

TESIS PARA LA OBTENCIÓN DEL DIPLOMA EN OSTEOPATÍA  
Tribunal Internacional del 26 y 27 de Marzo de 2011  
SEFO-EOM  
(Scientific European Federation of Osteopaths-Escuela de Osteopatía  
de Madrid)

---

**Cambios En La Actividad Eléctrica Cerebral Al Aplicar  
Inhibición Suboccipital En Pacientes Con Disfunción  
Occipitoatloidea**

*Autor: D. Francisco Javier Urresti Lopez CO*

*Director: D. Cleofás Rodríguez Blanco Phd, DO, MRO*

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL:**

*D. François Ricard DO*

**MIEMBROS DEL TRIBUNAL**

*Ginés Almazán Campos DO  
Catherine Rod de Verchere DO  
Luis Palomeque del Cerro DO  
Cleofás Rodríguez Blanco DO  
Roberto Méndez Sánchez DO  
Juan José Boscá Gandía DO  
Carmen Lillo de la Quintana DO  
Agustín Luceño Mardones DO  
Ángel Burrel Botaya DO  
Joan Vicente Capó Giner DO  
Ángel Oliva Pascual-Vaca DO*

*En Sevilla a 27 de Marzo de 2011*

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Cleofas Rodríguez Blanco por su asesoría científica y su paciencia, por su inestimable ayuda en la metodología y en el análisis de los resultados y por animarme a presentar este estudio.

A los Dres. Manuel Vazquez Marrufo y Alejandro Galvao del departamento de psicofisiología de la Universidad de Sevilla por confiar en mí y en la osteopatía para realizar este estudio y por disponer de sus instalaciones para la elaboración del registro electroencefalográfico.

A la Escuela de Osteopatía de Madrid por darme la oportunidad de exponer mi trabajo.

A la Dra. Carolina Arcos Quirós, mi mujer, por apoyarme e insuflarme el aliento necesario para no desfallecer y ser mi motivación.

## **RESUMEN**

### **OBJETIVOS**

Determinar si existen cambios en la actividad eléctrica cerebral (AEC) a través de la técnica de inhibición de la musculatura suboccipital (TIS).

### **HIPOTESIS**

La TIS produce cambios en la AEC que se detectan en el electroencefalógrafo(EEG).

### **PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS**

Diseñamos un estudio clínico aleatorio(ECA), longitudinal, prospectivo, controlado y cegado, con una muestra total de 26 sujetos(edad media de  $23\pm 1,2$ ) divididas aleatoriamente en dos grupos de 13 personas de características similares. Aplicamos la TIS en el grupo experimental, mientras que en el grupo control no recibió ninguna intervención. Evaluamos en todos ellos los cambios en la AEC, mediante la presentación de estímulo(PE) y un EEG(62canales). Para ello utilizamos el paradigma oddball. Se valoraron el porcentaje de acierto (PA), tiempo de reacción (TR), potenciales evocados cognitivos(PECs), latencia de la onda P300. Se utilizó el paquete estadístico PASW 18.0 para el análisis de datos.

## **RESULTADOS**

Los resultados muestran que no existen diferencias significativas ( $p \leq 0,05$ ) en los sujetos sin intervención. En el grupo de intervención se obtienen cambios estadísticamente significativos en la latencia de la onda P300 ( $p=0,021$ ).

## **CONCLUSIONES**

La estimulación del puente midural a través de la TIS modifica el registro EEG en la latencia produciendo cambios cognitivos que no se producen en el grupo control.

*Palabras claves:* Encéfalo, Estimulación Profunda del Encéfalo, Medicina Osteopática, Manipulaciones Musculoesqueléticas.

## **ABSTRACT**

### **OBJECTIVE**

The objective is to find out changes in Brain Electrical Activity (BEA) through the midural bridge after the Inhibition Suboccipital Technique (IST) were applied.

### **HYPOTHESIS**

The IST performs BEA changes detected by electroencephalogram (EEG) assessment.

### **MATERIAL & METHODS**

A clinical, longitudinal, prospective, blinded, controlled study was designed. The study sample were 26 patients randomly distributed to the experimental and control group, integrated each one by 13 subjects. We assessed the BEA changes after perform IST registered by EEG. We use for this task software (E-Prime) and the EEG (62 channels) applying the oddball paradigm to show the stimulus. We analyzed the reaction time (RT), achieve percentage (AP), P300 amplitud (AP300) and P300 latency (P300L). The statistics software PASW 18.0 were used.

## **RESULTS**

We found changes ( $p < 0,05$ ) in BEA after application of the IST in the P300L, were  $p = 0,021$  with U Mann Whitney analyzed. There was not changes in the other values.

## **CONCLUSION**

The IST performs BEA changes that can be registered by EEG.

*Key words:* brain, deep brain stimulus, osteopathic medicine, musculoskeletal manipulations.

---

<b><u>ÍNDICE</u></b>	<b>PÁGINA</b>
1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA	12
2. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	19
3. INTRODUCCIÓN	23
4. MARCO TEÓRICO	27
4.1. LA MUSCULATURA SUBOCCIPITAL	28
4.1.1. ANATOMÍA	28
4.1.1.1. MÚSCULO RECTO MENOR POSTERIOR DE LA CABEZA	28
4.1.1.2. MÚSCULO RECTO MAYOR POSTERIOR DE LA CABEZA	28
4.1.1.3. MÚSCULO OBLICUO SUPERIOR DE LA CABEZA	29
4.1.1.4. MÚSCULO OBLICUO INFERIOR DE LA CABEZA	29
4.1.1.5. INERVACIÓN Y VASCULARIZACIÓN	30
4.1.1.6. TRIÁNGULO SUBOCCIPITAL	30
4.1.1.7. REFLEJO OCULO-CERVICAL	30
4.1.1.8. SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL EN LA MUSCULATURA SUBOCCIPITAL	33
4.1.1.9. DISFUNCIÓN ARTICULAR Y PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES	35

---

4.2. PUENTE MIODURAL	37
4.2.1. INERVACIÓN DE LA DURAMADRE ESPINAL Y CRANEAL EN LA ZONA CERVICAL SUPERIOR	37
4.2.2. MOVIMIENTO DE LA DURAMADRE ESPINAL	39
4.2.3. RELACIÓN DE LA DURAMADRE ESPINAL Y EL CRÁNEO: CONCEPTO DE TENSEGRIDAD	40
4.3. ESTIMULACIÓN MECÁNICA Y CORRIENTES ELÉCTRICAS: CONCEPTO DE PIEZOELECTRICIDAD.	46
4.4. TÉCNICAS DE INHIBICIÓN	48
4.4.1. TÉCNICA DE INHIBICIÓN DE LA MUSCULATURA SUBOCCIPITAL Y ESTIMULACIÓN DEL PUENTE MIODURAL	48
4.5. ANTECEDENTES DE LA OSTEOPATIA CRANEAL	51
4.5.1. EVIDENCIAS CIENTÍFICAS DE LA OSTEOPATÍA CRANEAL	52
4.6. ELECTROENCEFALOGRAFÍA	57
4.6.1. INTRODUCCIÓN AL REGISTRO ELECTROENCEFALOGRÁFICO	57
4.6.2. POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS	64
4.6.3. DINÁMICA TEMPORAL DE LA FRECUENCIA	66



---

4.6.4. INTERVALO DE CONFIANZA EN EEG	72
5. MATERIAL Y MÉTODO	73
5.1. HIPÓTESIS	74
5.1.1 HIPÓTESIS NULA	74
5.1.2 HIPÓTESIS ALTERNATIVA	74
5.2. OBJETIVOS	74
5.2.1. OBJETIVO PRIMARIO	74
5.2.2. OBJETIVO SECUNDARIO	75
5.3. PLANTEAMIENTO. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	75
5.4. CARACTERÍSTICAS MUESTRALES	75
5.5. CRITERIOS DE SELECCIÓN	76
5.6. GRUPOS DE ESTUDIO	77
5.6.1. GRUPO DE INTERVENCIÓN	77
5.6.2. GRUPO CONTROL	78
5.7. VARIABLES DEL ESTUDIO	78
5.8. METODOLOGÍA DE ACTUACIÓN	80
5.8.1 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN	80

---

5.8.1.1 .INFORMACIÓN A LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO	81
5.8.1.2. SELECCIÓN DE PACIENTES	81
5.8.1.3. ALEATORIZACIÓN DE LOS GRUPOS DE TRABAJO	81
5.8.1.4. EVALUACIONES	81
5.8.1.4.1 .EXPLORACIÓN DE LOS PGM	82
5.8.1.4.2. REGISTRO ALGOMÉTRICO	83
5.8.1.4.3. TEST DE MOVILIDAD DEL ATLAS	85
5.8.1.4.4. EVA	86
5.8.1.4.5. REGISTRO ELECTROENCEFALOGRÁFICO	86
5.8.1.4.6. TÉCNICA DE INTERVENCIÓN: TECNICA DE INHIBICIÓN DE SUBOCCIPITALES, TIS	90
5.9 VALIDEZ INTERNA DEL ESTUDIO	91
5.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	92
5.11. CONDICIONES ÉTICAS	92
6. RESULTADOS	93
6.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS	94
6.2. PRUEBAS DE NORMALIDAD	99

---

6.3. PRUEBAS DE CONTRASTE	100
6.3.1. PRUEBAS PARAMÉTRICAS.	100
6.3.2. PRUEBAS NO PARAMÉTRICAS	101
7. DISCUSIÓN	103
7.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	111
8. CONCLUSIONES	113
9. BIBLIOGRAFÍA	115
10. ANEXOS	150
10.1. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	151
10.2. FORMULARIO DE DATOS Y CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	155
10.3. ÍNDICE DE FIGURAS	159
10.4. ÍNDICE DE TABLAS	160
10.5. ÍNDICE DE GRÁFICOS	161
10.6. GLOSARIO DE ABREVIATURAS	162
10.7. CALCULO TAMAÑO MUESTRAL	166

1

*ESTADO  
ACTUAL DEL  
PROBLEMA*

## **1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA**

Nuestro estudio se dirige a una población con antecedentes de cervicalgia, disfunción de movilidad de la articulación atloaxoidea y puntos gatillo en la musculatura suboccipital.

Los dolores cervicales suponen un problema para el sistema de salud, la prevalencia en España fue del 19,5% en 2006 siendo mayor en mujeres (26.4% y 24.5%) que en hombres (12.3% y 15.1%)<sup>1</sup>. Además, en el mismo estudio se determinó que en los pacientes con cervicalgia con edades comprendidas entre 31 y 50 años padecían 1,5 veces más este trastorno que los pacientes de otras edades. En cuanto a la comorbilidad, las enfermedades más frecuentemente asociadas eran los dolores de cabeza, artrosis, depresión y osteoporosis.

El dolor cervical crónico presentó una prevalencia-año del 14,7%. Un 65,7% de las personas que lo presentaban refirió al menos una enfermedad/trastorno comórbido, ya fuesen otras enfermedades que implicaban dolor crónico (49,4%), enfermedades físicas crónicas (40,7%), algún trastorno del estado de ánimo (7,9%), trastorno de angustia (1,3%), trastorno por estrés postraumático (1,5%) o ansiedad generalizada (1,4%)<sup>2</sup>.

Respecto a las patologías asociadas al dolor cervical, la prevalencia de la migraña en España fue en 2006 del 11,02%, siendo mayor en mujeres (15,9%)

que en hombres (5,91%)<sup>3</sup>. En este mismo estudio se relacionó la mayor frecuencia de episodios de migraña en pacientes que tenían peor estado de salud y que dormían menos de ocho horas. Además presentaban comorbilidad con dolores cervicales, depresión y asma.

Ruiza et al. (2010)<sup>4</sup> en un estudio sobre pacientes que acuden a los servicios de atención temprana de Cantabria por cefalea, determinan que el 79,2% es debido a migrañas. En el caso de una unidad pediátrica el porcentaje es menor en el caso de las migrañas, de un 48%, muy similar al de la cefalea tensional<sup>5</sup>.

En Estados Unidos según la Fundación Nacional para las Cefaleas (NHF, *National Headache Foundation*), las cefaleas crónicas y recurrentes afectan a unos 45 millones de estadounidenses (Hoja Informativa de la NHF).

El American Migraine Study II (AMS II) estimó que 28 millones de estadounidenses sufren de migraña, cifra que representa aproximadamente el 18% de las mujeres y el 7% de los varones<sup>6</sup>.

Otro estudio determinó una prevalencia en 1 año de 17% para las mujeres y de 6% para los varones<sup>7</sup>. La cefalea episódica y la cefalea tensional (CT) crónica afectan cada año al 38,3% y al 2,2% de estadounidenses, respectivamente<sup>8</sup>.

Aproximadamente un 5% de la población (9% de las mujeres) sufre de cefalea crónica diaria (CCD), que comprende a la migraña transformada, CT

crónica, cefalea nueva diaria persistente (o cefalea diaria persistente de comienzo brusco) y hemicranea continua, que se presentan más de 15 días por mes y duran por lo menos 4 horas al día<sup>9</sup>.

El importante impacto de la migraña y de otras cefaleas en lo que respecta al dolor, la incapacidad, la disfunción social, la calidad de vida y la salud general, impone una pesada carga a los servicios de atención sanitaria, a la sociedad y a los individuos afectados<sup>10</sup>.

Se ha comunicado que la migraña por sí sola representa una carga económica de miles de millones de dólares para EE.UU., de los cuales 13 mil millones por año corresponden a días laborales perdidos y a un rendimiento laboral subóptimo<sup>10</sup>.

Los costes médicos directos asociados con la migraña han sido estimados en 9,5 mil millones de dólares<sup>11</sup>. Un estudio sobre la atención sanitaria con control de costes determinó que los pacientes migrañosos generaban casi el doble de reclamaciones médicas que aquellos sin migraña, y que incurrieron en costes sanitarios (médicos y farmacéuticos) un 64% más elevados<sup>12</sup>.

Las personas que padecen migraña usan 2,5 veces más medicamentos recetados que los que no sufren este problema<sup>12</sup>, lo que representa un coste anual de 2,7 mil millones en EE.UU.<sup>11</sup>.

