. Todos los sujetos fueron informados de que la intervención consistía en la aplicación de contactos manuales suaves. Los participantes del grupo placebo percibieron el contacto manual del fisioterapeuta en las diferentes sesiones, a pesar de que dicho contacto no se acompañaba de estímulo alguno para el tejido fascial. Así pues, es posible que de modo inconsciente, los pacientes asociaran la percepción del contacto manual con la consecución de algún efecto terapéutico como ya se ha insinuado en estudios previos ([Licciardone, 2003](#)), resultando una menor gradación del dolor.

El fenómeno de regresión a la media podría ser también una posible explicación a los resultados obtenidos en la evaluación del SF-MPQ. Dicho fenómeno establece que si una variable es extrema en su primera medición, tenderá a estar más cerca de la media en su segunda medición. En el caso de los sujetos de nuestro estudio debemos considerar que su reclutamiento se realizó en el momento que los pacientes acudieron al Servicio de Cirugía Ortopédica, lo que posiblemente podría coincidir con las fases de mayor dolor. Esta circunstancia podría favorecer el hecho de que en mediciones posteriores, las puntuaciones registradas en el nivel de dolor de los pacientes fueran sensiblemente menores respecto de las presentadas en el momento inicial.

El seguimiento de los sujetos tres meses después de la finalización del protocolo experimental, por lo que se refiere al estudio de la variable dolor registrada mediante el SF-MPQ considerando su puntuación global revela que, mientras el grupo intervención conserva el efecto de reducción del dolor con una diferencia estadísticamente significativa respecto de los valores iniciales, el grupo placebo no solo no conserva dicho efecto sino que alcanza una puntuación superior a la de partida en el mencionado cuestionario, registrándose por tanto un empeoramiento en la gradación del dolor de los sujetos de este grupo. La misma evolución se observa en la dimensión sensitiva del dolor en la que su puntuación a los tres meses de la intervención experimenta una reducción estadísticamente significativa respecto de los valores iniciales, únicamente en el grupo de intervención. Tanto en la puntuación global del SF-MPQ como en la dimensión sensitiva, se observa que la diferencia de medias entre grupos a los tres meses de la intervención supera la MDCS ([Grafton, Foster & Wright, 2005](#); [Strand y cols., 2008](#)), por lo que podemos considerar la existencia de cambios clínicamente relevantes. No obstante, dichos resultados deben ser valorados con cautela debido a la magnitud que presenta el límite inferior del intervalo de confianza.

Por lo que respecta a la dimensión afectiva del dolor, el grupo intervención también registra una reducción de la puntuación en el seguimiento a los tres meses, en comparación con el grupo placebo que alcanza un nivel de gradación del dolor similar al de partida. Sin embargo, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Este hecho podría apoyar la hipótesis de que el alivio del dolor experimentado por el grupo placebo inmediatamente después de las cuatro sesiones realizadas, pudo estar relacionado sencillamente con el contacto manual aplicado o bien, con el fenómeno de regresión a la media, ya que la reducción del dolor en el caso de estos sujetos, no permaneció tres meses después. En este sentido, aunque desconocemos el modo por el cuál se obtuvo la reducción del dolor en el grupo de intervención, podemos sospechar que debe tratarse de un mecanismo más consistente y con mayor

durabilidad tal y como evidencia la mejoría experimentada por los sujetos de este grupo, tres meses después de haber recibido el tratamiento.

Nuestros resultados, en el seguimiento a largo plazo, coinciden con los obtenidos por Ajimsha y cols. (Ajimsha y cols., 2013), quienes también observaron un descenso estadísticamente significativo del dolor, en el grupo intervención respecto al placebo, en una muestra de profesionales sanitarios con dolor lumbar crónico, en su caso hasta cuatro meses después de la intervención. Este estudio, recientemente publicado, concluye que la combinación de relajación miofascial con un programa de ejercicios específicos de columna es más efectiva que el control para el alivio del dolor de la muestra de estudio. Nuestro trabajo, sin embargo, podría arrojar algo más de evidencia sobre el efecto terapéutico aislado de la terapia miofascial. Así pues, mientras en el estudio de Ajimsha y cols. no es posible conocer si el efecto beneficioso de la intervención es debido a la propia terapia miofascial o al programa de ejercicios acompañante, en nuestro trabajo, la intervención fisioterápica realizada fue un protocolo de inducción miofascial aplicado de forma aislada.

Respecto a la evaluación de la variable principal dolor mediante la EVA, los resultados obtenidos en nuestro estudio muestran una disminución estadísticamente significativa en la percepción del dolor en todos los sujetos del estudio, no encontrándose diferencias entre grupos. Dicha mejoría en el grado de dolor pudo ser constatada tanto en la medición post 1, inmediatamente después de la aplicación de las cuatro sesiones del protocolo experimental, como en el post 2, registrado tres meses después de su finalización.

Estudios previos (Licciardone, 2003; Picelli y cols., 2011) también han revelado una disminución en la puntuación de la EVA tras la aplicación de relajación miofascial, tanto en el grupo intervención como en grupo placebo. En este sentido, nuestros resultados son comparables con los del estudio realizado por Licciardone (Licciardone, 2003), quien también utilizó una muestra de sujetos con dolor lumbar inespecífico. En este caso, se obtuvo una mejoría estadísticamente significativa en la puntuación de la EVA,

tanto en el grupo intervención como en el grupo placebo, comparativamente con un tercer grupo control, tanto al mes como tres y seis meses después de la finalización de las sesiones de tratamiento. Sus resultados, por tanto, coinciden con los nuestros evidenciándose en ambos estudios una mejora en la EVA tanto a corto como a largo plazo, en los grupos de intervención y placebo, en las respectivas muestras analizadas de sujetos con dolor lumbar.

Al analizar los resultados obtenidos por las dos variables empleadas para la evaluación del dolor, SF-MPQ y EVA, observamos que en ambos casos se observa una reducción del dolor en los dos grupos en el post 1. Sin embargo, únicamente el cuestionario SF-MPQ y, más especialmente la dimensión sensitiva del dolor, permite evidenciar el mantenimiento de esa mejoría en el grupo intervención frente al grupo placebo en el post 2. La EVA, a diferencia del cuestionario SF-MPQ, no discrimina un mayor efecto sobre el dolor en el grupo que recibió el tratamiento miofascial, tres meses después de su finalización. Para interpretar este resultado debe tenerse en cuenta que la EVA es una herramienta de evaluación unidimensional que básicamente se centra en la intensidad del dolor, sin embargo, el cuestionario SF-MPQ no solamente considera la intensidad del dolor sino que también recoge la dimensión sensitiva y afectiva de la experiencia dolorosa (Gridley, 2001). Por ello, sugerimos que la consideración aislada de la intensidad del dolor que caracteriza a la EVA, posiblemente pudo hacer que todos los sujetos del estudio, especialmente los del grupo placebo, consideraran experimentar una mejoría en la percepción del dolor que no se refleja del mismo modo cuando se requiere una evaluación más exigente valorando otras dimensiones del dolor, como ocurre en el SF-MPQ. Además, según nuestros resultados, la dimensión sensitiva del dolor tendría mayor influencia sobre esta circunstancia, respecto de la dimensión afectiva.

Por otro lado, si observamos los intervalos de confianza, podemos obtener una idea más clara de la dirección del efecto en cuanto a dolor. La diferencia de medias entre el grupo intervención y placebo en la puntuación de la EVA fue 13 (IC95%: -0.8, 26.9), en la medición post 1 y 13 (IC95%: -4.5, 30.6), en la medición post 2. Observamos que en los dos

tiempos de medición, dicha diferencia de medias no supera el valor de la MDCS y que el límite inferior de los intervalos de confianza, se encuentra por debajo pero muy próximo al cero. Consecuentemente, en sentido estricto, no podríamos asegurar que el tratamiento aplicado ocasione cambios para los sujetos en la intensidad del dolor evaluada mediante la EVA. Sin embargo, el límite superior del intervalo de confianza está por encima de la MDCS preestablecida. El valor real de la intervención debe estar en algún punto de este intervalo de confianza, siendo posible que el efecto sea clínicamente importante, pero con este estudio no podemos determinarlo. Adicionalmente, este resultado puede darnos la seguridad de que la intervención es segura en cuanto que no produce un aumento en el dolor en los pacientes al estar el límite inferior del intervalo de confianza en -0.8 y -4.5 en el post 1 y post 2, respectivamente. La MDCS para deterioro tras tratamiento del dolor lumbar es menos conocida que la MDCS para mejoría, pero también ha sido estudiada por Hagg y cols. (Hägg y cols., 2003). Estos autores son más estrictos en considerar el deterioro y establecen el empeoramiento en dolor medido por EVA en 8 mm, frente a 18 mm para mejoría relevante. Por tanto, podemos deducir que la terapia miofascial es segura en cuanto a que con seguridad no produce empeoramiento del dolor medido por EVA. La magnitud del efecto en cuanto a dolor medido por EVA se encuentra, según este estudio, en algún punto entre la inocuidad y una mejoría clínicamente relevante.

En este estudio hemos seguido un criterio muy estricto y elevado considerando la MDCS para dolor medido por EVA en 20 mm, tal y como establece Bombardier (Bombardier y cols., 2001). Sin embargo, otros autores consideran como clínicamente relevantes valores inferiores en dolor medido por EVA. Así, Kelly (Kelly, 2001), propone una MDCS de 12 mm, Todd (Todd, 1996) de 9 mm, Hagg y cols. (Hägg y cols., 2003) establece un valor de 1,8 mm para dolor lumbar crónico, y Wolfe y Michaud (Wolfe & Michaud, 2007), dan un valor de 1,1 mm para dolor musculoesquelético crónico por artritis reumatoide.

Por otra parte la EVA, como herramienta de medida, tiene una gran variabilidad entre los sujetos, con un MCD de 20 según algunos autores. El

MCD se define como el cambio mínimo que se encuentra fuera del error de medición de la escala de medida de un instrumento (De Vet y cols., 2006; Kovacs y cols., 2007). Es posible que esta variabilidad explique la discrepancia observada en este estudio entre la ausencia de significación en la mejoría de dolor medido por EVA y la significativa mejoría observada con un instrumento más complejo como el SF-MPQ.