Una revisión reciente de la utilización de la atención de urgencia/servicio de urgencias (AU/SU) determinó que el 10% de los pacientes que realizaron visitas de AU/SE por razones relacionadas con cefaleas representó el 50% de las visitas relacionadas con cefaleas, la mayoría de ellas para atención aguda de la cefalea<sup>13</sup>. Se informó que el coste de las visitas al SU relacionadas con tratamientos para la migraña en EE.UU. varía entre 646 millones y 1,94 mil millones anualmente<sup>14</sup>.

Como antes se ha comentado, la depresión es una de las enfermedades comórbidas en la cervicalgia. La depresión tiene una prevalencia del 6%<sup>15</sup> en España. El gasto farmacéutico total es de 45.565.987 €. El grupo terapéutico que supone más consumo y gasto son los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (C02E), seguido por los antiulcerosos (A02B) y los hipolipemiantes (B04A).

El consumo extrahospitalario de antidepresivos en el área supone un total de 221,51 DHD(dosis diaria definida por 1.000 habitantes y día) y 2.593.650 € durante el año 2002, lo que representa un 5% respecto del gasto farmacológico total y ocupa el cuarto lugar entre los fármacos de mayor consumo. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) representan el 74% del consumo de antidepresivos, y el más prescrito es la paroxetina.

Los antidepresivos clásicos representan el 3% de las prescripciones. Gran parte del consumo se produce por venlafaxina, un antidepresivo de última generación<sup>16</sup>.



Junto a la depresión encontramos a los trastornos de ansiedad generalizada (TAG) como enfermedad comórbida de las cervicalgias. El TAG ha sido muy estudiado en cuanto a prevalencia y gasto socio sanitario. El TAG es, junto con el trastorno de abuso de sustancias, el trastorno psiquiátrico más frecuente, tanto en Europa como en Estados Unidos, con una prevalencia del 2 y del 5%, respectivamente<sup>17-18</sup>.

El estudio ESEMeD (European Study of the Epidemiology of Mental Disorders), realizado en seis países europeos, encontró que el 14 % de los europeos desarrolla un trastorno de ansiedad en algún momento de su vida<sup>19</sup>. El TAG tiene un inicio temprano, siendo frecuente su aparición antes de los 25 años de edad y la incidencia es mayor en el sexo femenino (relación 2:1). Generalmente es de curso crónico, con bajas tasas de remisión y moderadas de recurrencia y está relacionado con factores de riesgo múltiples, tales como historia familiar, historia de trauma físico o emocional, aumento del estrés, e incluso con el hábito de fumar, pues hay evidencia de que entre los fumadores la frecuencia de TAG es de cinco a seis veces más elevada<sup>18</sup>.

Como dice Girona-Brunós et al<sup>20</sup> en su artículo sobre prestación farmacéutica de antidepresivos y antipsicóticos (2006), las enfermedades mentales no son mortales pero son altamente discapacitantes. En este sentido, Sicrás Mainar et al<sup>21</sup> (2007) en un estudio sobre pacientes con problemas mentales, destacan el

gasto en atención primaria por ese problema y sus comorbilidades en 851,5 € por persona frente a los 519,2€ de los usuarios sin problemas mentales.

Otras de las patologías con déficits cognitivos y motores son el Alzheimer y el Parkinson. El Alzheimer en España está entre el 4 y el 11% de afectados dentro de la población con deterioros cognitivos y una prevalencia de 2,98/100 habitantes y día en la región de Castilla La Mancha<sup>22</sup>. En un estudio sobre estos pacientes en Argentina, destacan que el gasto anual por individuo es de 4625 dólares en el caso del tipo probable, 4924 dólares la frontotemporal, y de 5112 dólares la vascular<sup>23</sup>.

López Mongil et al<sup>24</sup> (2009) en un estudio sobre pacientes con demencia en todas las residencias de anciano de España, encuentran que la prevalencia del Alzheimer es del 16,9% dentro de una prevalencia global de las enfermedades con demencia del 61,7% lo que supone que 2/3 partes de los residentes ancianos padecen problemas cognitivos y sólo el 18,8% reciben atención para la misma.

En el caso del Parkinson, von Campenhausen et al<sup>25</sup> (2005) realizan un estudio sobre la prevalencia en Europa basándose en los estudios de cada país, y encuentran una prevalencia de 5 a 346 por cada 100000 habitantes por año.

# 2

## *JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO*

## **2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO**

El estudio que vamos a desarrollar se va a aplicar sobre una población con antecedentes de cervicalgia, disfunción de movilidad de la articulación atloaxoidea y puntos gatillo en la musculatura suboccipital, un registro electroencefalográfico antes y después de realizar la técnica de inhibición de suboccipitales (TIS) en el grupo de tratamiento, y el mismo procedimiento pero sin técnica en el grupo control.

Los dolores cervicales suponen un problema para el sistema de salud, la prevalencia en España fue del 19,5% en 2006 siendo mayor en mujeres (26.4% y 24.5%) que en hombres (12.3% y 15.1%)<sup>1</sup>. Si la técnica resultara efectiva podría verse reducido este porcentaje así como entre las enfermedades comórbidas (dolores de cabeza, artrosis, depresión y osteoporosis).

Respecto a las patologías asociadas al dolor cervical, la prevalencia de la migraña en España fue en 2006 del 11,02%, siendo mayor en mujeres (15,9%) que en hombres (5,91%)<sup>3</sup>. Las migrañas son exploradas por electroencefalografía<sup>26</sup>, si encontramos que los valores que se dan en estos sujetos mejoran con la técnica, podría verse disminuida la prevalencia y el uso de fármacos en estos pacientes. No sólo eso, sino reducir el excesivo gasto sanitario que esto conlleva.

Como antes se ha comentado, la depresión tiene una prevalencia del 6%<sup>15</sup> en España y el gasto farmacéutico total es de 45.565.987 €. La depresión es igualmente detectable y diagnosticable por electroencefalografía<sup>27</sup>.

Las posibilidades terapéuticas que se abren si fuera positiva la técnica serían grandes, además de la importancia de reducir la dependencia de la medicación en estos pacientes. El consumo extrahospitalario de antidepresivos en el área supone un total de 221,51 DHD y 2.593.650 € durante el año 2002, lo que representa un 5% respecto del gasto farmacológico total y ocupa el cuarto lugar entre los fármacos de mayor consumo.

Junto a la depresión encontramos al TAG que es, junto con el trastorno de abuso de sustancias, el trastorno psiquiátrico más frecuente. El estudio ESEMeD, realizado en seis países europeos, encontró que el 14 % de los europeos desarrolla un trastorno de ansiedad en algún momento de su vida<sup>19</sup> lo cual hace necesario encontrar tratamientos alternativos a la medicación.

La TIS puede ser una técnica útil en el tratamiento y control de la patología si observamos cambios en el EEG. Además de reducir el número de bajas que causa, no sólo el TAG, sino las demás patologías.

Como dice<sup>20</sup> Girona-Brunós et al en su artículo sobre prestación farmacéutica de antidepresivos y antipsicóticos (2006), las enfermedades mentales no son mortales pero son altamente discapacitantes.

En este sentido, Sicrán Mainar et al<sup>21</sup> (2007) en un estudio sobre pacientes con problemas mentales, destacan el gasto en atención primaria por ese problema y sus comorbilidades en 851,5 € por persona frente a los 519,2€ de los usuarios sin problemas mentales.

Zurrón y Díaz<sup>28</sup> (1997) estudian el retraso mental en EEG en los que se encuentran cambios en el mismo. La TIS puede ser un tratamiento coadyudante en el tratamiento de estos pacientes.

El alzheimer y el parkinson son patologías que también se detectan en EEG<sup>29-30-31-32-33</sup>.

Estas patologías con gran prevalencia en Europa, van adquiriendo gran relevancia en los sistemas de salud por lo incapacitante del trastorno y la dependencia que genera en la familia. Se hace necesario encontrar tratamientos que mejoren los déficits cognitivo motores y mejoren la independencia del individuo. La TIS puede ser una técnica útil para tal fin.

# 3

## *INTRODUCCIÓN*

### **3. INTRODUCCION**

El marco donde nos encontramos es el de la terapia craneal. La terapia craneal surge dentro del campo de la medicina osteopática que fundó el Dr. Andrew Still en 1874 y que le llevo a crear la American School of Osteopathy en 1892. William G. Sutherland funda la osteopatía craneal en 1900<sup>34</sup> y establece el concepto de mecanismo respiratorio primario(MRP)<sup>35,36</sup> según el cual el cráneo tiene un movimiento de expansión y contracción gracias a la movilidad sutural, y a la circulación del líquido cefalorraquídeo(LCF).

Los estudios más serios en este campo son los relativos a la movilidad sutural<sup>(37-40)</sup> y sobre la oscilación de Traube Hering Meyer<sup>41</sup>.

Sin embargo, Green et al<sup>42,43</sup>(1999) en su estudio sobre la osteopatía craneal realizado para el sistema nacional de salud canadiense, no encuentran evidencias científicas en este campo. Esta afirmación la comparten Hartman y Norton en su carta a la revista *Physical Therapist*(2002)<sup>44</sup>.

Nuestro estudio tiene como objetivo buscar evidencias científicas a través del tratamiento de la duramadre espinal y craneal mediante la TIS. Los objetivos del tratamiento con la técnica de inhibición es disminuir el tono muscular, suprimir la actividad gamma, disminuir el espasmo muscular, aumentar la circulación local y disminuir la respuesta aferente<sup>45</sup>.El tratamiento de las restricciones de la musculatura suboccipital es uno de los procedimientos más



comunes e importantes entre las técnicas aplicadas en la región cervical <sup>(46-48)</sup>. La TIS ha sido utilizada en estudios como el de Aparicio EQ et al.<sup>49</sup> (2009) en el que se comprueba la mejora del acortamiento de la musculatura isquiotibial a través de la duramadre y la cadena miofascial posterior. Fernández Pérez AM et al.<sup>50</sup> (2008) realizan un estudio sobre el efecto de la TIS y otras dos técnicas miofasciales sobre la ansiedad y la presión diastólica, obteniendo mejoras en dichos parámetros. Oliveira Campelo NM et al.<sup>51</sup> (2010) comprueban el efecto que tiene la TIS y la manipulación de las cervicales superiores sobre la musculatura masticatoria.

Esto se consigue por la conexión del músculo recto menor posterior de la cabeza con la duramadre a través de un puente de tejido conectivo denominado puente miodural <sup>(52-54)</sup>La duramadre espinal se continúa con la craneal y se entiende al cráneo como una unidad neurobodinámica según el concepto de tenseguridad de Ingber <sup>(55-57)</sup>. Los cambios mecánicos pueden dar como resultado cambios químicos y eléctricos según el concepto de mecanotransducción <sup>(58-60)</sup>

La actividad eléctrica cerebral determinada por los potenciales de acción de cada neurona, pueden ser recogidas por el EEG<sup>61</sup>. Debido al incremento de terapeutas que utilizan técnicas craneales para tratar diversas patologías como dolores de cabeza, alteraciones visuales, sinusitis, fiebres, asma, problemas cardíacos y digestivos<sup>62</sup>; síndrome del túnel carpiano<sup>63</sup>; lesiones traumáticas cerebrales, dismenorrea, incontinencia urinaria, esguinces de tobillo<sup>64</sup>; tortícolis <sup>64,65</sup>; disfunciones temporomandibulares <sup>(66-68)</sup>; dislexia, dolor lumbar crónico,

depresión, ansiedad <sup>69</sup>; colico, irritabilidad<sup>70</sup> ; hipertonicidad, hiperactividad peristáltica<sup>71</sup> ; reflujo gastroesofágico infantil<sup>72</sup>; espasmo facial, tinnitus, latigazo cervical, profusión discal<sup>73</sup>; disfunciones posturales<sup>74</sup>; fascitis plantar<sup>75</sup>; insomnio<sup>76</sup>, y fibromialgia <sup>77</sup>; se hace necesaria la investigación basada en la evidencia científica.

4

*MARCO  
TEÓRICO*

## **4.- MARCO TEÓRICO**

### **4.1.- LA MUSCULATURA SUBOCCIPITAL**

#### **4.1.1. ANATOMÍA**

Los músculos suboccipitales se encuentran en el plano profundo de la región posterior del cuello. Estos cuatro pequeños músculos motores del plano profundo están directamente aplicados al hueso; tres de ellos conectan las dos vértebras cervicales con el hueso occipital y el recto menor posterior de la cabeza conecta el hueso occipital con el atlas <sup>(78-80)</sup>

##### **4.1.1.1. Músculo recto posterior menor de la cabeza**

Este músculos corto, aplanado y triangular, converge por debajo para insertarse en el tubérculo del arco posterior del atlas. Se extiende hacia arriba, hasta insertarse en la mitad medial de la línea nugal inferior del occipital, justo por encima del agujero magno. Su acción es extender la cabeza <sup>78,81</sup>.

Existe un puente de tejido conectivo entre el recto de la cabeza posterior menor y la duramadre espinal dorsal en la articulación atlanto-occipital<sup>52,82</sup>. Este músculo actúa como monitor propioceptivo en el equilibrio y el dolor<sup>82</sup>.

##### **4.1.1.2 Músculo recto posterior mayor de la cabeza**

Las fibras de este músculo saltan el atlas y se insertan, por abajo, en la apófisis espinosa del axis. Por arriba, se abren en abanico, insertándose en la parte

lateral de la línea nugal inferior del occipucio, lateral al recto posterior menor de la cabeza. El músculo es corto y triangular de base superior cuya función es extender la cabeza y rotarla homolateralmente<sup>78</sup>.

#### **4.1.1.3 Músculo oblicuo superior de la cabeza u oblicuo menor**

Las fibras de este músculo “oblicuo” discurren casi verticales. Se insertan, por abajo, en la apófisis transversa del atlas, lateralmente al agujero transverso, y viajan hacia arriba y un poco medialmente hasta insertarse, por arriba, entre las líneas nucales superior e inferior del occipital, profundamente con respecto a la parte lateral del músculo semiespinoso de la cabeza.

Este músculo oblicuo superior de la cabeza inclina homotaleralmente la cabeza, la extiende y le imprime un movimiento de rotación contralateral<sup>78,81</sup>.