La evaluación de la segunda variable principal del estudio, el grado de discapacidad, se registró mediante la versión española validada del cuestionario de discapacidad de Roland Morris (Kovacs y cols., 2002). Los resultados muestran una reducción estadísticamente significativa del grado de discapacidad en el grupo intervención, frente al grupo placebo, tanto inmediatamente después de las cuatro sesiones de inducción miofascial (post 1), como a los tres meses después de su finalización (post 2). Además, en ambos casos, la mejora en el grado de discapacidad experimentada por los sujetos del grupo intervención se encuentra por encima del valor de la MDCS (Bombardier y cols., 2001).

Considerando la diferencia de medias entre ambos grupos en la puntuación del cuestionario de discapacidad de Roland Morris, 4.3 (IC95%: 0.8, 7.9), en la medición post 1 y 4.8 (IC95%: 0.7, 8.9) en la medición post 2, podemos establecer la existencia de cambios clínicamente importantes para los sujetos, ya que en los dos tiempos de medida, dicha diferencia de medias supera la MDCS. Aunque, el valor del límite inferior de los intervalos de confianza nos alerta sobre la interpretación prudente de estos resultados, debemos remarcar que el margen superior de los intervalos de confianza es de 7.9 y 8.9 puntos, respectivamente, lo que supondría una mejoría dramática en la discapacidad de estos pacientes.

Licciardione (2003), también evaluó los cambios producidos en el cuestionario de discapacidad de Roland Morris en una muestra de sujetos con dolor lumbar inespecífico, tras la aplicación de un protocolo de relajación miofascial combinado con otras técnicas para tejidos blandos. En su caso, no obtuvieron diferencias entre ninguno de los grupos del estudio en lo que se refiere a la puntuación de dicho cuestionario, justificando este

resultado como consecuencia de unos valores iniciales demasiado bajos registrados en esta variable. Efectivamente, si comparamos las puntuaciones basales de nuestros sujetos con las de los sujetos del estudio de Licciardone observamos que, mientras que en su caso se registraron unos valores de entre 7,3 y 8 puntos sobre 24 para los diferentes grupos intervención, placebo y control, en todos los participantes de nuestro estudio pertenecientes a cualquier grupo, se registró una calificación inicial de 11 puntos. Los participantes de nuestro estudio presentaron, por tanto, mayor grado de discapacidad inicial como consecuencia de su dolor lumbar lo que podría haber favorecido la posibilidad de evidenciar mayores cambios en esta variable.

El análisis realizado mostró un índice de correlación bueno entre las diferencias observadas a los tres meses de la intervención en las variables principales del estudio, considerando separadamente las dimensiones sensitiva y afectiva del dolor, la EVA y el cuestionario de discapacidad de Roland Morris. De tal modo que la reducción en la puntuación de cualquiera de las variables sobre el dolor se corresponde con una reducción también del nivel de discapacidad y viceversa, estableciéndose así una correlación positiva y estadísticamente significativa.

En cuanto al cuestionario sobre creencias de temor evitación, registrado mediante la versión española del FABQ (Kovacs y cols., 2006), los resultados muestran una reducción estadísticamente significativa en la puntuación global de este cuestionario en el grupo intervención, respecto al grupo placebo, tanto en el post1, después de la aplicación del protocolo experimental, como en el post2, a los tres meses de su finalización. Sin embargo, el análisis diferenciado de las subescalas de Actividad Física y Trabajo que podemos distinguir en este cuestionario, muestra que no hay diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Este hecho podría ser interpretado como prueba de que no se han producido cointervenciones selectivas y que ambos grupos, intervención y placebo, han sido tratados por igual en cuanto a recomendaciones sobre actividad y reposo.

Una orientación excesivamente negativa hacia el dolor (catastrofización) y temor al movimiento para evitar el dolor o lesionarse son factores importantes en la etiología del dolor lumbar crónico y su discapacidad asociada (Crombez y cols., 1999; Fritz y cols., 2001). De hecho son prácticamente unánimes las recomendaciones de las Guías de Práctica clínica en evaluar los factores psicológicos especialmente las creencias erróneas de temor evitación en el manejo de los pacientes con dolor lumbar. El mecanismo que explicaría la relevancia de estos factores es el siguiente: las personas que malinterpretan de manera catastrófica sensaciones corporales inocuas, incluyendo el dolor, son propensas a desarrollar temor al dolor, lo que desencadena al menos dos procesos, en primer lugar, el temor al dolor se asocia a comportamientos de evitación y a la evitación de movimientos y actividad física en particular. La evitación asimismo implica la abstención de actividades gratificantes como el trabajo, ocio y familia. En segundo lugar, el temor al dolor se asocia a una aumentada hipervigilancia corporal. Es conocido que la hipervigilancia, la depresión y el desuso están asociados con niveles aumentados de dolor y por tanto pueden exacerbar la experiencia dolorosa. Este concepto fue propuesto inicialmente por Waddell y cols. (Waddell y cols., 1993) y tras la contribución de varios investigadores ha constituido lo que actualmente se conoce como el modelo de temor evitación del dolor lumbar (Leeuw y cols., 2007; Vlaeyen & Linton, 2000).

En nuestro estudio hemos comprobado la existencia de una correlación positiva y estadísticamente significativa entre las creencias sobre temor evitación y las variables principales del estudio: dolor y discapacidad. Así, cuanta mayor reducción se obtuvo en la gradación del dolor y la discapacidad a los tres meses de la intervención, mayor disminución se registró en la puntuación del cuestionario sobre las creencias de temor evitación.

Un beneficio adicional, precisamente, de la intervención de nuestro estudio ha sido la disminución de las creencias de temor evitación en el grupo intervención, que se han reducido una media de 16 puntos lo que podemos considerar clínicamente relevante. Por el diseño del estudio no es posible saber el mecanismo exacto por el que se ha producido este cambio

pero resulta atractivo pensar que esas cogniciones en temor evitación puedan ser secundarias a la mejoría en dolor y discapacidad.

Por otro lado, también hemos obtenido una asociación entre la puntuación inicial del FABQ y los valores de dolor y discapacidad registrados tres meses después de la intervención. Con el objetivo de profundizar algo más sobre el valor predictivo del FABQ, se realizó un análisis de regresión múltiple. Dicho análisis excluyó la edad y sexo como variables explicativas de dolor y discapacidad. El modelo que contemplaba el tipo de tratamiento recibido y los valores previos de temor evitación explicaba el 33% y 28% de la variabilidad en el dolor y la discapacidad, respectivamente, al final del tratamiento. En ambos modelos se observó una significativa participación de las creencias de temor evitación en los resultados clínicos finales.

Estos hallazgos están en línea con estudios previos como el de Carragee y cols. (Carragee y cols., 2005) que, durante 5 años siguieron la evolución de pacientes con dolor lumbar moderado o leve, que aparentemente estaban en riesgo de desarrollar lumbalgia crónica ya que todos ellos presentaban enfermedad discal degenerativa. El factor más potente para predecir episodios de discapacidad tanto a largo como a corto plazo fueron las creencias de temor evitación medidas por el FABQ. Los hallazgos estructurales por Resonancia Magnética Nuclear o discografía tenían una escasa asociación con los episodios de dolor lumbar y ninguna asociación con la discapacidad o con demanda de asistencia médica futura.

Al margen de las variables comentadas hasta el momento, el presente estudio también analizó los cambios experimentados en otras dos variables secundarias: actividad EMG y registro electrogoniométrico.

Por lo que respecta a la actividad EMG, los resultados únicamente mostraron diferencias estadísticamente significativas, entre grupos, en la actividad EMG media del erector espinal derecho durante la fase concéntrica del ejercicio de flexo-extensión, donde se observó un descenso en su amplitud inmediatamente después de la aplicación de la primera sesión de tratamiento. Este dato, a nuestro entender, carece de cualquier

relevancia ya que es la única variable que ha arrojado un resultado estadísticamente significativo, en la comparación entre grupos, de entre muchas otras variables que incluye el estudio EMG del comportamiento de la musculatura erectora espinal. Sin embargo, a diferencia de este caso aislado, en la mayoría de variables EMG estudiadas, observamos un comportamiento que tiende a repetirse en ambos grupos: los resultados del estudio muestran un aumento estadísticamente significativo de la actividad EMG del erector espinal cuando se compara la situación basal con la registrada tras la finalización del protocolo experimental y cuando se compara la actividad EMG después de la primera sesión con la actividad EMG después de las cuatro sesiones.

En general, no existe demasiada evidencia publicada en la literatura sobre los efectos que las técnicas miofasciales pueden causar sobre la actividad EMG. Whisler y cols. (Whisler y cols., 2012), en su estudio realizado con una muestra de seis niños con parálisis cerebral infantil (PCI), constataron una disminución del tono muscular (medido con la escala Asworth), tras la aplicación de terapia miofascial durante seis semanas.

Por otro lado, un estudio realizado por Cyrillo y cols. (Cyrillo y cols., 2010), que se aproxima algo más a las características de nuestro trabajo en tanto que su muestra de participantes también se centra en sujetos con dolor lumbar, estudia los cambios producidos en la actividad EMG del erector espinal, tras una intervención con terapia miofascial. En este caso, concretamente, la medición se realiza durante la marcha (a diferencia de nuestro estudio en el que la medición se realiza durante el ejercicio de flexión-extensión) y tras la aplicación de una técnica de “strain counterstrain” (a diferencia de nuestro protocolo de inducción miofascial). A pesar de la carencia de grupo control y salvando las diferencias que entre ambos estudios se pueden establecer, Cyrillo y cols., también constatan una disminución estadísticamente significativa de la actividad EMG del erector, tras su intervención.