#### **4.1.1.4 Músculo oblicuo inferior de la cabeza u oblicuo mayor**

Las fibras oblicuas de este rotador principal de la cabeza comprenden el único músculo suboccipital que conecta al cráneo con las dos primeras vértebras cervicales. Medial e inferiormente se inserta en fosita lateral de la apófisis espinosa del axis. Lateral y superiormente se fija el borde posterior de la apófisis transversa del atlas. Su acción es la rotación homolateral<sup>78,81</sup>.

#### **4.1.1.5 Inervación y vascularización**

Los músculos suboccipitales están inervados por ramas de la división primaria dorsal del nervio suboccipital( primer nervio cervical)<sup>78,81</sup>.

Su vascularización depende de la anterior occipital, segunda rama que se origina en la parte dorsal de la anterior carótida externa<sup>84</sup>.

#### **4.1.1.6 Triángulo suboccipital**

Este triangulo está delimitado por tres músculos suboccipitales. Los dos oblicuos y el recto posterior de la mayor de la cabeza. El espacio triangular está cubierto por el músculo semiespinoso de la cabeza y se encuentra en gran medida relleno de tejido fibrograso.

El suelo del triangulo está formado por la membrana atlantooccipital posterior y el arco posterior del atlas. La anterior vértebra atraviesa el suelo de este espacio en un surco situado sobre la superficie del arco posterior del atlas. El nervio occipital mayor cruza el techo del triangulo <sup>79,80</sup>.

Hay una evidencia anatómica que indica que el músculo recto menor posterior afecta a la biomecánica de la membrana atlantooccipital<sup>83</sup>.

#### **4.1.1.7 Reflejo cérvico-ocular**

Estos músculos relacionan los movimientos de los ojos con los movimiento de la cabeza, convirtiéndose de esta forma, probablemente, en los músculos más importantes del control postural<sup>85</sup>.

La posición del globo ocular se ajusta mediante un juego de tres pares de músculos encargados de adaptar dicha posición al entorno que percibe. Estos músculos oculares se ven complementados en su labor de posicionamiento del globo ocular por los músculos suboccipitales, es decir, todos estos juegos de músculos trabajan unidos en el ajuste de nuestra mirada al entorno que nos rodea.

La actividad tónica de la nuca se mantiene y desempeña el papel de intermediario entre el tronco, el sistema laberintico y el sistema oculomotor. Este papel de la columna cervical es determinante en la regulación del equilibrio postural fino, en el que participa toda esta parte de la columna, aunque el papel preponderante lo representa el conjunto de sus primeras tres vértebrales<sup>86</sup> los movimientos de este conjunto, organizado como un cardan, sin disco, son controlados por una potente estructura musculotendinosa rellena de receptores propioceptivos <sup>87</sup> que permite una colocación perfecta de la cabeza en todas las posiciones.

Estos músculos de la nuca se comportan como situadores espaciales del referencial otolítico <sup>88</sup> y visual<sup>89</sup> dando la posición de la cabeza y de los ojos tanto en el plano sensorial como en el motor. Sin embargo, precisamente sobre este grupo muscular encontramos las diferencias de tono más fuertes cuando existe un desequilibrio propioceptivo <sup>86</sup>.

Las aferencias de la musculatura suboccipital también llegan al núcleo lateral vestibular en el tronco encefálico, lo que sugiere la gran relación entre esta musculatura y la información vestibular<sup>90,91</sup>.

La rotación pasiva del cuello evoca suaves movimientos de los ojos lo que se llama reflejo cervico-ocular u oculo-cefalogyro y fue descrito por Barany<sup>92</sup>. Se define como la indicción de movimientos oculares lentos y rápidos por la estimulación propioceptiva del cuello, por ejemplo una rotación del cuello con la cabeza estacionada. Activa en conjunto tanto con el reflejo vestibulo-ocular como con el optokinetico (optokinetic), para el prevenir el movimiento de la retina durante el movimiento de la cabeza. Este movimiento de los ojos se reduce cuando a los sujetos del estudio se le rota el tronco con la cabeza fijada en condiciones de oscuridad<sup>93</sup>.

El estudio realizado por Mergner y Cols<sup>94</sup> nos aporta que la estimulación de la pierna evoca una respuesta de los ojos en sentido al movimiento de los pies, mientras que la misma estimulación del cuello y el tronco se orienta en sentido contrario, por ejemplo hacia la cabeza.

Se ha comprobado que durante la rotación de la cabeza, la actividad muscular medida con electromiografía es mayor si los ojos miran al lado contrario a la rotación que si siguen el sentido del movimiento<sup>95</sup>.



#### **4.1.1.8 Síndrome de dolor miofacial en la musculatura suboccipital**

El síndrome de dolor miofascial (SDM) es el conjunto de signos y síntomas producidos por los puntos gatillo miofasciales (PGM)<sup>79</sup>.

Los PGM son focos hiperirritables dentro de una banda tensa de músculo esquelético. El PGM es doloroso a la compresión y puede provocar un dolor referido característico, disfunción motora y fenómenos autonómicos<sup>79</sup>.

Microscópicamente está formado por múltiples nodos de contracción, que representan un acortamiento severo y localizado de sarcómeras. La hipótesis más aceptada y desarrollada que explica la etiología de los PGM es una disfunción en la placa motora de una fibra muscular esquelética extrafusar, que consiste en una excesiva liberación de acetilcolina, por lo que se concebiría como una disfunción neuromuscular<sup>79</sup>.

Además del dolor, los PGM son la causa de la limitación funcional, debilidad e incoordinación motora. El PGM se mantiene gracias a un reflejo espinal segmentario, es decir existe un componente de sensibilización central, con unas manifestaciones periféricas<sup>96</sup>.

Un estudio reciente<sup>97</sup> ha demostrado la existencia de sustancias nociceptivas dentro de los PGM activos, a diferencia de PGM latentes o musculatura sana sin PGM.

Hong CZ<sup>98</sup>, en su estudio sobre la presencia de puntos gatillo latentes en el extensor de los dedos en sujetos con lesiones del plexo braquial, afirma la presencia de mecanismos patológicos locales como centrales (sistema nervioso central), siendo estos últimos el principal factor del que depende la persistencia del PGM.

Audette JF y cols<sup>99</sup> demostraron que en sujetos con PGM activos la estimulación unilateral del mismo, activaba una respuesta bilateral motora. Este hecho apoya la hipótesis de la perpetuación del PGM por causas de sensibilización central.

El dolor producido por los PGM de los músculos suboccipitales provoca dolor de cabeza que se irradia desde el occipital hasta la región orbitaria<sup>79</sup>.

Algunos estudios han comprobado la presencia de PG activos y latentes en los músculos suboccipitales en pacientes con cefaleas de tensión<sup>100</sup>, cefaleas por contractura muscular<sup>101</sup> y con cervicalgia mecánica<sup>102</sup>.

La inflamación del músculo recto menor posterior de la cabeza provoca dolor en la zona cervical y de la mandíbula (McPartland et al., 1999)<sup>83</sup>.

#### **4.1.1.9 Disfunción articular y puntos gatillo miosfasciales**

Las disfunciones articulares constituyen una de las grandes categorías de dolor musculoesquelético<sup>79</sup>. En estos síndromes, el dolor es habitualmente provocado por los PGM<sup>(79)(103-105)</sup>

Los médicos tradicionales promovieron el estudio de los PGM, mientras que los médicos osteópatas, los quiroprácticos, y los practicantes de la medicina ortopédica, desarrollaron y promocionaron las técnicas de la medicina manual<sup>79</sup>.

En 1979, F.Mitchel<sup>106</sup> publicó sus conclusiones sobre la estrecha relación entre las disfunciones articulares y musculares.

Existe una importante analogía entre el concepto de segmento facilitado que puede influir profundamente en los tres componentes del sistema nervioso (motor, sensitivo y autónomo)<sup>(107-109)</sup> y los efectos que sobre éstos puede generar en los PGM.

Travell y Simons<sup>79</sup> afirman que el único estudio quiropráctico publicado en esta línea, analiza específicamente la relación entre disfunción articular y los PGM: se examinó la cantidad relativa de actividad electromiográfica que aparecía en la musculatura paravertebral de los segmentos normales, los ligeramente afectados y los severamente implicados, en respuesta a la presión de un PGM distante.

La inducción de dolor adicional por presión de un PGM activo distante aumentaba la actividad electromiográfica en los músculos de los segmentos severamente subluxados, en comparación con los segmentos normales.

Esto indica que la disfunción articular puede incrementar de forma efectiva la reactividad de las motoneuronas de los músculos adyacentes a aferencias nociceptivas procedentes de PGM distantes.

Karel Lewitt<sup>110</sup> describió la estrecha relación existente entre la disfunción articular y los PGM, y la importancia de tratar ambos aspectos a la vez. La tensión aumentada de las bandas tensas de los PGM y su facilitación de la actividad motora pueden mantener un estrés de desplazamiento articular, mientras que las aferencias sensitivas anormales procedentes de la articulación disfuncional pueden activar por vía refleja la disfunción del PGM. Las dos circunstancias pueden agravarse mutuamente.

Fernández de las Peñas y Fernández Carnero<sup>111</sup>, observan en un estudio la estrecha relación entre los PGM y la disfunción articular de las articulaciones de la zona cervical baja, en casos de cervicalgia mecánica.

Kuan<sup>112</sup>, observó que la manipulación cervical provocaba una mejoría en el dolor a la presión en los PGM del trapecio superior.

## **4.2. EL PUENTE MIODURAL**

El puente miodural es un elemento anatómico situado entre el músculo recto menor posterior de la cabeza y la duramadre espinal <sup>(52-54)</sup>

Está compuesto de tejido conectivo y su función es traccionar de la duramadre en la extensión cervical para que no se cierre el paso del líquido cefalorraquídeo por el canal endimario <sup>(52-54)</sup>

### **4.2.1. INERVACIÓN DE LA DURAMADRE ESPINAL Y CRANEAL EN LA ZONA CERVICAL SUPERIOR**

La duramadre es inervada por el sistema trigémino espinal, así como por el nervio vago y parte del hipogloso<sup>80</sup>. Lushka<sup>113</sup> en sus estudios hablaba de un nervio que sale de la parte ventral de la raíz nerviosa en cada segmento medular vertebral antes de la salida por el agujero de conjunción, al que le puso su nombre el nervio sinus vertebral de Lushka. Sin embargo Piirkinje<sup>114</sup> no evidenció ramas meníngeas que atravesaran la duramadre.

Rudinger<sup>115</sup> habla de ramas que entran por la parte ventral de la dura, otras que van perivasculares y otras que no llevan ningún curso en concreto. Testut<sup>116</sup> en 1930 apoya esta idea, no así Poirier y Charpy<sup>117</sup> que en 1904 descubren una inervación intrínseca de la duramadre.

Hovelacque<sup>118</sup>, Pederson, Blunck, Gardner<sup>119</sup>, y Stilwell<sup>120</sup> hablan de nervios que penetran en la duramadre.

Kimmel's<sup>121</sup> en 1961 concluye que existe una inervación intrínseca que proviene de la rama meníngea (nervio sinus). Ésta a su vez procede de las ramas simpáticas o de la rama comunicante y de la rama anterior del nervio espinal y darán inervación a la parte anterior y media de la dura.

También se hace referencia a unas fibras dorsales del ganglio cervical superior pero puede confundirse con la inervación que va adyacente a los vasos que es la que dará inervación a través de la rama meníngea a la parte posterior de la dura. Estas fibras parece, según Johnson GM<sup>122</sup>, que tienen muchos receptores de neuropéptidos en la membrana celular.

Yamada y Honda<sup>123</sup> realizan un estudio diseccionando el ganglio estrellado y comprueban con marcadores inmunoreactivos al gen de calcitonina relacionado con los péptidos y la sustancia P, e inmunoreactivos para el neuropéptido Y que la inervación simpática es denervada pero la sensorial no.

Algunos autores<sup>124</sup> hacen una separación importante entre la dura craneal y espinal. En la duramadre craneal encuentran gen de calcitonina y demás factores como en el anterior estudio. En la duramadre espinal no encuentran dichas sustancias suponiendo que la función es protectora.

Los italianos Cavalotti<sup>125</sup> en un estudio sobre cadáveres documentan la existencia de receptores dopaminérgicos D1 y D2 y sobre todo en la región basal más que en la calvaria, pero no hacen ninguna diferencia entre duramadre espinal y craneal.

#### **4.2.2. MOVIMIENTO DE LA DURAMADRE ESPINAL**

Centrándonos en el puente midural y en la duramadre, Butler<sup>126</sup> estableció el concepto de interfaz mecánica que es el tejido o material adyacente al sistema nervioso que se puede mover independientemente del sistema. El conducto vertebral es una interfaz mecánica con una cantidad considerable de espacio para que el neuroeje y las meninges se muevan y permite que exista alguna intrusión (como un osteofito) sin una disfunción neural clínicamente detectable, no obstante puede suceder.

En el espacio que comprende el puente midural que es C1 la médula ocupa menos del 50% del conducto, pero el conducto disminuye su área de sección con la extensión<sup>127</sup> hecho que podría ocurrir con un acortamiento de la musculatura suboccipital.

También según Breig, en la extensión las meninges se mueven posteriormente acortándose y creando unos pliegues transversales en la duramadre, en las lateroflexiones también se produce acortamiento en lado de la

concavidad y en la rotación persistente vertebral el nervio se puede ver alargado entre 0.5 y 1cm.<sup>128</sup>. Es por ello que la liberación de retracción de la duramadre en ese punto a través del puente midural aumenta la luz del conducto vertebral produciendo una mejor conductibilidad nerviosa, mejor circulación del líquido cefalorraquídeo y mejor actividad eléctrica <sup>126</sup>.

La liberación de un punto de la duramadre y del conducto vertebral hace que se mejore la movilidad del sistema nervioso y el neuroeje en general, esto se puede explicar por el concepto de tensegridad fascial y del citoesqueleto celular por el cual la restricción en un punto afecta a los demás pero hace que el sistema se adapte y funcione según las necesidades e informaciones propioceptivas <sup>129</sup>.

#### **4.2.3. RELACIÓN DE LA DURAMADRE ESPINAL Y EL CRÁNEO: CONCEPTO DE TENSEGRIDAD**

Donald Ingber <sup>(55-57)</sup>, publicó sus ideas originales, desarrolladas a partir de los años 80, en el famoso artículo “The architecture of life” en el número de enero de 1998 de The Scientific American. Según Ingber la estructura y la dinámica de la célula obedecen a principios de tensegridad. Su razonamiento enfoca a la estructura interna de la célula, el citoesqueleto.

El rol de las barras es asumido por los microtúbulos, mientras que los microfilamentos extensibles de actina asumen la propiedad de los elementos tensiles, por su parte los filamentos intermedios actúan como medios de unión.



Dicha configuración permite a la célula asumir formas distintas según su posición y su función en su entorno directo; más aún, le permite anclarse a la matriz extracelular y facilita la transmisión de nutrientes y diferentes señales a través de la membrana hasta el núcleo.

Scarr<sup>130</sup> sugiere que en la tensegridad de la dinámica craneal, la duramadre es la mediadora tensil entre el cerebro y las estructuras óseas del cráneo. La anatomía de la duramadre a nivel craneal (su doble capa), la forma de inserción en los huesos (la capa endostial de la duramadre se adhiere libremente a las superficies óseas, pero se densifica en unión en los bordes de los huesos y alrededor del foramen magnum) y la presencia de sus pliegues (la hoz de cerebro, del cerebelo, la tienda de cerebelo y de la hipófisis), crean un sistema tensional multifuncional preparado para asumir la responsabilidad de mantener el contenido del cráneo, como también mediar en el complejo proceso de su reorganización, particularmente en los primeros meses de la vida extrauterina.

El modelo de tensegridad se ajusta perfectamente a la exigencia de esos requerimientos. En este modelo (de un manera muy simplificada), los huesos representan los elementos rígidos (las barras) y la duramadre el elemento tensil (los cables).

De nuevo los elementos rígidos por fuera y los tensiles por dentro (lo que observamos en la estructura canónica de tensegridad).

El proceso de la osteogénesis del cráneo es complejo. El cerebro en crecimiento requiere de un espacio cada vez mayor. La forma, como también la organización de las suturas craneales, se relaciona directamente con ese proceso.

Las recientes investigaciones <sup>131</sup>, afirman que el volumen y la fuerza de expansión del cerebro en crecimiento no es suficiente para estimular directamente la expansión de su cascarón óseo. Debe existir algún otro mecanismo.

Construyendo un hipotético modelo de la tensegridad del cráneo, se sugiere que en este proceso participa de una manera coordinada la duramadre y el líquido cefalorraquídeo. La duramadre asume el control del desarrollo de las suturas definiendo su forma, las fases, los tiempos de osificación y la permeabilidad. El proceso de los ajustes es complejo y multidisciplinario. La particularidad anatómica de la duramadre, con sus firmes inserciones en los bordes de los huesos del cráneo <sup>134-135</sup>, le asigna una gran ventaja mecánica en el sostén de la tridimensional estructura de tensegridad. Sin embargo, sus tareas se extienden más allá de una mera tarea mecánica. Los cambios tensionales y direccionales de la dura requieren de un complejo proceso mecanoquímico.

Scarr<sup>130</sup> sugiere un proceso de diferenciación morfogénica de las estructuras craneales relacionada con tres tipos de actividades:

- **Modelación celular:** Los cambios se analizan a nivel de la microestructura de la duramadre identificando tres grupos de células:

- Fibroblastos, que secretan el colágeno y mantienen la permeabilidad de la sutura.
- Osteoblastos, que sintetizan el tejido óseo.
- Osteoclastos, que controlan cambios morfológicos en los bordes óseos de la sutura.
- **Señalización intercelular:** El continuo intercambio de información entre las células determina el grado de crecimiento de los bordes en los huesos del cráneo.
- **Cambios en la señalización mecánica:** Requiere de un complejo proceso de mecanotransducción. Entendemos por **mecanotransducción** el proceso de señalización intracelular evocado como respuesta a estímulos físicos de naturaleza mecánica: las fuerzas de tracción, flexión, torsión y compresión. Los receptores celulares por excelencia encargados de informar a la célula de las fuerzas mecánicas que actúan sobre las células son las integrinas<sup>1</sup>. Se trata de una familia de proteínas transmembrana que funcionan como moléculas de adhesión y receptores de matriz extracelular<sup>58</sup>.

Existen al menos 24 integrinas diferentes en la especie humana; Son heterodímeros de dos glucoproteínas (subunidades  $\alpha$  y  $\beta$ ) no unidas covalentemente y cuyas porciones extracelulares son considerablemente mayores que los respectivos dominios intracelulares.

Los ligandos extracelulares que reconocen las integrinas pertenecen a las familias de las lamininas y de las fibronectinas, componentes fibrosos de la matriz

extracelular y de las láminas basales (interfaces epitelio-conectivas). Los dominios intracelulares de las integrinas se asocian a elementos del citoesqueleto, a los que podemos considerar como efectores de la señalización mecánica recibida por la célula.

Todas, salvo una de las variedades de integrinas humanas se asocian intracelularmente a microfilamentos de actina. Esta asociación depende de la talina, proteína de anclaje fundamental para la asociación integrina-microfilamentos de actina. Algo distintivo de la ruta de señalización matriz extracelular-citoesqueleto mediada por las integrinas es el hecho de que la señalización que ocurre a través de esta ruta es **bidireccional**. Tanto la estimulación externa produce cambios internos como viceversa de la célula a su exterior<sup>136</sup>.

Es por ello que la estimulación mecánica de la presión manual sobre el tejido ya produce cambios que dependerán de la cantidad de tal fuerza y de la dirección de la misma siguiendo los principios de Hook según el cual el tejido responde en la misma dirección de la fuerza. Debemos controlar la fuerza para así controlar la deformación plástica y viscoelástica. Un ejemplo de mecanotransducción es el demostrado por Langevin<sup>59,60</sup> en su estudio con aguja de acupuntura, según el cual la fuerza hace que traccione al colágeno produciéndose dicho fenómeno.

La señalización celular comprende una cascada de procesos químicos conectados entre sí que organizan la comunicación entre todas las células. El

proceso tiene carácter jerárquico, abarcando a través de la interminable red de tensegridad fascial, todas las estructuras involucradas. Ingber describe la mencionada jerarquía de una manera brillante, al considerar que los organismos vivos son estructuras jerárquicas que integran sus partes constitutivas más pequeñas (moléculas de ADN, proteínas, hidratos de carbono, lípidos) a través de múltiples niveles de organización; desde organelas hasta células, tejidos, órganos y organismo.

Por su parte, las investigaciones de Bering<sup>137</sup>, Jones<sup>138</sup>, revelan el rol del líquido cefalorraquídeo (LCR) en este proceso, considerando que las pulsaciones arteriales a lo largo de los plexos coroideos, junto con el aumento del volumen de fluido, crean una presión en el cráneo, para movilizar el LCR caudalmente por el neuroeje y promover la apertura de los espacios subaracnoideos para la reabsorción.

Este incremento hidro y hemodinámico en la generación de la secreción de LCR y la presión del pulso, promueve un impulso en el crecimiento del cerebro. El aumento moderado habitual en la presión del LCR en las etapas de la vida temprana, contribuyen a darle forma a la expansión del SNC.

Las Ventajas de un sistema de tensegridad craneal<sup>139</sup> serían las siguientes:

- **Estabilidad:** a cargo de todo el sistema y no de un solo elemento, lo que permite un eficiente proceso de ajustes.

- **Independencia:** la forma del cráneo se mantiene independiente de la presión proveniente del cerebro.
- **Coherencia dinámica:** las suturas se encuentran bajo una continua tensión (hecho necesario para mantener la independencia del crecimiento del cerebro).
- **Especialización:** la duramadre es la mediadora entre el cerebro y la estructura ósea del cráneo (a nivel de la dinámica celular) durante el proceso de crecimiento.
- **Interacción:** el flujo de la dinámica de los componentes del sistema craneosacro se debe a un constante proceso de ajustes.
- **Selectividad:** el continuo proceso de ajustes permite independizar la dinámica del aparato locomotor (demandas a raíz de las tensiones musculotendinosas y fasciales) de la dinámica del cerebro.
- **Multifuncionalidad:** optimización funcional y estabilidad inherente en células biológicamente activas.

#### **4.3. ESTIMULACIÓN MECÁNICA Y CORRIENTES ELÉCTRICAS: FENÓMENO DE PIEZOELECTRICIDAD**

Este proceso se observa normalmente en los cristales, es decir, en estructuras físicas caracterizadas por una distribución geométrica simétrica y generalizada, y consiste en la alteración de la estructura de las moléculas por una fuerza mecánica creando una diferencia de potencial eléctrico y al contrario<sup>129</sup>.

En el cuerpo humano, los huesos, los vasos sanguíneos, la piel y los músculos se comportan como si fueran cristales <sup>(140-148)</sup>.

Los cristales de nuestro cuerpo son cristalinos <sup>(149-151)</sup>. Al realizarse una acción mecánica como cuando presionamos contra el músculo, el sistema fascial se comprime y se genera una pequeña diferencia de potencial eléctrico.

Esta diferencia se vuelve armónica y oscilante representando y registrando así las consecutivas acciones mecánicas. La información se transmite eléctricamente a través de la matriz viviente.

Considerando que el colágeno es un semiconductor, se puede concluir que es capaz de formar una red electrónica integrada que permite la conexión entre todos los elementos de la red del tejido conectivo.

Así, las propiedades básicas del sistema fascial(elasticidad, flexibilidad, elongación, resistencia) dependerán de la capacidad de mantenimiento del ininterrumpido flujo de esta información.

La acción mecánica de los tejidos que rodean al sistema fascial, debida al movimiento o a impulsos externos al cuerpo, genera pequeñas corrientes eléctricas<sup>140,149</sup>. Al comprimir el sistema miofascial mediante la manipulación, podemos restablecer un equilibrio comprometido por un traumatismo físico o por una deformación patológica, armonizando la circulación de las corrientes eléctricas biológicas.

Hay que considerar, además, que siendo el colágeno un componente fundamental de las células del sistema fascial, la estimulación de un tejido se transmite a través del colágeno a todos los tejidos del cuerpo, como una red de información <sup>129</sup>.

#### **4.4. TÉCNICAS DE INHIBICIÓN**

En el glosario de terminología osteopática se define el reflejo de inhibición como la aplicación de una presión constante sobre los tejidos blandos para obtener su relajación y normalizar la actividad refleja<sup>152</sup>.

El principio se basa en ejercer una fuerza perpendicular a las fibras del músculo. Se mantiene esta presión de 3 a 5 kg. Hasta que comienza a desaparecer bajo nuestros dedos el tono, la presión será ejercida progresivamente y se retira lentamente<sup>153</sup>

Los objetivos del tratamiento con la técnica de inhibición es disminuir el tono muscular, suprimir la actividad gamma, disminuir el espasmo muscular, aumentar la circulación local y disminuir la respuesta aferente<sup>154</sup>.

##### **4.4.1. TÉCNICA DE INHIBICIÓN DE LA MUSCULATURA SUBOCCIPITAL Y ESTIMULACIÓN DEL PUENTE MIODURAL**

El tratamiento de las restricciones de la musculatura suboccipital es uno de los procedimientos más comunes e importantes entre las técnicas aplicadas en la región cervical <sup>(46-48)</sup>.



**-Objetivos:**

-Suprimir el espasmo de los músculos suboccipitales que fijan las disfunciones del occipucio, del atlas o incluso el axis<sup>154</sup>.

-Liberar la restricción miofascial de la región suboccipital<sup>129</sup>.

**Indicaciones**<sup>154</sup>:

-Trastornos en relación con el foramen magnun o con los agujeros rasgados posteriores.

-Cefaleas occipitales o vertigos.

-Lesiones intraóseas del occipucio o de la impresión basilar.

-Disfunciones del C0, C1 y C2

-Secuelas de fracturas de la base del cráneo.

-Neuropatías de compresión del XII, trastornos oclusales y de la deglución.

**Contraindicaciones**<sup>154</sup>

-Fracturas de la base del cráneo

-Osteitis

-Hemorragias

-Tumores

Colocación del paciente : decubito supino <sup>(154-156)</sup> Colocación del terapeuta:

sentado a la cabecera del paciente con los codos apoyados sobre la superficie de la camilla <sup>(154-156)</sup>.

**Técnica:** el terapeuta coloca sus manos debajo de la cabeza del paciente, contactando con la yema de los dedos flexionadas 2º al 3º sobre el arco posterior del atlas y el occipucio descansa sobre la palma de las manos, Se empuja el atlas hacia el techo; el occipucio penetra entre las manos mientras que C1 queda “suspendido” sobre el extremo de los dedos. Manteniendo esta presión, el terapeuta extiende ligeramente los dedos y lleva la cabeza hacia atrás. Esto permite relajar la duramadre hasta el sacro, en su recorrido por el canal medular. Se mantiene esta presión hasta conseguir la relajación de los tejidos <sup>(129)(154-158)</sup>

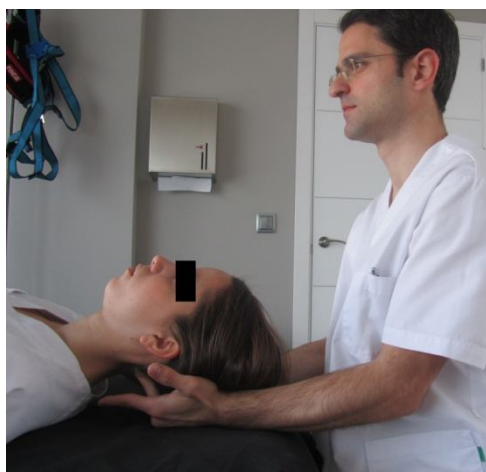


Figura 1. Foto de la TIS. (Fuente: elaboración propia).

Nota: a pesar de que existe una relación entre el tono de los músculos suboccipitales que, gracias a su sensibilidad particular, pueden detectar de manera precisa la posición angular de la cabeza sobre el raquis y comparar estas informaciones con las del sistema oculomotor que posiciona los globos oculares en sus orbitas, la técnica la haremos con los ojos abiertos puesto que las tareas a

realizar en el ordenador son tanto con los ojos abiertos como cerrados, y queríamos evitar cualquier explicación de relajación en el paciente.