Tal y como se puede observar, a pesar de los pocos estudios que hacen referencia a los efectos de la relajación miofascial sobre la actividad EMG,

en general hay una tendencia a documentar un efecto de reducción sobre dicha variable, tras la aplicación de la técnica de estudio, lo que contrasta con los resultados obtenidos en nuestro trabajo. Para poder entender esta discrepancia se debe tener en cuenta que, salvo el estudio de Cyrillo y cols., ninguno de los trabajos presentados son comparables con el desarrollado por nuestro grupo de investigación ya que las muestras de sujetos analizadas presentan perfiles totalmente distintos (sujetos con PCI frente a sujetos con dolor lumbar). De hecho, el patrón de reclutamiento de la musculatura del tronco en los sujetos con dolor lumbar presenta una serie de alteraciones por naturaleza (Ershad y cols., 2009). Además, en la misma línea de justificar las diferencias encontradas entre nuestros resultados y los de los estudios precedentes debemos resaltar que si bien, en todos los casos se alude a la terapia miofascial como intervención empleada, los protocolos desarrollados en cada caso son diferentes entre sí tanto por la selección de técnicas que incluye cada uno como en su frecuencia, duración o modo de aplicación. Así pues, Whisler y cols., aplicaron una intervención combinada de estiramientos musculares con técnicas para el abordaje de los puntos gatillo miofasciales (Whisler y cols., 2012), Cyrillo y cols., emplearon una técnica de “strain counterstrain” (Cyrillo y cols., 2010) y nuestro grupo diseñó un protocolo de inducción miofascial basado en el enfoque desarrollado por Pilat (Pilat, 2003). Atendiendo a las diferencias en la metodología de aplicación de los diferentes abordajes miofasciales comentados, podemos sospechar que el modo de actuación puede ser diferente en cada uno de ellos. Por tanto, para poder contrastar nuestros resultados con los de otros grupos de investigación, habría que recurrir a estudios cuya metodología de intervención sea similar a la empleada en nuestro trabajo, no encontrando actualmente en la literatura ningún estudio, realizado sobre cualquier muestra de sujetos, que analice los efectos de un protocolo de inducción miofascial sobre la actividad EMG del erector espinal.

Por otro lado, en lo que se refiere al análisis específico del FFR se han descrito efectos contradictorios tras la aplicación de diferentes tratamientos, en sujetos con dolor lumbar crónico. Mientras Lalanne y cols. (Lalanne y cols., 2009) evidenciaron un descenso estadísticamente significativo de la

actividad EMG del erector espinal al final de la flexión de tronco, tras la aplicación de una manipulación vertebral, Ritvanen y cols. (Ritvanen y cols., 2007) observaron un incremento de la misma variable, en sus dos grupos de estudio (uno de los cuales incluía la combinación de diferentes técnicas manuales y el otro, terapia física convencional) un mes después de la intervención. No se han encontrado, sin embargo, estudios que analicen los efectos sobre el FFR después de la aplicación de terapia miofascial.

Ritvanen y cols., justificaron el aumento de actividad EMG que observaron en los sujetos de su estudio basándose en las aportaciones de Quint y cols. (Quint y cols., 1998) y Stubbs y cols. (Stubbs y cols., 1998) quienes sugirieron dicho efecto como una respuesta compensatoria de la musculatura para mejorar la estabilidad espinal y disminuir el dolor durante el movimiento, discurso que posteriormente fue empleado también por Ershad y cols. (Ershad y cols., 2009). Nuestros resultados coinciden con los de Ritvanen y cols. y Ershad y cols. ya que en nuestro caso también se registró un aumento de la actividad EMG del erector espinal al final de la flexión de tronco. Sin embargo, no podemos justificar este resultado con el mismo argumento sobre la búsqueda de la estabilidad espinal y la disminución del dolor durante el movimiento ya que, dicho aumento en la actividad EMG también pudo observarse en otras variables EMG registradas en diferentes momentos del ciclo de flexión-extensión, tanto en el grupo intervención como en el placebo.

Todo lo anterior nos conduce a pensar que, a pesar de la mejoría experimentada por los sujetos del grupo intervención, constatada mediante los resultados obtenidos en las variables principales del estudio, no se produjo un efecto de relajación muscular, evidenciable a nivel electromiográfico, tal y como se hipotetizó inicialmente. Es decir que, mientras que los cuestionarios empleados han detectado cambios favorables para los sujetos después de la aplicación de la terapia de inducción miofascial, la electromiografía no se ha mostrado sensible a dichas modificaciones.

Diferentes autores entre los que podemos destacar a Ahern y cols., (Ahern y cols., 1988), Arena y cols. (Arena, Sherman, & Bruno, 1991) y Watson y cols. (Watson, Booker & Main, 1997), coincidieron en afirmar la ausencia de relación entre la variable dolor y la actividad EMG. Sus conclusiones coinciden con los resultados obtenidos por nuestro grupo de investigación ya que el análisis de correlación realizado entre las variables principales del estudio (dolor y discapacidad) y las variables EMG estudiadas en los trabajos precedentes (coeficiente de flexión-relajación y coeficiente de flexión-extensión) no pudo demostrar una correlación entre dichas variables. Así, aunque efectivamente, hemos encontrado una reducción del dolor y la discapacidad en los sujetos del grupo de intervención, esta mejoría no se acompaña de una reducción de la actividad EMG.

Nuestra idea de partida era que, el efecto mecánico de suave presión y estiramiento que, supuestamente, podríamos conseguir sobre el sistema fascial mediante la aplicación de las técnicas de inducción miofascial, podría producir la relajación de este tejido permitiendo a su vez, por su carácter envolvente de la musculatura, la relajación del espasmo muscular característico en estos sujetos. Sin embargo, lejos de observar una disminución de la actividad EMG en determinadas fases del movimiento estudiado, hemos encontrado un aumento generalizado de dicha actividad, en ambos grupos de estudio. Por ello sugerimos un posible modo de acción de la terapia de inducción miofascial a través de su influencia, principalmente, sobre las vías del dolor más que sobre el espasmo muscular.

Anteriormente, se ha aludido a la teoría del “Gate control” para explicar los efectos sobre la variable dolor encontrados en el grupo placebo a corto plazo. Sin embargo, también hemos planteado la necesidad de recurrir a otro mecanismo de acción más consistente que justifique las diferencias halladas entre los grupos de estudio y la durabilidad de los efectos en el grupo de intervención, tres meses después de la finalización del protocolo experimental. En este sentido, resulta de gran interés considerar las aportaciones de Tozzi (Tozzi, 2012) quien atribuye a la técnica miofascial la

posibilidad de desencadenar un efecto neuromuscular, derivado de la descarga que experimentarían los husos neuromusculares como consecuencia del posicionamiento manual. Dicha posición de facilidad, captada por los mecanorreceptores presentes en la fascia, podría modificar el patrón de input sensorial hacia la médula espinal, relajando los nociceptores y disminuyendo la liberación de sustancia P, que contribuye al mantenimiento de la inflamación. De este modo, la reprogramación del sistema nervioso central permitiría una mejoría de la funcionalidad de los movimientos, sin solicitar los antiguos patrones de dolor (Barnes, 1996; Hammer, 1999). Esta teoría explicaría la reducción clínicamente significativa del dolor y la discapacidad observada únicamente en el grupo de intervención, en el cual se podría haber desarrollado el mencionado mecanismo fisiológico.

Por otro lado, la teoría de McPartlan (McPartland, 2008) también resultaría coherente con nuestros hallazgos. Según este planteamiento, la aplicación de terapia miofascial permitiría eliminar las restricciones fasciales presentes en el tejido, restableciendo las condiciones normales para el transporte de receptores del sistema endorfinico. Así pues, los receptores podrían alcanzar el terminal distal donde producirían la hiperpolarización del nociceptor y por tanto la reducción del dolor. Consecuentemente, la capacidad que se atribuye a las técnicas de relajación miofascial para modificar el sistema endorfinico atenuaría la nocicepción y el dolor permitiendo la mejoría de los sujetos. Estudios precedentes (Degenhardt y cols., 2007), realizados en sujetos con dolor lumbar crónico, han evidenciado un incremento en la concentración de algunos mediadores del dolor, en este caso, tras la aplicación de tratamiento manipulativo osteopático, lo que vendría a reforzar la capacidad de influencia sobre el sistema endorfinico que se ha asociado a estas terapias manuales.

Actualmente, se desconoce el mecanismo real por el que actúan las técnicas miofasciales pero, a la luz de los resultados obtenidos en nuestro trabajo, existen indicios para considerar un modo de acción basado en la influencia sobre las vías del dolor.

Además de la electromiografía, también se estudió como variable secundaria el registro de movimiento evaluado mediante electrogoniometría. En este sentido, ninguna de las variables de movimiento analizadas durante la realización de las flexo-extensiones ni durante el ejercicio de rangos máximos, arrojó resultados estadísticamente significativos en ninguno de los grupos de estudio, tras la aplicación del protocolo experimental.

Nebblet y cols. (Nebblet y cols., 2003), en su estudio desarrollado en pacientes con dolor lumbar, concluyeron la existencia de una asociación entre la mejoría en el ROM y la normalización del FFR, tras una intervención basada en rehabilitación funcional. De manera que, en aquellos pacientes en los que se incrementó la movilidad como consecuencia del tratamiento recibido, también se pudo constatar la presencia del FFR, incluso cuando no estaba presente antes de la intervención. La relación entre ROM y FFR, establecida por Nebblet y cols., también se refleja en los resultados de nuestro estudio, de modo que, en nuestro caso, la ausencia de incremento en el ROM de nuestros sujetos podría ser una razón por la cual tampoco se ha podido constatar la normalización del FFR.