#### **4.5. ANTECEDENTES DE LA OSTEOPATÍA CRANEAL**

La osteopatía craneal surge dentro del campo de la medicina osteopática que fundó el Dr. Andrew Still en 1874<sup>159</sup> y que le llevo a crear la American School of Osteopathy en 1892.

A éste le sucedieron algunos alumnos como William G. Sutherland<sup>160</sup>, quien en 1900 mientras realizaba prácticas con los huesos craneales se fijó en las suturas y más concretamente en el temporal y su parecido con las branquias de un pez las cuales le hacen respirar. Él fundaría la osteopatía craneal<sup>34</sup> y a establecer el concepto de mecanismo respiratorio primario<sup>35,36</sup>.

Sutherland<sup>160</sup> no solo se limitó a estudiar las articulaciones craneales sino que observó la semejanza entre la articulación en forma de L entre el esfenoides y el frontal y las articulaciones sacroiliacas con posibilidades de movimiento parejo e interrelacionado. Ello sería gracias a la duramadre espinal y a su continuación craneal con la hoz del cerebro, la hoz del cerebelo y la tienda del cerebelo como si fueran membranas interóseas con capacidad de movimiento y de adaptación<sup>35</sup>.

Ese movimiento es el mecanismo respiratorio primario (MRP) impulsado según Sutherland por la contracción dilatación de los ventrículos cerebrales

necesario para la producción y reabsorción del LCR que haría dilatar y abrir los agujeros craneales y contraerse en el caso contrario. Es decir, al dilatarse los ventrículos se dilatan los hemisferios cerebrales como si fueran los pulmones en una inspiración y tiran hacia arriba de la duramadre espinal y del LCF y al contrario como si fuera una espiración<sup>160</sup>.

La osteopatía craneal tiene cinco componentes esenciales que se exponen a continuación<sup>161</sup>:

- Movilidad inherente del cerebro y de la médula espinal.
- Fluctuación del LCR.
- Motilidad de las membranas intracraneales.
- Movilidad articular de los huesos del cráneo.
- Movilidad involuntaria del sacro entre los ilíacos.

#### **4.5.1. EVIDENCIAS RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO CRANEAL**

Green et al en 1999<sup>42,43</sup> realizan un estudio para el sistema nacional de salud canadiense y concluyen la falta de objetividad científica de la osteopatía craneal.

Hartman y Norton<sup>44</sup> redactan una carta al editor de la revista *Physical Therapists*, afirmando que estas terapias son más una creencia que un hecho

científico y abogan por la no introducción de estas terapia en los planes formativos de los estudiantes.

Además, no se encuentran estudios con estadísticas significativas ni horizontales aparte del realizado en pacientes con lesiones traumáticas cerebrales por Greenman y Mcpartland<sup>161</sup> donde obtuvieron efectos adversos en tres pacientes.

Rogers JS et al<sup>162</sup>, Moran y Gibbons<sup>163</sup> estudian el coeficiente de relación examinador e interexaminador en la palpación del MRP y concluyen que no existe relación entre la palpación a nivel craneal y sacral.

Philips and Meyer<sup>164</sup> en un estudio retrospectivo sobre el tratamiento en la pregnancy infantil no obtuvieron resultados significativos, así como Blood<sup>165</sup> tampoco los encontró en la revisión de 130 pacientes con problemas temporomandibulares.

Greenman<sup>161</sup>, Upledger y Vdergood<sup>157</sup>, opinan que las suturas no se cierran totalmente con el proceso de envejecimiento y que existe cierta movilidad, basándose en los estudios de Retzlaff<sup>134,135</sup>, Kostopoulos<sup>37,38</sup> y Frymann<sup>70,71</sup>.

Pritchard et al<sup>166</sup> estudió con primates el cierres sutural confirmando lo anterior. Ferre and Barbin<sup>167</sup> confirman un defecto de forma en el estudio anterior ya que los primates eran menores de un año. Además concluye que es imposible que después de los 8 años se puedan tratar las fosas anterior y media.

Madeleine y Elster<sup>168</sup> realizaron un estudio retrospectivo de niños entre 0 a 18 años con tomografía computerizada y destacaron que en las niñas el 95% a los 16 años tenían cerrada la sutura occipito esfenoidal, y que en niños a los 18 sobre una muestra de 189 sujetos. Otro estudio con 253 pacientes hasta los 77 años con alta resolución de la misma prueba comprobó que a los 13 años estaba cerrada<sup>169</sup>.

En la otra dirección Pick<sup>170</sup> realiza un estudio en un sujeto de 42 años sobre la sutura maxilo palatina y la fronto parietal con técnicas craneales y vio la reacción en una resonancia antes y después y comprobó que se redujo la distancia al cuerpo calloso en 5mm y en 4 al fornix.

Greenman<sup>171</sup> también hace un estudio con radiografía sobre 25 sujetos en los que corrobora su lesión craneal con la imagen, pero la metodología es incorrecta.

Del laboratorio de la escuela osteopática de Michigan también vienen muchos estudios sobre todo con monos a los cuales se monitorizó el hueso parietal y el pulso cardíaco y respiratorio.

Demostraron con el transductor Stathan FT03C que con 10gr se movía la sutura además de que existía un flujo inherente independiente de los pulsos. Pero no se especifican las condiciones experimentales<sup>172,173</sup>.

Heifitzz y Weiss<sup>174</sup> en 1981 hicieron un estudio sobre dos pacientes comatosos a los cuales se le aumentó la presión intracraneal por medio de fluidos

introducidos en el ventrículo cerebral o la compresión intermitente de la yugular, y con unas pinzas de voltaje situadas en la bóveda craneal detectaron reacción determinando que existe una expansión.

Pytlik et al<sup>175</sup> hicieron lo mismo en cadáveres frescos y en perros introduciendo fluido salino en el espacio subaracnoideo aumentando la presión intracraneal pero no midieron la expansión craneal.

Heisey y Adams en 1993<sup>176</sup> hicieron un estudio sobre gatos y determinaron que la complianza del cráneo dependía más bien del pulso vascular y el líquido cefalorraquídeo.

Kostopoulos y Keramidas<sup>37,38</sup> realizaron un estudio sobre un cadáver con una tracción simulando una técnica de levantamiento del frontal y monitorizaron la hoz del cerebro mediante un elemento piezoeléctrico y recogéndolo a través de un gel de silicona que hace de vacío. Demostraron que con una fuerza de 243 gr se elongaba 0.37mm y que se producía movimiento en la sutura, esto está lejos de los 5gr descritos por los terapeutas.

Losken et al<sup>39</sup> produjeron distracción sobre la sutura coronal de 10 conejos normales y 9 con tetraso en la sinostosis y determinaron que la fuerza para abrir 1mm era de 20kg en los primeros y de 48 en los segundos.

Downey en 2004<sup>40</sup> con trece conejos neozelandeses vivos y anestesiados. Realizó distracción del frontal y midió la apertura así como los cambios en la presión intracraneal. Pero en ninguno de los sujetos cambiaron estos parámetros,

sólo en uno a los 10kg de fuerza parece que la sutura se separaba y a partir de los 100gr parece que había algún movimiento.

Sergueef N, Nelson KE, Glonek T<sup>41</sup> realizaron un estudio sobre el efecto que tenían las manipulaciones craneales, en la parte craneocervical, en la oscilación Traube-Hering-Mayer y lo midieron con eco Doppler. Obtuvieron algún cambio en dicha oscilación siendo uno de los estudios de mayor referencia.

En relación a esto último y con el flujo arterial, artículos como el de Emrah Duzel et al.<sup>177</sup> analizan los potenciales evocados determinan que los cambios en el flujo cerebral puede afectar a la amplitud del P300. La zona donde se produce el efecto es en el lóbulo temporal medio izquierdo y en el frontal izquierdo en la parte de la cíngula, estudiado con imagen por positrones y contraste(PET).

Patrick J. Johnston et al.<sup>178</sup> realizan un estudio sobre tareas de reconocimiento de la emoción en la cara en esquizofrénicos, obtienen una relación entre el flujo cerebral y los cambios en la amplitud en el análisis de los potenciales evocados.

Mei Li, Yoshiyuki Kuroiwa, Lihong Wang, Toshiaki Kamitani, Shu Omoto, Eiko Hayashi, Tatsuya Takahashi, Yume Suzuki, Shigeru Koyano, Tadashi Ikegami, Sho Matsubara <sup>179</sup>elaboran un trabajo en pacientes con Parkinson, y descubren que con respecto al paradigma Oddball, que la amplitud en P300 está muy relacionada con los cambios en el flujo cerebral.



Madl C, Grimm G, Kramer L, Koppensteiner R, Hirschl M, Yeganehfar W, Hirschl MM, Ugurluoglu A, Schneider B, Ehringer H<sup>180</sup> realizan un estudio del P300 en pacientes con estenosis de la arteria carotídea y observan que el pico de latencia es más tardío que en el grupo control y la amplitud es menor, sin existir diferencia en los porcentajes de aciertos.

Kügler CF, Vlajic P, Funk H, Raithel D, Platt D<sup>181</sup> obtienen unos resultados parecidos en pacientes seniles no dementes que padecen de arterioesclerosis.

Muller et al.<sup>182</sup> estudian el efecto de la propiocepción a través de vibraciones pasivas en pacientes que han sufrido traumatismos cerebrales. Ellos hallan que, en estos pacientes, la latencia en el P300 es más larga, y que las técnicas propioceptivas hacen que se acorten. Éste es el único artículo donde se relaciona actuación pasiva del terapeuta sobre el complejo músculo articular y su relación con el EEG.

## **4.6. EL REGISTRO ELECTROENCEFALOGRAFICO.**

### **4.6.1 INTRODUCCIÓN**

Nuestro Sistema Nervioso Central (SNC), como el de otros seres vivos, utiliza la bioelectricidad para funcionar. Cada neurona recibe información de miles de otras unidades neuronales. Toda esta información debe ser procesada por la neurona receptora y esta debe “decidir” si emitir una respuesta a otras neuronas

por medio de sus conexiones neuronales. Esta respuesta se transmite, generalmente, a través del axón de la neurona a otras células.

La señal que genera cada neurona una vez ha procesado la información recibida consiste en un impulso eléctrico de unos dos milisegundos de duración y unos 110 mV de amplitud (el potencial de acción).

Cada neurona puede emitir estos impulsos eléctricos en diferente número y a diferentes frecuencias (a diferentes tasas temporales de disparo). Este sistema es la base de comunicación entre células nerviosas de nuestro cerebro y el de otras especies<sup>61</sup>.

Si queremos captar la electricidad que produce nuestro SNC y relacionar dicha actividad por áreas cerebrales con la conducta observable (tiempos de reacción (TR), porcentaje de aciertos (PAs)) y con procesos psicológicos concretos (atención o memoria por ejemplo), necesitamos una tecnología que permita captar esa señal eléctrica y que nos posibilite analizar dicha señal.

Cabe destacar que el electroencefalograma capta la actividad eléctrica generada por los potenciales excitatorios e inhibitorios postsinápticos de nuestro SNC.

El instrumento fundamental para captar esta señal bioeléctrica cerebral es el electrodo. Los electrodos pueden colocarse directamente sobre la corteza cerebral (corticografía o mapeo cerebral realizado, normalmente, en intervenciones quirúrgicas, sobre todo, en epilepsia o en tumores cerebrales); o

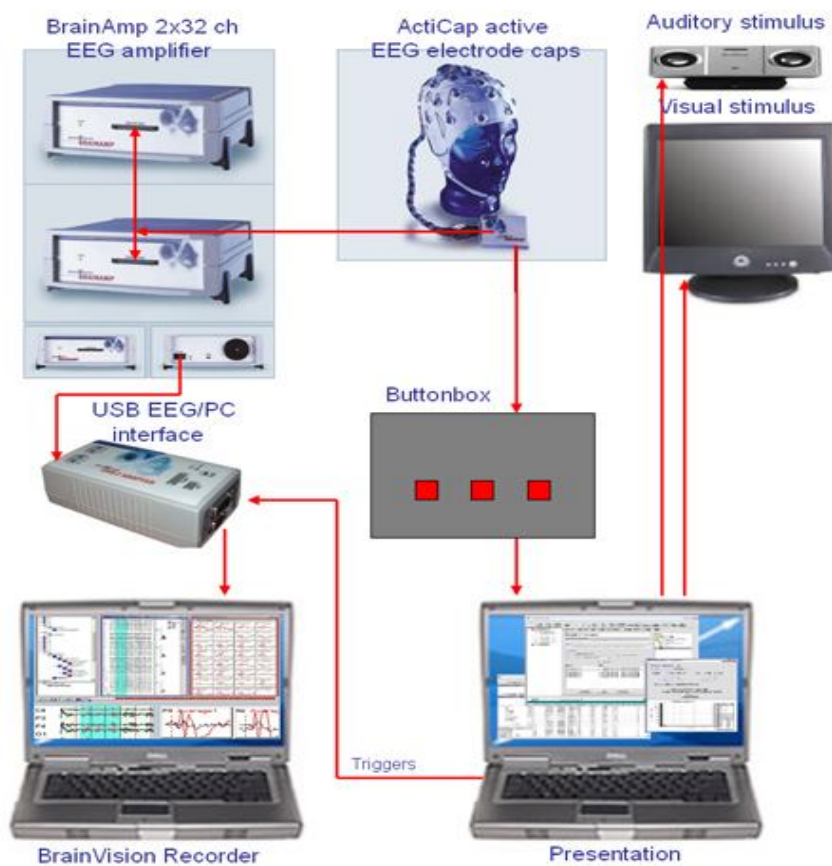
sobre la superficie del cuero cabelludo (no invasivo y normalmente utilizado en psicofisiología con humanos).

Los electrodos colocados sobre la superficie del cuero cabelludo pueden colocarse de dos formas. Directamente sobre la piel (según un sistema de medidas denominado Sistema Internacional 10-20), o bien, por medio de un gorro o casco de electrodos en el que ya están los electrodos insertados en una disposición espacial que respeta el sistema 10-20, y que es adecuada según el tamaño del gorro y la cabeza del paciente al que vamos a aplicar la técnica de evaluación psicofisiológica (ver figura 1).