En la literatura consultada, diferentes estudios analizan los efectos de distintas intervenciones miofasciales sobre el ROM. Algunos trabajos desarrollados con sujetos sanos han reportado un incremento del ROM en el grupo al que se aplicó terapia miofascial respecto del grupo control (Kuruma y cols., 2013; Saíz-Llamosas y cols., 2009). No obstante, estos efectos sobre el ROM deben ser interpretados cautelosamente ya que, por ejemplo, en el estudio de Kuruma y cols., dicho incremento consistió únicamente en un aumento de la movilidad entre 3° y 4°, en función de los grupos experimentales. Teniendo en cuenta que el error de medición del instrumento empleado para su valoración era de 1°, aunque los resultados obtenidos alcanzaron la significatividad estadística, podemos considerar que no son clínicamente relevantes. Por su parte, Saíz-Llamosas y cols., que estudiaron los efectos de una técnica de inducción miofascial sobre la movilidad cervical, revelan en sus conclusiones que los resultados

estadísticamente significativos obtenidos en su estudio pueden deberse a errores de medida más que a cambios reales, por lo que finalmente, ninguno de estos trabajos documentan un efecto claro de las técnicas miofasciales sobre el ROM, en sujetos sanos. Asimismo, otros autores que han comparado la técnica miofascial con otras intervenciones, en el mismo tipo de participantes, tampoco han conseguido demostrar un mayor efecto de la relajación miofascial sobre el ROM (Hanten & Chandler, 1994; Kain y cols., 2011). En efecto, podemos intuir que entre sujetos sanos es difícil encontrar grandes cambios en la movilidad después de la aplicación de terapia miofascial, particularmente, ya que en estos sujetos se presupone una capacidad de movimiento libre y con mínimas restricciones en todo caso.

En cuanto a los trabajos que estudian las modificaciones en el ROM después de la aplicación de terapia miofascial en sujetos con patología musculoesquelética, en general, hay una tendencia a documentar un incremento en el ROM tras la aplicación de relajación miofascial, aunque debemos puntualizar que sólomente uno de los estudios ha podido constatar dicho efecto mediante resultados estadísticamente significativos (Picelli y cols., 2011). Por otro lado, el resto de trabajos se refieren exclusivamente a articulaciones del miembro inferior (Hanson, 2010), a articulaciones del miembro superior (Martin, 2009), o a la movilidad de la columna cervical (Cubick y cols., 2011; Picelli y cols., 2011) por lo que no nos aportan datos comparables con nuestro estudio. Tan sólo un trabajo analiza la movilidad torácica y lumbar combinada (LeBauer y cols., 2008), sin embargo, se trata del estudio de un caso clínico aislado cuyos resultados no son generalizables a otras muestras de sujetos.

En algún caso también se ha encontrado resultados contradictorios en referencia a los efectos de la terapia miofascial sobre el ROM. Rêgo y cols. (Rêgo y cols., 2012) observaron un incremento de la movilidad en las articulaciones valoradas de miembros superiores e inferiores, sin embargo, reportaron un descenso en el ROM de tronco, en un paciente con distrofia miotónica de Steiner, tras seis sesiones de relajación miofascial.

En definitiva, podemos observar que en los diferentes estudios publicados tanto en sujetos sanos como en sujetos con patología musculoesquelética no se ha logrado demostrar un efecto consistente de la terapia miofascial sobre el ROM. En este sentido, nuestro estudio se sumaría a dicho parecer según los resultados obtenidos.

El presente trabajo nos ha permitido analizar los efectos de un protocolo de inducción miofascial en una muestra de sujetos con dolor lumbar crónico. Los resultados obtenidos confirman nuestra hipótesis inicial a cerca de los efectos de dicha intervención sobre las variables principales del estudio dolor y discapacidad, así como sobre las creencias de temor evitación. En dichas variables se ha podido constatar diferencias estadísticamente significativas pero también, cambios clínicamente relevantes. Además, esta mejoría se ha mantenido hasta tres meses después de la aplicación del protocolo experimental, sin embargo, desconocemos los efectos de esta intervención a más largo plazo.

Por lo que respecta a las variables secundarias del estudio, no podemos confirmar nuestra hipótesis de partida sobre la reducción de la actividad EMG y el incremento del ROM. Respecto a este último hemos de aclarar que si bien no se ha evidenciado un incremento del ROM al solicitar los rangos máximos de movimiento del tronco, tras la aplicación del protocolo de inducción miofascial, sí que mejoró la movilidad de los sujetos en las acciones cotidianas y los gestos funcionales, tal y como revelan los resultados del cuestionario de discapacidad de Roland Morris. La ausencia de estudios precedentes en los que se analicen estas variables después de la aplicación de terapia miofascial, dificulta la comparación de nuestros resultados. Por nuestros conocimientos previos sobre este tipo de terapias, intuíamos un efecto de relajación muscular con la consiguiente mejoría en los patrones de movimiento que, finalmente, no hemos podido evidenciar mediante electromiografía y electrogoniometría. Esta situación nos orienta hacia la búsqueda de un modo de acción de la terapia miofascial no tan puramente mecánico, como habíamos supuesto. En esta línea, aunque desconocemos los mecanismos reales por los que actúa este tipo de tratamiento, a la luz de los resultados obtenidos en las variables principales

de nuestro estudio, pensamos que existen indicios para considerar un modo de acción basado en la capacidad de influencia de la terapia miofascial sobre las vías del dolor, mejorando de este modo la sensación de dolor y discapacidad de los sujetos con dolor lumbar crónico.

El protocolo de inducción miofascial empleado en este estudio ha sido diseñado especialmente para la realización del mismo, a partir de criterios subjetivos sobre las áreas de mayor interés para el abordaje terapéutico del dolor lumbar crónico. Desconocemos los efectos que otros protocolos, con una selección diferente de técnicas miofasciales o con otras pautas de frecuencia y duración de las sesiones, podrían tener sobre estos pacientes. En esta línea, podemos destacar que el presente estudio es el primero que analiza, de forma aislada, los efectos de un protocolo de inducción miofascial en sujetos con dolor lumbar.

El presente estudio tiene varias limitaciones. Una de ellas, se desprende de la naturaleza de la intervención aplicada. En general, cuando se aplican técnicas de terapia manual existen muchos factores que dependen de la persona que las aplica (destreza manual, presión que se ejerce, sensibilidad táctil), por lo que en este sentido, es complicado estandarizar todos estos parámetros y, en general, queda asumida la dificultad para el estudio de la evidencia científica con terapias miofasciales (Kidd, 2009). No obstante, con el objetivo de que esta situación afectara lo menos posible a nuestro trabajo, el fisioterapeuta que aplicó el protocolo de tratamiento poseía diez años de experiencia en el ámbito de la terapia manual y fue el mismo para todos los sujetos.

Por otro lado, en este estudio no se han registrado otras posibles cointervenciones que pudieran influir en los resultados. Los pacientes eran libres de acudir a su médico de atención primaria y recibir medicación analgésica o consejos sobre actividad o higiene postural. El diseño aleatorizado del estudio posiblemente haya homogeneizado estas variables en ambos grupos, pero este aspecto en concreto no ha sido controlado.

Otra limitación puede establecerse en cuanto a la validez externa del estudio. Todos los sujetos fueron reclutados de una consulta de Cirugía Ortopédica y Traumatología, de manera que es posible que los casos que allí podemos encontrar sean los de cierta gravedad o aquéllos en el que otros tratamientos han fracasado. En este sentido, la extrapolación de estos resultados a otros entornos como la Atención Primaria debe realizarse con cautela.

En cuanto a los sujetos también debemos mencionar que, debido a que para el desarrollo del estudio era necesario trasladarse hasta las instalaciones de la Universidad, podría ser que los pacientes que aceptaron formar parte del estudio fueran los más motivados. Es verdad que ninguno de los pacientes invitados rehusó, sin embargo, es posible que la persona encargada del reclutamiento de los sujetos únicamente invitara a aquéllos en los que preveía una predisposición adecuada para participar, pudiendo haberse producido un sesgo de selección. En el diseño del estudio no se contempló incluir una serie consecutiva de pacientes sin embargo, la aleatorización ha distribuido por igual esta eventual variable por lo que la validez interna del estudio no está afectada.

Por último, es posible también que pueda haberse cometido alguna imprecisión en el diagnóstico de la lumbalgia inespecífica, dada la amplitud de este concepto. Para minimizar esta situación, todos los sujetos disponían de una Resonancia Magnética Nuclear que permitió excluir patologías graves. Además todos los sujetos fueron evaluados por un especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, que valoró específicamente la presencia de banderas rojas de lesión potencialmente grave.

Basándonos en nuestros resultados, podemos recomendar la aplicación del protocolo de inducción miofascial descrito en el presente estudio, para el alivio del dolor y reducción de la discapacidad de los pacientes con dolor lumbar crónico. Es posible que la combinación de este protocolo de inducción miofascial con otras terapias, tal y como recoge la literatura ([Pilat, 2003](#)), permita la consecución de otros efectos añadidos que contribuyan a mejorar el estado de salud de los sujetos. Por ello,

proponemos futuras líneas de investigación que, tomando como base los efectos positivos que la terapia miofascial puede producir por sí sola, analicen posibles efectos a otros niveles complementarios de los hallados en nuestro estudio. Asimismo, sugerimos también la realización de futuros estudios en los que se evalúen los efectos de la terapia miofascial a largo plazo, para seguir profundizando en el conocimiento de la técnica y su modo de acción. Por último, sería interesante extender el uso de las técnicas miofasciales a otras patologías, a partir de la elaboración de nuevos protocolos de inducción miofascial que puedan ser validados previamente a través de estudios similares a este.

Conclusiones

VI. CONCLUSIONES

1. La aplicación del protocolo de inducción miofascial empleado en el presente estudio produce una disminución estadísticamente significativa y clínicamente relevante sobre el dolor, discapacidad y creencias de temor evitación, en pacientes con dolor lumbar inespecífico, tanto de forma inmediata como a los tres meses de la intervención.
2. La aplicación del protocolo de inducción miofascial empleado en el presente estudio no produce cambios estadísticamente significativos sobre el patrón de activación del erector espinal lumbar ni sobre las variables electrogoniométricas evaluadas durante el movimiento de flexión-extensión, en pacientes con dolor lumbar inespecífico.
3. La aplicación del protocolo de inducción miofascial empleado en el presente estudio no produce cambios estadísticamente significativos sobre el rango máximo de movimiento lumbar en el sentido de la flexión, extensión y lateroflexiones, en pacientes con dolor lumbar inespecífico.
4. Los resultados obtenidos en el análisis de las variables principales de nuestro estudio muestran que el protocolo de inducción miofascial diseñado en el presente trabajo, constituye una alternativa para el abordaje terapéutico de los pacientes con dolor lumbar inespecífico.