**Figura 2. Diferentes medidas de cascos de registro electroencefalografico según el tamaño craneal. (Extraído del catalogo de Electro-Cap International, Inc)**

Además de los electrodos que reciben la señal eléctrica cerebral, es necesario que la señal adquirida sea ampliada por uno o varios amplificadores, digitalizada (antiguamente la señal eléctrica se dibujaba sobre un papel por medio de un oscilógrafo) y que haya un procesamiento informático de la señal, de forma que la señal eléctrica sea almacenada en un ordenador de registro para su posterior visualización y análisis (ver figura 2).



**Figura 3. Equipamiento necesario para la adquisición de la señal eléctrica cerebral por medio de un montaje de electrodos.**

Con este equipamiento, podremos recoger la actividad bioeléctrica, ampliarla y, desde la implementación del código binario en las placas informáticas y mediante un conversor analógico-digital, digitalizar la señal y almacenarla en un ordenador donde tengamos los programas de registro de la actividad eléctrica cerebral<sup>183</sup>.

Por tanto, una vez que tenemos los electrodos sobre el cuero cabelludo del paciente, que estos están conectados al amplificador que amplifica la señal y que estamos convirtiendo la señal analógica a señal digital; ya estamos listos para realizar un registro electroencefalográfico de la actividad cerebral espontánea correctamente.

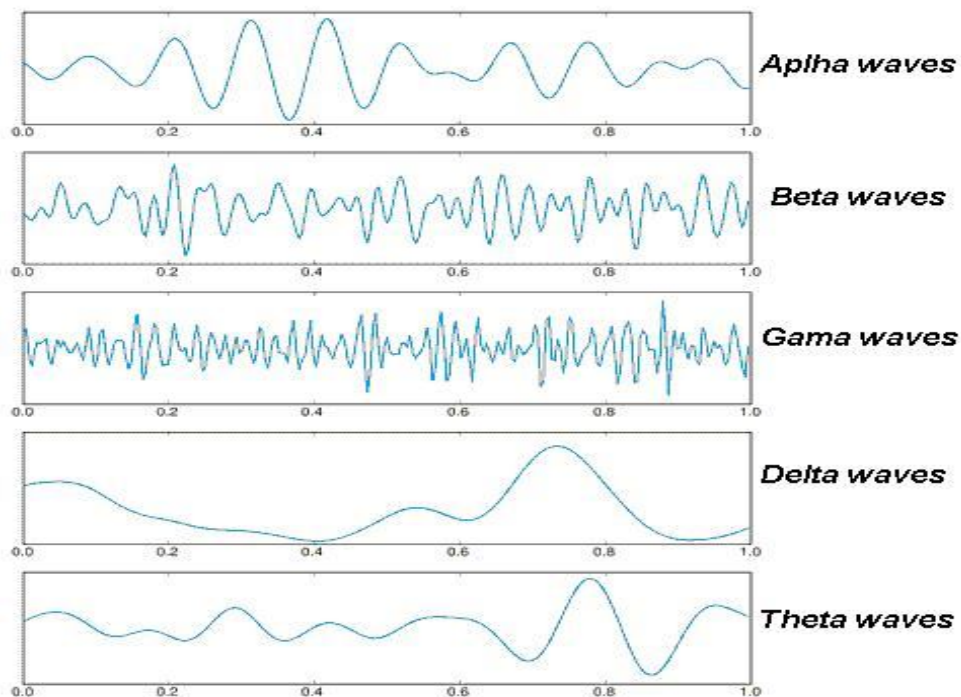
Esta actividad cerebral espontánea es también denominada EEG de fondo. Consiste en registrar la actividad eléctrica cerebral cuando el cerebro no está siendo estimulado sensorialmente de forma específica. Para llevarlo a cabo, se coloca al sujeto delante de una pantalla negra y se le pide que mire al centro de dicha pantalla sin hacer nada. Al cabo de unos 30 segundos, se le pide que cierre los ojos y que permanezca con los ojos cerrados durante otros 30 segundos aproximadamente, grabando también aquí esta actividad eléctrica cerebral con los ojos cerrados.

Como hemos comentado anteriormente, a este tipo de técnica se le denomina EEG de fondo y a la actividad eléctrica recogida, actividad espontánea. En el EEG de fondo podemos analizar la frecuencia del

electroencefalograma medida en Hercios (Hz) y las bandas predominantes en el EEG (Delta, Theta, Alpha, Beta, Gamma). (Ver tabla 1 y figura 4).

<i>Delta (<math>\delta</math>) &lt; 3.5 Hz.</i>	<i>Theta (<math>\theta</math>): 4–7.5 Hz.</i>	
<i>Alpha (<math>\alpha</math>): 8–13 Hz.</i>	<i>Beta (<math>\beta</math>) 13-25 Hz.</i>	<i>Gamma &gt; 30 Hz.</i>

**Tabla 1. Frecuencias medidas en Hercios según la banda espectral del electroencefalograma.**



**Figura 4. Las diferentes ondas según su clasificación en bandas espectrales.**

Si en lugar de analizar cómo es la actividad cerebral de la persona evaluada cuando no está siendo estimulado, lo que queremos es estimular al paciente y ver cómo responde su cerebro ante distintos estímulos que ponen en marcha ciertos procesos psicológicos superiores (por ejemplo atención), en ese caso, hará falta un programa de estimulación, el cual presente tipos de tareas que pongan en marcha aquellos procesos psicológicos que nos interesa evaluar en el paciente.

Estos programas de estimulación deben estar instalados en otro ordenador (el de estimulación). Este ordenador de estimulación presenta los estímulos en una pantalla colocada frente al paciente y suele recoger la actividad conductual de la persona evaluada (por ejemplo el TR para pulsar un botón determinado ante un estímulo objetivo y/o el porcentaje de aciertos en una tarea determinada).

La actividad conductual (TR y PAs) puede correlacionarse con el análisis de la actividad eléctrica cerebral de la persona a la que le estamos aplicando el EEG, dando una información muy amplia e interesante sobre el caso ante el que nos encontremos.

Esta técnica que combina el registro electroencefalográfico y la estimulación visual o auditiva es conocida como Potenciales Evocados (generalmente llamado así cuando la estimulación es solo sensorial). Si el paradigma de estimulación persigue la manipulación de variables cognitivas en el sujeto entonces podemos denominarlo como potenciales evocados cognitivos (PECs).

#### **4.6.2. LOS POTENCIALES EVOCADOS COGNITIVOS**

Cuando hablamos de PECs ( ERPs, del inglés Event Related Potentials) nos referimos a una exploración psicofisiológica que evalúa la actividad eléctrica cerebral asociada a la función del sistema cognitivo (atención, memoria, etc.) por medio de respuestas provocadas frente a un paradigma de estimulación conocido.

Esta estimulación provoca unas respuestas eléctricas cerebrales que pueden ser promediadas y analizadas. Los PECs pueden ser obtenidos por estimulación auditiva, visual e incluso táctil, aunque las dos tipos más utilizados son los Potenciales Evocados Visuales (PEVs) y los Potenciales Evocados Auditivos (PEAs).

Cuando una secuencia de estímulos sensoriales de cualquier tipo llega al cerebro, provoca secuencias características de ondas en el electroencefalograma que denominamos potenciales evocados. Son diferentes para cada modalidad sensorial y su variabilidad también depende de la intensidad del estímulo.

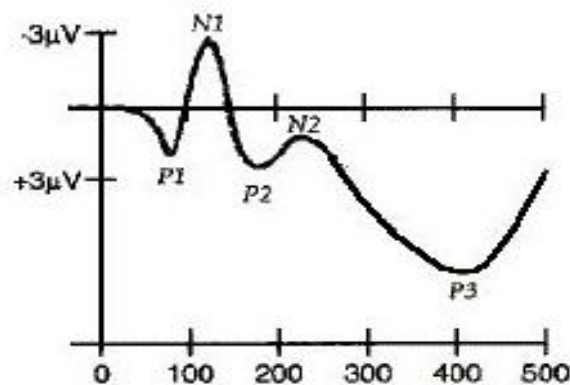
En los primeros momentos del procesamiento de la información recibida por el cerebro (los primeros 100ms), las ondas que podemos ver en el EEG son sensoriales (provocadas por la actividad de las células nerviosas de los nervios sensoriales).

A medida que vamos aumentando de latencia (mayor magnitud temporal), los componentes son mas cognitivos debido a que la información eléctrica obtenida depende más de corteza cerebral, es decir, que la actividad eléctrica



captada por los electrodos del EEG es debida al procesamiento del SNC (con un mayor componente cognitivo)<sup>183</sup>.

Por otra parte, un estímulo diana (aquel que provoca la respuesta que nos interesa analizar, por ejemplo un objetivo que hay que detectar pulsando un botón) va a provocar un tipo de onda que, si es promediada por cada una de las veces que ha sido presentado dicho estímulo, va a permitir que obtengamos una onda promedio, la cual podremos analizar en varios parámetros (una de las ondas más conocidas y estudiadas es la onda P300, un componente positivo relacionado de forma muy clara con la velocidad de procesamiento y la actualización de la memoria inmediata. Aparece en torno a los 300ms en zonas parietooccipitales). (Ver figura 5).



**Figura 5. Los componentes más importantes que se obtienen con la técnica del promediado en los Potenciales Evocados Cognitivos (en el eje horizontal el tiempo en milisegundos, en el eje vertical la amplitud. Positividad abajo, negatividad arriba)<sup>61</sup>**

El promediado es una de las técnicas más utilizadas para la obtención de los PECs. Consiste en promediar segmentos del EEG que han coincidido con la presentación de un estímulo que pretende generar una respuesta determinada (por ejemplo detectar un estímulo infrecuente entre muchos frecuentes). De esta forma se obtiene una onda promedio que podemos analizar en su latencia (tiempo de aparición desde la presentación del estímulo diana), y en su amplitud (ver figura 5)<sup>183</sup>.

Cada uno de estos componentes obtenidos con la técnica del promedio pueden ser analizados en su latencia y amplitud. Así mismo pueden compararse los parámetros obtenidos en una población de sujetos sanos con una población clínica de características sociodemográficas similares (es importante controlar al máximo todas las posibles variables extrañas que pudieran influir en los resultados de la prueba).

#### **4.6.3. DINÁMICA TEMPORAL DE LA FRECUENCIA**

Los PEVs o promedio en el dominio del tiempo de la señal de electroencefalografía (EEG) no permiten valorar las potenciales modulaciones de una variable como la atención sobre los componentes de frecuencia del electroencefalograma como pueden hacer técnicas de análisis espectral.

El análisis espectral (AE) del EEG no es reciente. Hans Berger, considerado el padre de la electroencefalografía, ya describió en 1929 la presencia

de una oscilación de origen nervioso en la zona occipital que era prominente cuando el sujeto cerraba los ojos. A esta actividad la denominó ritmo alfa.

Con posterioridad, el espectro de la señal de EEG se ha descompuesto en diversas bandas del siguiente modo: delta (0.5 a 4 Hz); theta (4 a 8 Hz); alfa (8 a 13 Hz) y beta (13 a 25 Hz)<sup>184</sup>.

En cuanto a los límites para la banda beta no parece existir un consenso entre autores. En algunos estudios esta banda es considerada como cualquier frecuencia por encima de los 13 Hz<sup>185</sup>. Sin embargo, en otros estudios hay autores que denominan banda gamma a la actividad espectral en intervalos superiores a 30 Hz<sup>186,187</sup>.

En otros casos, algunos autores denominan a este rango como actividad beta alta<sup>188</sup>. Nuestro criterio es aceptar la denominación de banda gamma para aquella actividad espectral superior a los 30 Hz.

Una vez definidos los rangos de estas bandas, muchos trabajos han tratado de relacionarlas con diversos procesos sensoriales, cognitivos y motores. Así, el decremento en la banda alfa ha sido relacionado, entre otros, con el desarrollo de un movimiento voluntario<sup>189</sup>, en tareas de memoria<sup>190,191</sup> o tareas de rotación mental<sup>192</sup> y en procesos oníricos durante el sueño REM<sup>193</sup>.

En otro sentido, Pfurtscheller<sup>194</sup> observó una mayor sincronización relacionada al evento o event-related synchronization (ERS), o en otras palabras, un incremento de la actividad de alfa en regiones visuales durante una tarea

motora. En el mismo estudio también observó que se producía un incremento en regiones sensoriomotoras durante una tarea visual. Estos resultados venían a destacar que existen áreas que permanecen en reposo durante tareas que no las implican directamente.

En beta, también existen numerosos ejemplos que asocian modulaciones de esta banda a diversos procesos. Sirvan como ejemplo, los estudios de Pfurtscheller<sup>194</sup> que relacionan el bloqueo de la actividad beta con la preparación para el movimiento en regiones centrales, o trabajos de carácter clínico como el de Holschneider y Leuchter<sup>195</sup> sobre el decremento experimentado sobre esta banda en pacientes con Alzheimer en regiones centrales y parietales. En este mismo estudio, algunos pacientes que padecían demencia asociada a múltiples infartos mostraban también decrementos de esta banda en regiones frontales.

En el caso de la actividad de la banda gamma se han estudiado las variaciones que sufre esta banda relacionadas con la planificación del acto motor<sup>189</sup>. En la corteza visual también se han hallado oscilaciones de 40 Hz en respuesta a barras de luz en movimiento<sup>196</sup>.

En otros interesantes estudios se analiza cómo esta banda es afectada por el proceso de envejecimiento<sup>195,197</sup>.

Si nos centramos en los fenómenos de alerta y atención, el AE ha proporcionado interesantes evidencias que describimos a continuación.

Con respecto al nivel de alerta, por ejemplo, se ha asociado un incremento de la banda delta con estados de baja alerta como el sueño de ondas lentas, el coma o el suministro de anestesia<sup>(198-201)</sup>.

También la onda theta es comúnmente observada en sujetos que se encuentran en estados de baja alerta tales como la meditación, durante un proceso hipnótico o en la fase de movimientos oculares rápidos del sueño<sup>61</sup>. Sin embargo, en la misma fuente bibliográfica se indica cómo esta onda también puede aparecer en tareas que requieren la concentración del sujeto como es el caso de la resolución de problemas. Un ejemplo concreto de este caso son los estudios de Buzsáki, Bragin, Chrobak, Nádasdy, Sik, Hsu y Ylinen<sup>202</sup> que han observado en sujetos humanos, un incremento de la banda theta relacionado con atención selectiva y detección de objetivos visuales.

En estudios con animales, la banda theta ha mostrado un incremento de su potencia espectral durante comportamiento exploratorio y atención a la novedad en estructuras como el septum, el hipocampo y la corteza entorrinal<sup>202</sup>.

En cuanto a la banda alfa, Cantero, Atienza, Gómez y Salas<sup>193</sup> han estudiado su potencia en tres estados diferentes de alerta: vigilancia, somnolencia y sueño REM. El principal resultado de este trabajo fue la observación de un distinto comportamiento en los distintos rangos de esta banda (bajo, medio y alto) en relación con el estado de alerta. Concretamente, el rango bajo de la banda alfa fue independiente del nivel de alerta del sujeto mientras que el rango medio mostró diferencias entre el REM y el resto de los estados. Por último, la banda alta

de alfa estuvo asociada al estado de mayor alerta mientras presentaba bajos niveles en los estados de somnolencia y sueño REM.

También se han realizado varios estudios que muestran para la banda alfa un decremento de su potencia espectral en situaciones cognitivas derivadas de la estimulación auditiva o visual<sup>203,204</sup>. En la misma banda, estudios en niños con trastornos de lenguaje han mostrado que se registra una menor supresión de este ritmo, lo cual se ha interpretado como signo de un déficit atencional<sup>205,206</sup>.

Un estudio que resulta de gran interés es el que realizaron Klimesch, Pfurtscheller, Möhl y Schimke<sup>190</sup>. Su objetivo era valorar las modulaciones que se producirían sobre el contenido espectral en dos ventanas (6-10 Hz y 9 –13 Hz) en función de la atención y de la expectativa del sujeto. Para ello, emplearon una tarea de clasificación numérica y semántica bajo dos condiciones de expectativa diferentes. El resultado más destacado por los autores fue la superioridad del hemisferio izquierdo para este tipo de tareas y que se mostró como una supresión en la banda de 6 a 10 Hz. La conclusión de este grupo fue que la banda alfa es capaz de reflejar procesos de expectativa y atencionales en sujetos humanos.

En un estudio más reciente, Dujardin, Derambure, Defebvre, Bourriez, Jacquesson y Guieu<sup>207</sup>, estudiaron la desincronización del ritmo alfa durante una tarea de reconocimiento verbal con carga atencional variable. Esta carga fue controlada mediante la dificultad para discriminar los objetivos de los distractores que eran aproximados o alejados. Los resultados mostraron que grandes áreas

cerebrales de ambos hemisferios eran mayormente activadas en la condición de alta carga atencional frente a la de baja.

También empleando la técnica de la event-related desynchronization o desincronización relacionada al evento (DRE;ERD en inglés), Pfurtscheller, Neuper y Mohl<sup>208</sup> encontraron desincronización del ritmo alfa en una tarea de procesamiento visual. Concretamente, esta desincronización sucedía durante el procesamiento de la información visual, pero también previamente a la presentación del estímulo. En su estudio se observaron dos rangos de la banda alfa con un comportamiento distinto. El de mayor frecuencia (10-12 Hz) mostró una topografía occipital y el de menor (6-8 Hz) parietal aunque más distribuida. En nuestra opinión, creemos que este último rango debe considerarse como theta y no como alfa. Al margen de esta consideración, los autores indicaron que el primer componente reflejaba procesamiento visual primario mientras que el segundo estaba más relacionado con el procesamiento cognitivo y los mecanismos de la atención.

Para bandas de mayor frecuencia también se han observado efectos relacionados con la atención. Por ejemplo, es conocido que la realización de una tarea por parte del sujeto produce un incremento en las bandas beta y gamma<sup>209</sup>.

Nashmi et al.<sup>188</sup> trataron de observar la modulación del contenido espectral en frecuencias altas (> 30 Hz) por efecto de la realización de un movimiento, la preparación al mismo y la atención focalizada en él. Los resultados mostraron que la realización del movimiento no generaba un incremento de la actividad espectral

en el intervalo estudiado en regiones sensoriomotoras. Sin embargo, este grupo sí obtuvo un incremento en esas regiones en el caso de la planificación motora o de atención. La conclusión fue que el efecto facilitador producido por la atención y la planificación del movimiento se manifiesta como un incremento de la actividad mayor de 30 Hz.

#### 4.6.4. INTERVALO DE CONFIANZA DEL EEG

El único estudio al respecto es el de Polish J.<sup>210</sup> donde hace referencia a la replicabilidad de la evaluación de la amplitud del P300 con un coeficiente de confianza (CCI) de 0,50-0,80; y para la latencia del P300 de 0,40-0,70. Fabiani et al también muestran valores similares en su estudio sobre la fiabilidad de la EEG

211



# 5

## MATERIAL Y MÉTODO

## **5.- PLANTEAMIENTO, MATERIAL Y MÉTODO**

### **5.1. HIPÓTESIS**

La estimulación del puente midural a través de la TIS, produce cambios en la actividad eléctrica cerebral y se pueden recoger esos datos a través de un electroencefalógrafo.

#### **5.1.1. HIPÓTESIS NULA**

La estimulación del puente midural a través de la TIS, no produce cambios en la actividad eléctrica cerebral y se pueden recoger esos datos a través de un electroencefalógrafo.

#### **5.1.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVA**

La estimulación del puente midural a través de la TIS, produce cambios en la actividad eléctrica cerebral y se pueden recoger esos datos a través de un electroencefalógrafo.

### **5.2. OBJETIVOS**

#### **5.2.1. OBJETIVO PRIMARIO**

El objetivo primario es determinar si existen cambios en la actividad eléctrica cerebral a través de la TIS.

#### **5.2.2. OBJETIVO SECUNDARIO**

El objetivo secundario es cuantificar los cambios en el TR, los PAs, los PECs, y el AE y analizar si existen cambios con respecto al grupo control.

### **5.3. PLANTEAMIENTO. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.**

Se pretende realizar un diseño de estudio clínico aleatorio (ECA) de carácter explicativo, por tanto experimental, simple ciego sin relación entre el evaluador e interventor, en el que se evalúen los TR y los PAs, así como los PECs.

El evaluador en ningún momento sabe si se le está realizando la técnica al paciente o no, por el contrario el interventor no conoce los procedimientos de la evaluación. Los pacientes tampoco saben si pertenecen a un grupo control o no, por el contrario, es obvio que el grupo control, al cual no se le realiza técnica alguna, conoce esa apreciación.

Aunque a nuestro favor juega que los análisis del electroencefalograma los recoge un ordenador en el que no influyen tanto la subjetividad de ninguno de los que participan en el estudio, ni siquiera a los pacientes.

### **5.4. CARACTERÍSTICAS MUESTRALES Y CALCULO MUESTRAL**

Hemos calculado la muestra mediante el programa “Tamaño de la Muestra 1.1” (Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia), teniendo en cuenta las siguientes características: estimación de medias de un estudio experimental, con dos grupos de estudio de muestras independientes, con muestreo por conveniencia, con hipótesis a dos colas, aceptando un nivel de error tipo I  $\alpha = 0.05$  (95 %), un nivel de error tipo II  $\beta = 0.20$  (80%), una desviación estándar del 10% (0.10), un promedio esperado en el grupo control del 4 % (0.04) para el P300, y un promedio esperado en el grupo experimental del 28 % (0.28) para el

mismo índice en base a Polish J<sup>210</sup>, con una diferencia entre los grupos del 24 % (0.24). Atendiendo a los criterios estimativos, obtenemos una muestra mínima total de 22 sujetos y un Poder del estudio (1-β) de 0.8 (80%) (Ver anexo).

En este estudio participaron un total de 26 sujetos, 13 experimentales y 13 controles. El grupo experimental estuvo integrado por 13 sujetos (4 mujeres y 9 hombres) con antecedentes de cervicalgia en un año, presencia de puntos gatillo en la musculatura suboccipital con un registro algométrico por debajo de 3kg/cm<sup>2</sup> de presión, limitación en la movilidad del atlas, y medición de la Escala Visual Analógica (EVA), con edades comprendidas entre los 22 y los 42 años (media 28,9 ± 5,65). Los años de escolaridad de la muestra fueron 18,6 ± 2,95. La media de horas de sueño de la noche anterior al experimento de cada sujeto fue de 6,67 ± 1,11, con un máximo de 8 horas y un mínimo de 5 horas. Ninguno de los participantes consumía sustancias tóxicas según declararon ni tenía un historial de alteraciones neurológicas o psicológicas. En el grupo control participaron 13 sujetos (6 mujeres y 7 hombres) con las mismas condiciones.

## **5.5. CRITERIOS DE SELECCIÓN**

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Pertener a un grupo de edad entre los 18 y los 42 años.
- Presencia de PGM en la musculatura suboccipital<sup>212,213</sup>.
- Registro algométrico por debajo de 3kg/cm<sup>2</sup> de presión realizado con un algómetro digital<sup>79,214</sup>
- Limitación en la movilidad del atlas registrada con un goniómetro cervical realizando el test de flexión rotación<sup>215</sup>.
- EVA menos de 6<sup>216</sup>.
- Antecedentes de cervicgia en un año.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- No presentar ni haber tenido antecedentes de alteraciones psiquiátricas (esquizofrenia, trastornos bipolares, depresión mayor).
- No presentar patología de carácter neurológico.
- No presentar ninguna de las contraindicaciones a la técnica (fracturas de la base del cráneo, osteítis, hemorragias, tumores<sup>154</sup>).
- No haber tenido Whiplash por su relación con la patología de la musculatura suboccipital<sup>217</sup>.
- Están excluidos aquellos pacientes que no hubieran dormido al menos siete horas la noche anterior al experimento.

## **5.6. GRUPOS DE ESTUDIO**

### **5.6.1. GRUPO DE INTERVENCIÓN**

El grupo está compuesto por 13 sujetos (4 mujeres y 9 hombres) con antecedentes de cervicgia en un año, presencia de puntos gatillo en la musculatura suboccipital con un registro algométrico por debajo de 3kg/cm<sup>2</sup> de

presión, limitación en la movilidad del atlas, y medición de la Escala Visual Analógica (EVA) por debajo de 6, con edades comprendidas entre los 22 y los 42 años, cuya edad media fue de 28,9 (Desv.Est. = 5,65). Los años de escolaridad de la muestra fueron 18,6 (Desv. Est = 2,95).

La media de horas de sueño de la noche anterior al experimento de cada sujeto fue de 6,67 horas (Desv. Est = 1,11), con un máximo de 8 horas y un mínimo de 5 horas

### **5.6.2. GRUPO CONTROL**

El grupo control tiene las mismas características que el grupo de intervención, la diferencia estriba en que no se le realiza técnica alguna pero sí se le realizan las mismas pruebas y registros, y durante el tiempo que en el anterior grupo se realiza la técnica, a éstos se les hace mantener las mismas condiciones pero sin la intervención.

### **5.7. VARIABLES DEL ESTUDIO**

Variable 1: Grupo al que pertenece el individuo y que ha sido asignado de manera aleatoria simple.

- Abreviatura: grupo tto / grupo control
- Tipo de variable: cualitativa nominal.

Variable 2: Edad del paciente en el momento de la medición.

- Abreviatura: Edad.
- Tipo de variable: cuantitativa discreta.

- Intervalo: 22 a 42.

- Unidad de medida: Años.

Variable 3: TR de las tareas en el ordenador.

- Abreviatura: TR GRUP TTO/ CONTROL

- Tipo de variable: cuantitativa continua.

- Intervalo: 309,6923- 333,0769.

- Unidad de medición: mseg.

Variable 4: PAs en el target y en el global.

- Tipo de variable: cuantitativa.

- Intervalo: 96,6154- 99,2308.

- Medida: porcentajes.

Variable 5: Análisis del P300 en Pz (lugar de máxima distribución en el gran promedio).

- Abreviaturas: P3 Amp (pz) para la amplitud.

- Tipo de variable: cuantitativa continua.

- Intervalo: 13,6223- 18,880.

- Unidad de medida:  $\mu\text{v}$ .

Variable 6: Análisis de P300 en Pz, estudio de la latencia.

- Abreviaturas: P3 Lat (pz).

- Tipo de variable: cuantitativa continua.

- Intervalo: 345,84- 365,69.

- Unidad de medida: mseg.

Variable 7: Efectos en el dominio de la frecuencia, análisis del alfa.

- Abreviaturas: DTF/ERD.

- Tipo de variable: cuantitativa nominal.

- Medida: varianza.

## **5.8. METODOLOGÍA DE ACTUACIÓN**

Todo el estudio se realizó en la misma sala de trabajo separada por un biombo, con iluminación artificial, temperatura oscilante entre 20 y 22° centígrados, y en horas comprendidas entre las 9 y las 14h. Las pruebas se realizaron en una jaula de Faraday completamente aislada. Se realizó el estudio a dos sujetos por día.

### **5.8.1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN.**

Hemos realizado el siguiente protocolo de actuación;

<b>PROTOCOLO DE ACTUACIÓN</b>	
1	INFORMACIÓN A LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO
2	SELECCIÓN DE LA MUESTRA
3	ALEATORIZACIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO
4	EVALUACIONES PREINTERVENCIÓN
5	INTERVENCIÓN
6	EVALUACIONES POSTINTERVENCIÓN



<b>7   ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS</b>
--

Tabla 2: Protocolo de actuación (Fuente: elaboración propia)

#### **5.8.1.1.- INFORMACIÓN A LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO**

Se le pasa a los sujetos la información del estudio y el consentimiento informado (ver anexo).

#### **5.8.1.2.- SELECCIÓN DE PACIENTES**

Una vez hayan firmado el consentimiento informado, se realiza la selección de sujetos para el grupo de intervención y para el grupo control según los criterios anteriormente explicados.

#### **5.8.1.3.- ALEATORIZACIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO**

Una vez superados los criterios de inclusión y exclusión, los individuos fueron sometidos a un proceso de aleatorización simple (lanzamiento de una moneda: cara para el grupo de intervención y cruz para el grupo control) obteniéndose así un grupo control y uno de intervención homogéneos y comparables entre sí.