Agradecimientos

VII. AGRADECIMIENTOS

A mi hijo, Héctor, que me ha acompañado en este empeño mientras esperaba pacientemente su venida al mundo en mi vientre gestante. Doy gracias a Dios por esta bendición que colma de felicidad cada uno de mis días.

A mi marido, Leandro, por su inagotable paciencia, apoyo y amor incondicional. Él más que nadie ha sufrido las exigencias de este trabajo de investigación. Soy muy afortunada al poder compartir mi vida con una persona como él: íntegra, humilde y de una calidad humana excepcional.

A mis padres, Balbino y Lolín, y a mi hermana, Pili, que siempre han estado orgullosos de mí. Ellos me han enseñado que los éxitos más satisfactorios son los que uno obtiene a partir del esfuerzo personal y la constancia diaria. Gracias por convertirme en la persona que soy hoy en día y servir como fuente de inspiración.

A mi abuela, María, por haber compartido conmigo tantas horas de mi niñez. Ella ha sido para mí todo un ejemplo de valentía, templanza y tesón y constituye un referente claro del que todavía no he dejado de aprender.

A mis directores de tesis, los doctores, D. Juan Francisco Lisón, D. Daniel Sánchez y D. Julio Doménech, su confianza en mi trabajo y sus constantes ánimos han servido de aliento en los momentos más difíciles. Gracias por vuestro tiempo y dedicación, soy consciente del esfuerzo que habéis hecho por acompañarme.

A mi compañera de profesión, Isabel, por su plena disponibilidad, entrega e incesante motivación con este trabajo. Su contribución ha supuesto una ayuda inestimable sin la cual no habría sido posible esta investigación.

Referencias bibliográficas

- Adams, M. A., & Dolan, P. (1991). A technique for quantifying the bending moment acting on the lumbar spine in vivo. *Journal of Biomechanics*, *24*(2), 117-126.
- Adams, M. A., HUTTON, W. C., M.I.MechE., & Stott, J. R. (1980). The resistance to flexion of the lumbar intervertebral joint. *Spine*, *5*(3), 245-253.
- Ahern, D. K., Follick, M. J., Council, J. R., Laser-Wolston, N., & Litchman, H. (1988). Comparison of lumbar paravertebral EMG patterns in chronic low back pain patients and non-patient controls. *Pain*, *34*(2), 153-160.
- Airaksinen O., Brox JI., Cedraschi C., Hildebrandt J., Klaber-Moffett J., Kovacs F., Mannion A.F., Reis S., Staal J.B., Ursin H., Zanoli G. (2006). COST B13 Working Group on Guidelines for Chronic Low Back Pain. Chapter 3. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J.* 15:S192-300
- Ajimsha, M. S. (2011). Effectiveness of direct vs indirect technique myofascial release in the management of tension-type headache. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, *15*(4), 431-435.
- Ajimsha, M. S., Chithra, S., & Thulasyammal, R. P. (2012). Effectiveness of myofascial release in the management of lateral epicondylitis in computer professionals. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *93*(4), 604-609.

- Ajimsha, M. S., Daniel, B., & Chithra, S. (2013). Effectiveness of myofascial release in the management of chronic low back pain in nursing professionals. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*,
- Allison, G. T., Godfrey, P., & Robinson, G. (1998). EMG signal amplitude assessment during abdominal bracing and hollowing. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 8(1), 51-57.
- Alschuler, K. N., Neblett, R., Wiggert, E., Haig, A. J., & Geisser, M. E. (2009). Flexion-relaxation and clinical features associated with chronic low back pain: A comparison of different methods of quantifying flexion-relaxation. *Clinical Journal of Pain*, 25(9), 760-766.
- Andersson, E., Oddsson, L., Grundstrom, H., & y cols. (1996). EMG activities of the quadratus lumborum and erector spinae muscles during flexion-relaxation and other motor tasks. *Clinical Biomechanics*, 11(7), 392-400.
- Arena, J., Sherman, R., & Bruno, G. (1991). Electromyographic recordings of low back pain subjects and nonpatient controls in six different positions: Effect of pain levels *Pain*, 45, 23-28.
- Arroyo-Morales, M., Olea, N., Martinez, M., Moreno-Lorenzo, C., Díaz-Rodríguez, L., & Hidalgo-Lozano, A. (2008). Effects of myofascial release after high-intensity exercise: A randomized clinical trial. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, 31(3), 217-223.

- Athenstaedt, H. (1974). Pyroelectric and piezoelectric properties of vertebrates. *Annals of New York Academy of Sciences*, 238, 68-110.
- Barker, P. J., & Briggs, C. A. (2006). Las fascias lumbares y el control segmentario. In J. Boyling, & G. Jull (Eds.), *Grieve terapia manual contemporánea: Columna vertebral* (3ª ed., pp. 141-149) Masson.
- Barker, P. J., Guggenheimer, K. T., Grkovic, I., Briggs, C. A., Jones, D. C., Thomas, C. D., y cols. (2006). Effects of tensioning the lumbar fasciae on segmental stiffness during flexion and extension: Young investigator award winner. *Spine*, 31(4), 397-405.
- Barker, P. J., & Briggs, C. A. (2007). Anatomy and biomechanics of the lumbar fasciae: Implications for lumbopelvic control and clinical practice. In Andry Vleeming, PhD, Vert Mooney, MD, Rob Stoeckart & PhD (Eds.), *Movement, stability & lumbopelvic pain (second edition)* (pp. 63-73). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Barnes, J. (1999). Myofascial release. *Functional soft tissue examination and treatment by manual methods* (second ed., pp. 533-548). Maryland: Aspen Publishers.
- Barnes, J. (1996). Myofascial release in treatment of thoracic outlet syndrome. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 1(1), 53-57.
- Barnes, J. (2006). The John F. Barnes myofascial release approach. *Massage Magazine*, (127), 94-98.

- Barnes, M. F., Gronlund, R. T., Little, M. F., & Personius, W. J. (1997). Efficacy study of the effect of a myofascial release treatment technique on obtaining pelvic symmetry. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 1(5), 289-296.
- Barr, K. P., Griggs, M., & Cadby, T. (2005). Lumbar stabilization: Core concepts and current literature, part 1. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 84(6), 473-480.
- Bassols, A., Bosch, F., Campillo, M., & Bañosa, J. (2003). El dolor de espalda en la población catalana: prevalencia, características y conducta terapéutica. *Gac Sanit*, 17(2), 97-107.
- Bednar, D. A., Orr, F. W., & Simon, G. T. (1995). Observations on the pathomorphology of the thoracolumbar fascia in chronic mechanical back pain. A microscopic study. *Spine*, 20(10), 1161-1164.
- Biering-Sorensen, F. (1984). Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine*, 9(2), 106-119
- Birklein, F., & Schmelz, M. (2008). Neuropeptides, neurogenic inflammation and complex regional pain syndrome (CRPS). *Neuroscience Letters*, 437(3), 199-202.
- Bogduk, N., & Macintosh, J. E. (1984). The applied anatomy of the thoracolumbar fascia. *Spine*, 9(2), 164-170.
- Bogduk, N. (1997). Movements of the lumbar spine. clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. (pp. 101-106) UK:Churchill Livingstone.

- Bombardier, C., Hayden, J., & Beaton, D. E. (2001). Minimal clinically important difference. low back pain: Outcome measures. *The Journal of Rheumatology*, 28(2), 431-438.
- Borg-Stein, J., & Wilkins, A. N. (2006). Soft tissue determinants of low back pain. *Current Pain and Headache Reports*, 10(5), 339-344.
- Brumagne, S., Cordo, P., & Lysens, R. e. a. (2000). The role of paraspinal muscles spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*, 25(8), 989-994.
- Bryner, P. (1996). Unilateral back pain: A case series of quadratus lumborum involvement. *Chiropractic Technique*, 8(2), 70-77.
- Buckminster, R., & Applewhite, E. J. (1975). *SYNERGETICS explorations in the geometry of thinking* [null] Macmillan Publishing Co. Inc.
- Burnett, A., O'Sullivan, P., Caneiro, J. P., Krug, R., Bochmann, F., & Helgestad, G. W. (2009). An examination of the flexion-relaxation phenomenon in the cervical spine in lumbo-pelvic sitting. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 19(4), e229-e236.
- Callaghan, J. P., & Dunk, N. M. (2002). Examination of the flexion relaxation phenomenon in erector spinae muscles during short duration slumped sitting. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 17(5), 353-360.

- Carlsson, A. M. (1983). Assessment of chronic pain. I. aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain (03043959)*, *16*(1), 87-101.
- Carragee, E. J., Alamin, T. F., Miller, J. L., & Carragee, J. M. (2005). Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: A prospective study in subjects with benign persistent back pain. *Spine Journal*, *5*(1), 24-35.
- Castro-Sánchez, A. M., Matarán-Peñarrocha, G.,A., Arroyo-Morales, M., Saavedra-Hernández, M., Fernández-Sola, C., & Moreno-Lorenzo, C. (2011a). Effects of myofascial release techniques on pain, physical function, and postural stability in patients with fibromyalgia: A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, *25*(9), 800-813.
- Castro-Sánchez, A., María, Matarán-Peñarrocha, G., A., Granero-Molina, J., Aguilera-Manrique, G., Quesada-Rubio, J., & Moreno-Lorenzo, C. (2011b). Benefits of massage-myofascial release therapy on pain, anxiety, quality of sleep, depression, and quality of life in patients with fibromyalgia. *Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine (eCAM)*, *8*(1), 1-9.
- Chapman, J. R., Norwell, D. C., Hermsmeyer, J. T., Bransford, R. J., DeVine, J., McGirt, M. J., y cols. (2011). Evaluating common outcomes for measuring treatment success for chronic low back pain. *Spine*, *36*(21), S54-S68.

- Chaudhry, H., Huang, C., Schleip, R., Ji, Z., Bukiet, B., & Findley, T. (2007). Viscoelastic behavior of human fasciae under extension in manual therapy. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 11(2), 159-167.
- Chaudhry, H., Schleip, R., Ji, Z., Bukiet, B., Maney, M., & Findley, T. (2008). Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 108(8), 379-390.
- Chou, R., Qaseem, A., Snow, V., Casey, D., Cross, J. T., Shekelle, P., y cols. (2007). Diagnosis and treatment of low back pain: A joint clinical practice guideline from the american college of physicians and the american pain society *Ann Intern Med*, 2(147), 478-491.
- Clark, B. C., Walkowski, S., Conatser, R. R., Eland, D. C., & Howell, J. N. (2009). Muscle functional magnetic resonance imaging and acute low back pain: A pilot study to characterize lumbar muscle activity asymmetries and examine the effects of osteopathic manipulative treatment. *Osteopathic Medicine & Primary Care*, 3, 10p.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd. ed.). Hillsdale: NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
- Colloca, C. J., & Hinrichs, R. N. (2005). The biomechanical and clinical significance of the lumbar erector spinae flexion-relaxation phenomenon: A review of literature. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, 28(8), 623-631.

- Comerford, M. J., & Mottram, S. L. (2001). Functional stability re-training: Principles and strategies for managing mechanical dysfunction. *Manual Therapy, 6*(1), 3-14.
- Crombez, G., Vlaeyen, J. W., Heuts, P. H. & Lysens, R. (1999). Pain-related fear is more disabling than pain itself: Evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. *Pain, 80*(1-2), 329-339.
- Cubick, E. E., Quezada, V. Y., Schumer, A. D., & Davis, C. M. (2011). Sustained release myofascial release as treatment for a patient with complications of rheumatoid arthritis and collagenous colitis: A case report. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork, 4*(3), 25-33.
- Curran, P. F., Fiore, R. D., & Crisco, J. J. (2008). A comparison of the pressure exerted on soft tissue by 2 myofascial rollers. *Journal of Sport Rehabilitation, 17*(4), 432-442.
- Cyrillo, F. N., Gondo, F., & Costa, F. e. a. (2010). *Influence of positional release therapy on muscular activity of lumbar erector spinae muscles in patients with low back pain* Brazilian Journal of Oral Sciences.
- Dankaerts, W., O'Sullivan, P., Burnett, A., & Straker, L. (2006). Altered patterns of superficial trunk muscle activation during sitting in nonspecific chronic low back pain patients: Importance of subclassification. *Spine, 31*(17), 2017-2023.
- Danto, J. B. (2003). Review of integrated neuromusculoskeletal release and the novel application of a segmental anterior/posterior approach in the

- thoracic, lumbar, and sacral regions. *JAOA: Journal of the American Osteopathic Association*, 103(12), 583-596.
- De Franca, G.G., & Levine, L. J. (1991). The quadratus lumborum and low back pain. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 14(2), 142-149.
- Degenhardt, B. F., Darmani, N. A., Johnson, J. C., Towns, L. C., Rhodes, D., Trinh, C., y cols. (2007). Role of osteopathic manipulative treatment in altering pain biomarkers: A pilot study. *JAOA: Journal of the American Osteopathic Association*, 107(9), 387-400.
- Descarreaux, M., Lafond, D., Jeffrey-Gauthier, R., Centomo, H., & Cantin, V. (2008). Changes in the flexion relaxation response induced by lumbar muscle fatigue. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 9, 10-10.
- De Vet, H. C., Terwee, C. B., Ostelo, R. W., Beckerman, H., Knol, D. L., & Bouter, L. M. (2006). Minimal changes in health status questionnaires: Distinction between minimally detectable change and minimally important change. *Health & Quality of Life Outcomes*, 4, 54-5.
- Deyo, R., & Weinstein, J. (2001). Low back pain. *N Engl J Med*, 344, 363-370.
- Dickey, J. P., McNorton, S., & Potvin, J. R. (2003). Repeated spinal flexion modulates the flexion-relaxation phenomenon. *Clinical Biomechanics*, 18(9), 783.

- Dolan, P., & Adams, M. A. (1993). Influence of lumbar and hip mobility on the bending stresses acting on the lumbar spine. *Clinical Biomechanics*, 8(4), 185-192.
- Dolan, P., Mannion, A. F., & Adams, M. A. (1994). Passive tissues help the back muscles to generate extensor moments during lifting. *Journal of Biomechanics*, 27(8), 1077-1085.
- Duncan, B., McDonough-Means, S., Worden, K., Schnyer, R., Andrews, J., & Meaney, F. J. (2008). Effectiveness of osteopathy in the cranial field and myofascial release versus acupuncture as complementary treatment for children with spastic cerebral palsy: A pilot study. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 108(10), 559-570.
- Duncan, R. (2008). Modern myofascial release. *SportEX Dynamics*, (18), 14-16.
- Dworkin, R. H., Turk, D. C., Wyrwich, K. W., Beaton, D., Cleeland, C. S., Farrar, J. T., y cols. (2008). Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Journal of Pain*, 9(2), 105-121.
- Eagan, T. S., Meltzer, K. R., & Standley, P. R. (2007). Importance of strain direction in regulating human fibroblast proliferation and cytokine secretion: A useful in vitro model for soft tissue injury and manual medicine treatments. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, 30(8), 584-592.

- Earls, J., & Myers, T. (2011). *Fascial release for structural balance* [null]. United States: North Atlantic Books U.S.
- Ershad, N., Kahrizi, S., Abadi, M. F., & Zadeh, S. F. (2009). Evaluation of trunk muscle activity in chronic low back pain patients and healthy individuals during holding loads. *Journal of Back & Musculoskeletal Rehabilitation*, *22*(3), 165-172.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A., & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, *39*(2), 175-191.
- Findley, T. (2009). Fascia research II: Second international fascia research congress. *International Journal of Therapeutic Massage & Bodywork*, *2*(3), 4-9.
- Floyd WF, & Silver PHS. (1951). Function of erectores spinae in flexion of the trunk. *Lancet*, *260*, 133-4.
- Floyd, W. F., & Silver, P. H. (1955). The function of the erectores spinae muscles in certain movements and postures in man. *The Journal of Physiology*, *129*(1), 184-203.
- Fritz, J. M., George, S. Z., & Delitto, A. (2001). The role of fear-avoidance beliefs in acute low back pain: Relationships with current and future disability and work status. *Pain*, *94*(1), 7-15.

Fritz, J. M., & George, S. Z. (2002). Identifying psychosocial variables in patients with acute work-related low back pain: The importance of fear-avoidance beliefs. *Physical Therapy, 82*(10), 973-983.

George, S. Z., Fritz, J. M., & Childs, J. D. (2008). Investigation of elevated fear-avoidance beliefs for patients with low back pain: A secondary analysis involving patients enrolled in physical therapy clinical trials. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 38*(2), 50-58.

González Viejo, M., & Condón Huerta, M. (2006). Incapacidad por dolor lumbar en españa. *Med Clin (Barc), 114*, 491-492.

Gracovetsky, S. (2008). Is the lumbodorsal fascia necessary? *Journal of Bodywork & Movement Therapies, 12*(3), 194-197.

Gracovetsky, S., Farfan, H. F., & Lamy, C. (1977). A mathematical model of the lumbar spine using an optimized system to control muscles and ligaments. *The Orthopedic Clinics of North America, 8*(1), 135-153.

Grafton, K. V., Foster, N. E., & Wright, C. C. (2005). Test-retest reliability of the short-form McGill pain questionnaire: Assessment of intraclass correlation coefficients and limits of agreement in patients with osteoarthritis. *The Clinical Journal of Pain, 21*(1), 73-82.

Greenman, P. E. (1996). *Principles of manual medicine* (2^a ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.

- Gridley, L., & PA. (2001). The percentage improvement in pain scale as a measure of physiotherapy treatment effects. *Australian Journal of Physiotherapy*, 47(2), 133-138
- Grinnell, F. (2008). Fibroblast mechanics in three-dimensional collagen matrices. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 12(3), 191-193.
- Gupta, A. (2001). Analyses of myo-electrical silence of erectors spinae. *Journal of Biomechanics*, 34(4), 491-496.
- Hägg, O., Fritzell, P., & Nordwall, A. (2003). The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. *European Spine Journal: Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 12(1), 12-20.
- Hammer, W. (1999). *Functional soft tissue examination and treatment by manual methods* (2^a ed.). Maryland: Aspen Publishers.
- Hammer, W. (2000). Integrative fascial release and functional testing. *Australasian Chiropractic & Osteopathy: Journal of the Chiropractic & Osteopathic College of Australasia*, 9(1), 13-16.
- Hanson, A. A. (2010). Improving mobility in a client with hypochondroplasia (dwarfism): A case report. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 14(2), 172-178.
- Hanten, W. P., & Chandler, S. D. (1994). Effects of myofascial release leg pull and sagittal plane isometric contract-relax techniques on passive

- straight-leg raise angle. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 20(3), 138-144.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 10(5), 361-374.
- Hiebert, R., Weiser, S., Campello, M., & Nordin, M. (2007). Nonspecific low back pain. In W. N. Rom (Ed.), *Environmental and occupational medicine* (4th ed., pp. 924-936) Lippincott Williams & Wilkins.
- Ho, L. C., & Chiu, T. T. W. (2008). The correlations among pain, disability, lumbar muscle endurance and fear-avoidance behaviour in patients with chronic low back pain. *Journal of Back & Musculoskeletal Rehabilitation*, 21(1), 35-42.
- Holm, S., Indahl, A., & Solomonow, M. (2002). Sensorimotor control of the spine. *Journal of Electromyography & Kinesiology*, 12(3), 219-234.
- Hoppenfeld, S. (1979). Exploración física de cadera y pelvis. *Exploración física de la columna vertebral y las extremidades* (pp. 251-300). México, D.F.: El Manual Moderno, S.A. de C. V.
- Hukins, D. W. L., Aspden, R. M., & Hickey, D. S. (1990). Thoracolumbar fascia can increase the efficiency of the erector spinae muscles. *Clinical Biomechanics*, 5(1), 30-34.

- Ingber, D. E. (2008). Tensegrity and mechanotransduction. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 12(3), 198-200.
- Jones, T. A. (2004). Rolfing. *Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America*, 15(4), 799-809.
- Kain, J., Martorello, L., Swanson, E., & Segó, S. (2011). Comparison of an indirect tri-planar myofascial release (MFR) technique and a hot pack for increasing range of motion. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 15(1), 63-67.
- Kelly, A. M. (2001). The minimum clinically significant difference in visual analogue scale pain score does not differ with severity of pain. *Emergency Medicine Journal: EMJ*, 18(3), 205-207.
- Kidd, R. F. (2009). Why myofascial release will never be evidence-based. *International Musculoskeletal Medicine*, 31(2), 55-56.
- Kippers, V., & Parker, A. W. (1984). Posture related to myoelectric silence of erectores spinae during trunk flexion. *Spine*, 9(7), 740-745.
- Kovacs, F. M., Llobera, J., MT, Abreira, V., Gestoso, M., & Fernández, C. (2002). Validation of the spanish version of the roland-morris questionnaire. *Spine*, 27(5), 538-542.
- Kovacs, F. M., Muriel, A., Medina, J. M., Abreira, V., Sánchez, M., & Jaúregui, J. (2006). Psychometric characteristics of the spanish version of the FAB questionnaire. *Spine*, 31(1), 104-110.

- Kovacs, F. M., Abreira, V., Royuela, A., Corcoll, J., Alegre, L., Cano, A., et al. (2007). Minimal clinically important change for pain intensity and disability in patients with nonspecific low back pain. *Spine*, *32*(25), 2915-2920.
- Kuruma, H., Takei, H., Nitta, O., Furukawa, Y., Shida, N., Kamio, H., y cols. (2013). Effects of myofascial release and stretching technique on range of motion and reaction time. *Journal of Physical Therapy Science*, *25*(2), 169-171.
- Lalanne, K., Lafond, D., & Descarreaux, M. (2009). Modulation of the flexion-relaxation response by spinal manipulative therapy: A control group study. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, *32*(3), 203-209.
- Langevin, H. M., Fox, J. R., Koptiuch, C., Badger, G. J., Greenan-Naumann, A., Bouffard, N. A., y cols. (2011). Reduced thoracolumbar fascia shear strain in human chronic low back pain. *BMC Musculoskeletal Disorders*, *12*, 203-203.
- Lázaro, C., Bosch, F., Torrubia, R., & Baños, J. E. (1994). The development of a spanish questionnarire for assessing pain: Preliminary data concerning reliability and validity. *European Journal of Psychological Assessment*, *10*(2), 145-151.
- LeBauer, A., Brtalik, R., & Stowe, K. (2008). The effect of myofascial release (MFR) on an adult with idiopathic scoliosis. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, *12*(4), 356-363.

- Leeuw, M., Goossens, M., Linton, S., Crombez, G., Boersma, K., & Vlaeyen, J. (2007). The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: Current state of scientific evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, *30*(1), 77-94.
- Lehman, G. J., & McGill, S. M. (2001). Spinal manipulation causes variable spine kinematic and trunk muscle electromyographic responses. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, *16*(4), 293-299.
- Licciardone, J. C. (2003). Osteopathic manipulative treatment in patients with low back pain. *Clinical Rheumatology*, *28*(13), 1355-1362.
- Liptan, G., Mist, S., Wright, C., Arzt, A., & Jones, K. D. (2012). A pilot study of myofascial release therapy compared to swedish massage in fibromyalgia *Journal of Bodywork & Movement Therapies*.
- Loukas, M., Shoja, M. M., Thurston, T., Jones, V. L., Linganna, S., & Tubbs, R. S. (2008). Anatomy and biomechanics of the vertebral aponeurosis part of the posterior layer of the thoracolumbar fascia. *Surgical and Radiologic Anatomy : SRA*, *30*(2), 125-129.
- Luoto, S., Aalto, H., Taimela, S., Hurri, H., Pyykko, I., & Alaranta, H. (1998). One-footed and externally disturbed two-footed postural control in patients with chronic low back pain and healthy control subjects: A controlled study with follow-up... including commentary by snijders CJ, hoogvliet P, kleinrensink GJ, and stoeckart R. *Spine*, *23*(19), 2081-2090.
- MacIntosh, J. E., & Bogduk, N. (1991). The attachments of the lumbar erector spinae. [null] *Spine*, *16*(7), 783-792.

Magnusson, M. L., Aleksiev, A., Wilder, D. G., Pope, M. H., Spratt, K., Lee, S. H., y cols. (1996). European spine society--the AcroMed prize for spinal research 1995. unexpected load and asymmetric posture as etiologic factors in low back pain. *European Spine Journal: Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 5(1), 23-35.

Manheim, C. J. (2008). *The myofascial release manual* (4^a ed.). New Jersey: SLACK Incorporated.

Martin, M. M. (2009). Effects of the myofascial release in diffuse systemic sclerosis. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 13(4), 320-327.

McGill SM, N. R. (1988). Potential of lumbodorsal fascia forces to generate back extension moments during squat lifts. *J. Biomed. Eng.*, 10(4), 312-318.

McGill, S. M., & Kippers, V. (1994). Transfer of loads between lumbar tissues during the flexion-relaxation phenomenon. *Spine*, 19(19), 2190-2196.

McPartland, J. M. (2008). Expression of the endocannabinoid system in fibroblasts and myofascial tissues. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 12(2), 169-182.

Meltzer, K. R., Cao, T. V., Schad, J. F., King, H., Stoll, S. T., & Standley, P. R. (2010). In vitro modeling of repetitive motion injury and myofascial release. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 14(2), 162-171.

Melzack, R., & Wall, P. D. (1996). Pain mechanisms: A new theory: A gate control system modulates sensory input from the skin before it evokes pain perception and response... reprinted with permission from science 150:971-979, 1965. *Pain Forum*, 5(1), 3-11.

Mitchell, J., & Schmidt, R. (1977). Cardiovascular reflex control by afferent fibers from skeletal muscle receptors In J. Shepherd (Ed.), *Handbook of physiology* (pp. 623-658). Bethesda MA: American Physiological Society.

Neblett, R. L. P. C., B.C.I.A.C., Mayer, T. G., Gatchel, R. J., Keeley, J. P. T., Proctor, T., & Anagnostis, C. (2003). Quantifying the lumbar flexion-relaxation phenomenon: Theory, normative data, and clinical applications. *Spine*, 28(13), 1435-1446.

Nies, N., & Sinnott, P. L. (1991). Variations in balance and body sway in middle-aged adults. subjects with healthy backs compared with subjects with low-back dysfunction. *Spine*, 16(3), 325-330.

Nouwen, A., Van Akkerveeken, P. F., & Versloot, J. M. (1987). Patterns of muscular activity during movement in patients with chronic low-back pain. *Spine*, 12(8), 777-782.

Osborne, C. (2009). Ah, what relief! deep-tissue sculpting for low-back pain. *Massage & Bodywork*, 24(3), 60.

Oshman JL. (2000). *Energy medicine*. Edinburg: Churchill Livingstone.

- Ostelo, R. W. J. G., & de Vet, H.,C.W. (2005). Clinically important outcomes in low back pain. *Best Practice & Research.Clinical Rheumatology*, 19(4), 593-607.
- O'Sullivan, P., Burnett, A., & Floyd, A. N. e. a. (2003). Lumbar repositioning deficit in a specific low back pain population. [null] *Spine (Phila Pa 1976)*, 28(10), 1074-1079.
- O'Sullivan, P., Dankaerts, W., Burnett, A., Chen, D., Booth, R., Carlsen, C., y cols. (2006). Evaluation of the flexion relaxation phenomenon of the trunk muscles in sitting. *Spine*, 31(17), 2009-2016.
- Panjabi, M. M. (2006). A hypothesis of chronic back pain: Ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *European Spine Journal*, 15(5), 668-676.
- Paolini, J. (2009). Review of myofascial release as an effective massage therapy technique. *Athletic Therapy Today*, 14(5), 30-34.
- Paquet, N., Malouin, F., & Richards, C. L. (1994). Hip-spine movement interaction and muscle activation patterns during sagittal trunk movements in low back pain patients. *Spine*, 19(5), 596-603.
- Peng, W., Crouse, J., C., & Lin, J. (2013). Using active video games for physical activity promotion: A systematic review of the current state of research. *Health Education & Behavior*, 40(2), 171-192.
- Picelli, A., Ledro, G., Turrina, A., Stecco, C., Santilli, V., & Smania, N. (2011). Effects of myofascial technique in patients with subacute

- whiplash associated disorders: A pilot study. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 47(4), 561-568.
- Pilat, A. (2003). *Terapias miofasciales. Inducción miofascial*. Madrid: McGrawHill Interamericana.
- Pilat, A. (2010). Métodos de inducción miofascial para pacientes con cefalea. *Cefalea tensional y de origen cervical. fisiopatología, diagnóstico y tratamiento* (1ª ed., pp. 347-350). Barcelona (España): Elsevier Masson.
- Pilat, A., Calvo Ortega, V., & del Cerro Cartiel, M. A. (1996). Relajación miofascial. *Fisioterapia*, 18, 177-189.
- Pohl, H. (2010). Changes in the structure of collagen distribution in the skin caused by a manual technique. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 14(1), 27-34.
- Quint, U., Wilke, H. J., Shirazi-Adl, A., Parnianpour, M., Løer, F., & Claes, L. E. (1998). Importance of the intersegmental trunk muscles for the stability of the lumbar spine. A biomechanical study in vitro. *Spine*, 23(18), 1937-1945.
- Radebold, A., Cholewicki, J., Polzhofer, G. K., & Greene, H. S. (2001). Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine*, 26(7), 724-730.
- Rêgo, E. M., Marfin-Martin, M., Filho, A. V. D., Fávero, F. M., Oliveira, A. S. B., & Fontes, S. V. (2012). Effects of the myofascial release on the

- flexibility of a patient with myotonic dystrophy steinert. *Revista Neurociencias*, 20(3), 404-409.
- Remvig, L., Ellis, R. M., & Patijn, J. (2008). Myofascial release: An evidence-based treatment approach? *International Musculoskeletal Medicine*, 30(1), 29-35.
- Revill, S. I. Robinson, J. O. Rosen, M. & Hogg, M. I. (1976). The reliability of a linear analogue for evaluating pain. *Anaesthesia*, 31(9), 1191-1198.
- Ritvanen, T., Zaproudina, N., Nissen, M., Leinonen, V., & Hänninen, O. (2007). Dynamic surface electromyographic responses in chronic low back pain treated by traditional bone setting and conventional physical therapy. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, 30(1), 31-37.
- Rodríguez Fernández, A., Zuñil Escobar, J., & López Andrino, J. (2003). Specific treatment of the quadratus lumborum muscle in low back pain: Study of 14 cases [spanish]. *Fisioterapia*, 25(4), 233-243.
- Roland, M., & Fairbank, J. (2000). The roland-morris disability questionnaire and the Oswestry disability questionnaire. *Spine*, 25(24), 3115-3124.
- Rolf, I. P. (1973). Structural integration. A contribution to the understanding of stress. *Cinfin Psychiatr*, (16), 69-79.
- Saghaei, M. (2004). Random allocation software for parallel group randomized trials. *BMC Medical Research Methodology*, 4, 26-26.

- Saíz-Llamosas, J., Fernández-Pérez, A., Fajardo-Rodríguez, M., Pilat, A., Valenza-Demet, G., & Fernández-de-Las-Peñas, C. (2009). Changes in neck mobility and pressure pain threshold levels following a cervical myofascial induction technique in pain-free healthy subjects. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, *32*(5), 352-357.
- Sajko, S., & Stuber, K. (2009). Psoas major: A case report and review of its anatomy, biomechanics, and clinical implications. *Journal of the Canadian Chiropractic Association*, *53*(4), 311-318.
- Salvans, M., & González-Viejo, M. (2008). Incapacidad laboral por dolor lumbar en españa de 2000 a 2004 *Med Clin (Barc)*, *131*, 319.
- Sarti, M. A., Lisón, J.F., Monfort, M., & Fuster, M. A. (2001). Response of the flexion-relaxation phenomenon relative to the lumbar motion to load and speed. *Spine*, *26*(18), E421-E426.
- Schleip, R., & Klingler, W. (2008). Chronic low back pain may originate from subfailure injuries in lumbar fasciae. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, *12*(3), 263-263.
- Schleip, R., Klingler, W., & Lehmann-Horn, F. (2005). Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Medical Hypotheses*, *65*, 273-277.
- Schleip, R., Naylor, I. L., Ursu, D., Melzer, W., Zorn, A., Wilke, H., y cols. (2006).

Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Medical Hypotheses*, 66, 66-71.

Schleip, R. (2003). Fascial plasticity -- a new neurobiological explanation: Part 1. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 7(1), 11-19.

Schultz, A. B., Haderspeck-Grib, K., Sinkora, G., & Warwick, D. N. (1985). Quantitative studies of the flexion-relaxation phenomenon in the back muscles. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, 3(2), 189-197.

Schulz, K. F., Altman, D. G., & Moher, D. (2010). CONSORT 2010 statement: Updated guidelines for reporting parallel group randomized trials. *Annals of Internal Medicine*, 152(11), 726-W.293.

Sefton, J. (2004). Myofascial release for athletic trainers part I: Theory and session guidelines. *Alternative & Complementary Concepts*, 9(1), 48-49.

Shirado, O., Ito, T., Kaneda, K., & Strax, T. E. (1995). Flexion-relaxation phenomenon in the back muscles: A comparative study between healthy subjects and patients with chronic low back pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 74(2), 139-144.

Sihvonen, T., Partanen, J., Hanninen, O., & Soimakallio, S. (1991). Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*, 72(13), 1080-1087.

- Solomonow, M., Baratt, R. V., Banks, A., Freudenberger, C., & Zhou, B. H. (2003). Flexion-relaxation response to static lumbar flexion in males and females. *Clin.Biomech.*, 18, 273-279.
- Stone, J. A. (2000). Prevention and rehabilitation. myofascial release. *Athletic Therapy Today*, 5(4), 34-35.
- Strand, L. I., Ljunggren, A. E., Bogen, B., Ask, T., & Johnsen, T. B. (2008). The short-form McGill pain questionnaire as an outcome measure: Test-retest reliability and responsiveness to change. *European Journal of Pain*, 12(7), 917-925.
- Stratforw, P. W., Binkley, J., & Solomon, P. (1994). Assessing change over time in patients with low back pain. *Phys Ther*, 74, 528-533.
- Stubbs, M., Harris, M., Solomonow, M., Zhou, B., Lu, Y., & Baratta, R. V. (1998). Ligamento-muscular protective reflex in the lumbar spine of the feline. *Journal of Electromyography and Kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*, 8(4), 197-204.
- Sucher, B. M. (1993). Myofascial manipulative release of carpal tunnel syndrome: Documentation with magnetic resonance imaging. *Journal of the American Osteopathic Association*, 93(12), 1273-1278.
- Swann, E., & Graner, S. J. (2002). Uses of manual-therapy techniques in pain management. *Athletic Therapy Today*, 7(4), 14.

- Taimela, S., Osterman, K., Alaranta, H., Soukka, A., & Kujala, U. M. (1993). Long psychomotor reaction time in patients with chronic low-back pain: Preliminary report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74(11), 1161-1164.
- Todd, K. (1996). Clinical versus statistical significance in the assessment of pain relied. *Ann Emerg Med*, 27, 439-441.
- Tozzi, P. (2012). Selected fascial aspects of osteopathic practice. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 16(4), 503-519.
- Tozzi, P., Bongiorno, D., & Vitturini, C. (2011). Fascial release effects on patients with non-specific cervical or lumbar pain. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 15(4), 405-416.
- Tozzi, P. (2012). Selected fascial aspects of osteopathic practice. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 16(4), 503-519.
- Triano, J., & Schultz, A. B. (1986). Correlation of objective measures of trunk motion and muscle function with low back disability ratings. In, *allard, P. and gagnon, M. (eds.), proceedings of the north american congress on biomechanics, combined with..., s.l., organizing committee, 1986, V. 1, p. 83-84.* (). Canada:
- Twomey, L., & Taylor, J. (1982). Flexion creep deformation and hysteresis in the lumbar vertebral column. *Spine*, 7(2), 116-122.
- Vlaeyen, J., & Linton, S. (2000). Fear avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: A state of the art. *Pain*, 85, 317-332.

- Vleeming, A., Pool-Goudzwaard, A. L., Stoeckart, R., van Wingerden, J. P., & Snijders, C. J. (1995). The posterior layer of the thoracolumbar fascia. Its function in load transfer from spine to legs. *Spine*, *20*(7), 753-758.
- Von Korff, M., Jensen, M. P., & Karoly, P. (2000). Assessing global pain severity by self-report in clinical and health services research. *Spine*, *25*(24), 3140-3151.
- Waddell, G., Newton, M., Henderson, I., Somerville, D., & Main, C. J. (1993). A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*, *52*(2), 157-168.
- Walton, A. (2008). Efficacy of myofascial release techniques in the treatment of primary raynaud's phenomenon. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, *12*(3), 274-280.
- Ward, R. (1986). *Myofascial release technique, course syllabus; tutorial on level I*. Michigan (USA): Michigan State University College of Osteopathic Medicine.
- Watson, P. J., Booker, C. K., & Main, C. J. (1997). Evidence for the role of psychological factors in abnormal paraspinal activity in patients with chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain*, *5*(4), 41-56.
- Watson, P. J., Booker, C. K., Main, C. J., & Chen, A. C. (1997). Surface electromyography in the identification of chronic low back pain

- patients: The development of the flexion relaxation ratio. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 12(3), 165-171.
- Whisler, S. L., Lang, D. M., Armstrong, M., Vickers, J., Qualls, C., & Feldman, J. S. (2012). Effects of myofascial release and other advanced myofascial therapies on children with cerebral palsy: Six case reports. *Explore: The Journal of Science and Healing*, 8(3), 199-205.
- Willard, F. H., Vleeming, A., Schuenke, M. D., Danneels, L., & Schleip, R. (2012). The thoracolumbar fascia: Anatomy, function and clinical considerations. *Journal of Anatomy*,
- Williams, J. R. (2008). The declaration of helsinki and public health... original declaration reproduced in full with permission of the world medical association. *Bulletin of the World Health Organization*, 86(8), 650-652.
- Wolf, S. L., Basmajian, J. V., & Russe, T. C. (1979). Normative data on low back mobility and activity levels. *American Journal of Physical Medicine*, 58, 217-229.
- Wolfe, F., & Michaud, K. (2007). Assessment of pain in rheumatoid arthritis: Minimal clinically significant difference, predictors, and the effect of anti-tumor necrosis factor therapy. *Journal of Rheumatology*, 34(8), 1674-1683.
- Yahia, L. H., Pigeon, P., & DesRosiers, E. A. (1993). Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. *J. Biomed. Eng.*, 15, 425-429.

Yahia, L. H., Newman, N., & Rivard, C. H. (1988). Neurohistology of lumbar spine ligaments. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 59(5), 508-512.

Yahia, L., Rhalmi, S., Newman, N., & Isler, M. (1992). Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. an immunohistochemical study. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 63(2), 195-197.