#### **5.8.1.4.- EVALUACIONES**

Las evaluaciones fueron realizadas por tres evaluadores expertos en el manejo de los PGM, la algometría, la EVA, y el test de rotación del atlas. Utilizamos las medias de tres mediciones para las variables analógicas y de dos mediciones para las variables digitales, con objeto de reducir el sesgo de medición.

#### **5.8.1.4.1. EXPLORACIÓN DE LOS PGM**

La exploración de los PGM de la musculatura suboccipital fue realizada por un terapeuta con más de cuatro años de experiencia en el diagnóstico de los mismos. El diagnóstico de los PGM se hizo en base a los criterios descritos por Simons y Gerwin et al.<sup>212</sup>: presencia de una banda tensa palpable en el músculo esquelético; presencia de un punto sensible en la banda tensa; activación de una respuesta de espasmo local a la presión del punto sensible; y provocación y reconocimiento de dolor referido. En este caso, la musculatura suboccipital produce dolor referido unilateral en la zona lateral del cráneo desde el occipital hasta la región orbitaria<sup>79</sup>.

En el estudio de Fernández de las Peñas et al.<sup>213</sup> sobre la relación entre el dolor de cabeza, los PGM de la musculatura cervical, la limitación en la movilidad y la posición adelantada de la cabeza, aconsejan un tipo de criterio diagnóstico específico para la musculatura suboccipital. Este diagnóstico consiste en la presión durante diez segundos de la musculatura suboccipital hasta que el paciente refiera el dolor. También, manteniendo la presión, se le pide extensión de la región cervical alta para contraer el músculo recto menor posterior de la cabeza.

Si esta acción produce dolor referido, se confirma la presencia de PGM en la musculatura suboccipital. Estos criterios se adaptan por la imposibilidad de palpar bandas tensas en el músculo recto menor posterior de la cabeza al no ser accesible directamente con la palpación.

#### **5.8.1.4.2. REGISTRO ALGOMÉTRICO**

Seguidamente realizamos un registro algométrico para lo cual utilizamos un dinamómetro de compresión digital, marca PCE, modelo FM200, homologado por la CE con las siguientes especificaciones:

- Pantalla 5 posiciones, LCD de 10mm.
- Peak hold, guarda el valor máximo.
- ZERO, puesta a cero para el modo normal y en el modo de carga máxima.
- Rango de medición: 20kg/44,10lb/196,10N.
- Resolución 1g/0,07lb/0,3N.
- Precisión +/- 0,5% de la lectura más dos dígitos.
- Selección de rango: kg/lb/N.
- Sobrecarga máxima: 30kg.
- Tª relativa de 0-50°C.
- Alimentación: 6 baterías de 2,5V.
- Humedad operativa: menos del 80% de la humedad relativa.
- Dimensiones: 227x83x39mm.

- Complementos: manual de uso, 1 adaptador de cabeza plana (1cm<sup>2</sup> de superficie plana) una varilla alargadora (120mm de longitud), un adaptador de gancho, uno de cono, uno de cincel y un maletín de transporte.

La algometría consiste en la inducción de un nivel de dolor específico en respuesta a una fuerza conocida, aplicada perpendicularmente a la piel. La medida que realmente se toma es la tensión (Kg/cm<sup>2</sup>) aplicada. El valor que se va a tomar es el umbral de dolor a la presión del PGM<sup>79</sup>. Fisher<sup>221</sup> en un estudio comparativo de los valores normales con los obtenidos en PGM mostró que existe una diferencia entre el lado afectado y el sano que superaba los 2kg/cm<sup>2</sup>. Además se consideró anormal cualquier umbral a la presión inferior a 3kg/cm<sup>2</sup>. Aunque proporcione una medición objetiva, el medidor por sí solo no identifica la causa de la hipersensibilidad a la presión que se está midiendo.

Con el sujeto en supino, previamente se localiza de forma precisa, mediante la palpación del punto que nos dio el dolor referido y colocar ahí la punta del algómetro presionando en dirección al punto. Un desplazamiento de 2cm del foco sensible, produce una elevación estadísticamente significativa de las lecturas del umbral del dolor. Clínicamente, un desplazamiento de 1-2 mm de la aplicación de presión sobre el PGM puede dar lugar a una reducción de la respuesta dolorosa. Estas dificultades pueden ser parcialmente minimizadas tomando tres lecturas y haciendo la media de las dos lecturas más bajas, siempre que sean razonablemente acordes<sup>79</sup>.

Por todo esto, se determinó tomar únicamente los PGM cuyo umbral fuese inferior a  $3\text{kg/cm}^2$ . Y se realizaron tres lecturas en cada tiempo, para calcular la media de las dos menores, y desechar las lecturas erróneas.

Delaney GA y Mckee AC<sup>218</sup> diseñaron un estudio para establecer la fiabilidad intra- e interexaminadores del uso de la algometría como método para medición de la sensibilidad en los PGM. Los resultados mostraron que la medición algométrica tiene una alta confiabilidad usada por personas experimentadas (CCI=0,90 para el PGM trapeacio superior), y puede ser usada en el diagnóstico y control de los tratamientos en el síndrome de dolor miofascial.

Reeves JL y cols.<sup>219</sup> llegaron a la conclusión de que la habilidad para cuantificar y medir de forma fidedigna la sensibilidad de los PGM con la algometría, abre la puerta a la investigación de los PGM. La fiabilidad intraobservador varía desde 0,71 a 0,92 y la interobservador desde 0,68 a 0,79.

Nussbaum EL y Downes L<sup>220</sup> diseñaron un estudio para controlar la sensibilidad de los PGM durante varios días consecutivos. Después de tres días, los valores algométricos no variaban significativamente. Pero sí observaron que la fiabilidad mejoraba cuando todas las mediciones eran realizadas por el mismo examinador.

Fisher AA<sup>221</sup> en su estudio sobre la algometría en músculos sanos, obtuvo idénticos resultados sobre músculos a ambos lados del cuerpo. Esto probaría la excelente reproductibilidad y validez de las mediciones algométricas.

Chung SC y cols<sup>222</sup> usando un algómetro electrónico en la medición de distintos músculos del cuello y la cabeza, comprobaron la alta significación estadística en los coeficientes obtenidos de los valores intra- e interexaminadores. Por todo esto se incluye la algometría como diagnóstico de los PGM.

#### **5.8.1.4.3.-TEST DE MOVILIDAD DEL ATLAS**

Se realizó el test de flexión rotación para la movilidad del atlas. Este test consiste en la valoración pasiva de las rotaciones de la cabeza y cuello con la máxima flexión permitida por el paciente y libre de dolor<sup>223</sup>. El paciente se encuentra en decúbito supino con las manos en el abdomen. Se le coloca un goniómetro de cuello en el ápex de la cabeza fijado por unos velcros. Se realiza la rotación hasta que se nota la restricción de movilidad o el paciente refiere dolor.

Si esto ocurre al menos entre 8 y 10° antes de 44° (valor de referencia para la normalidad), estamos ante una disfunción de movilidad del segmento atlas-axis<sup>223</sup>.

Hall et al<sup>223</sup> en su estudio sobre la fiabilidad intra-e interexaminador, concluye que existe gran fiabilidad y especificidad del test diagnóstico alrededor del 90% (0,93 CCI y CI 0,87-0,96)<sup>223</sup>, muy similar al estudio de Ogince et al.<sup>224</sup>, sobre fiabilidad del test en pacientes con dolor de cabeza.

Por ello incluimos este test para diagnosticar la limitación de movilidad en el segmento atlas –axis.

#### **5.8.1.4.4.- EVA**

La escala visual analógica EVA, se registró en ambos grupos. Se traza una línea de 10cm sobre un papel en el cual el paciente debe señalar donde cree que está su dolor. Para ello se le explica que cero es ausencia absoluta de dolor, y diez es un dolor insoportable que no te permitiría salir de la cama<sup>216</sup>. Nosotros tomamos un valor de registro de 6 para la inclusión en el estudio. Según Jensen<sup>216</sup> la media del coeficiente de estabilidad del test retest entre una semana y un mes de la evaluación es de 0,72.

**5.8.1.4.5.-REGISTRO ELECTROENCEFALOGRÁFICO** Los registros los realizan un neurobiólogo y un psicólogo experimentados en el registro electroencefalográfico (Manuel Vázquez Marrufo y Alejandro Galvao).

En cuanto a la replicabilidad del test, el único estudio al respecto es el de Polish J. <sup>210</sup> donde hace referencia a la replicabilidad de la evaluación de la amplitud del P300 con un coeficiente de confianza (CCI) de 0,50-0,80; y para la latencia del P300 de 0,40-0,70. Fabiani et al también muestran valores similares en su estudio sobre la fiabilidad de la EEG <sup>211</sup>.

Los estímulos se presentaron empleando el software conocido como E-Prime instalado en un ordenador personal con sistema operativo Windows XP. El estímulo fue presentado en un monitor FLATROM L1918S.

El paradigma utilizado es el conocido como paradigma oddball (ver figura 1). Dicho paradigma consiste en la presentación de dos tipos de estímulos. El

procedimiento es como sigue. La pantalla aparece en negro y con un puntero en el centro de la imagen donde el sujeto tiene que dirigir siempre su atención. Con una velocidad de presentación de 500 ms y un intervalo entre estímulos de 1000ms, aparecían en la pantalla dos tipos de estímulos. Uno de ellos era el estímulo frecuente y aparecía un 75% de las veces (150 ensayos). Este estímulo consistía en una cuadrícula de ajedrez negra y blanca. El otro estímulo era el estímulo infrecuente o raro y aparecía un 25% de las veces (50 ensayos). Este último consistía en una cuadrícula de ajedrez roja y blanca (ver figura 1).

El sujeto tenía que detectar lo más rápido que pudiese pero sin equivocarse el estímulo infrecuente (se daban instrucciones explícitas sobre esto), pulsando el botón izquierdo del ratón con la mano derecha y el dedo índice. A nivel conductual, se analizaron los TR y PAs.

Además del registro conductual, se llevó a cabo un registro EEG y un análisis de PECs, así como un AE. El EEG se realizó en un equipo de 62 canales, de los cuales 2 eran VOG y otros 2 VHG. La señal electroencefalográfica se obtuvo de diversas derivaciones pertenecientes al sistema 10-20 (Fp1, Fpz, Fp2, F3a, F4a, F7, F5, F3, F1, Fz, F2, F4, F6, F8, C5a, C3a, C1a, Cza, C2a, C4a, C6a, T3, C5, C3, C1, Cz, C2, C4, C6, T4, T3L, TCP1, C3p, C1p, Pza, C2p, C4p, TCP2, T4L, T5, P5, P3, P1, Pz, P2, P4, P6, T6, Cb1, P3p, P1p, Pzp, P2p, P4p, CB2, O1, Oz, O2).

Este registro fue monopolar referenciado al lóbulo auricular derecho y posteriormente rerreferenciado al izquierdo. En el amplificador se aplicó un filtro



de paso de banda (0,01-100 Hz) y, posteriormente, se realizó una digitalización de la señal a 250 Hz. respecto a la línea de base (-100 a 0 ms). Además, se realizó una monitorización de los electrodos oculares para rechazar aquellos ensayos donde se produjera movimiento de los ojos (HEOG) (desviación de la señal fuera del rango de  $\pm 75$  V) y la posibilidad de reducir el artefacto por parpadeo (empleando la derivación VEOG) basada en el sistema de reducción ocular del equipo Brain Vision.

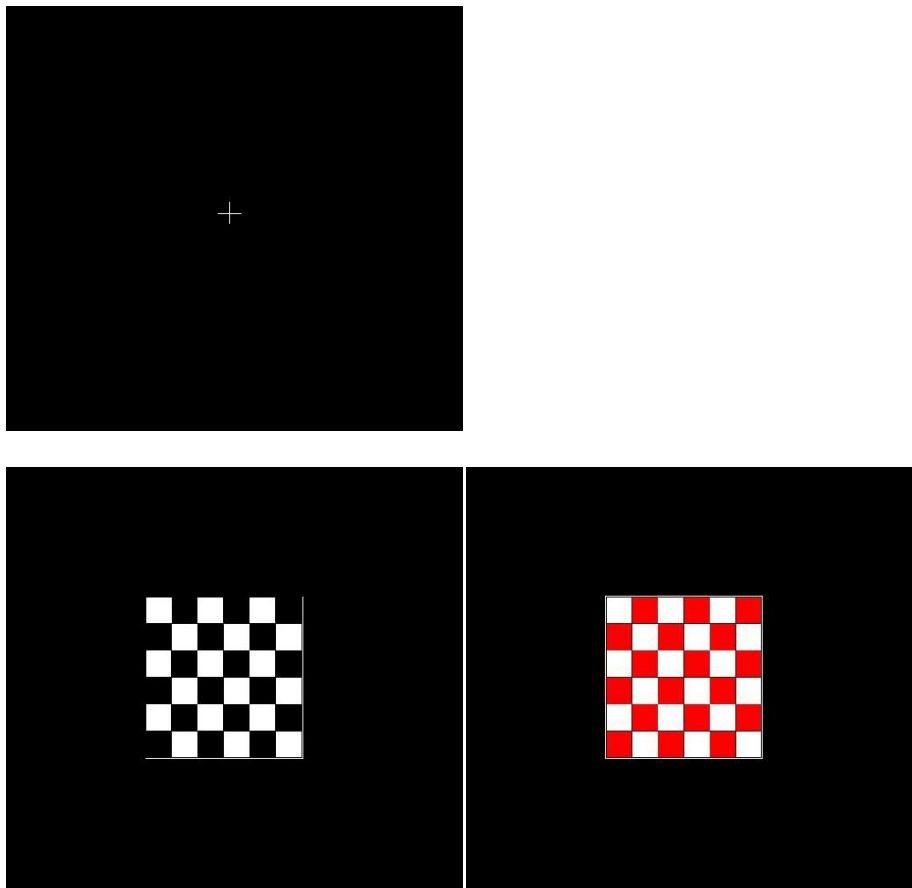
En un primer momento, tras la colocación de los electrodos al participante del estudio, se invitaba a éste a tumbarse durante 5 minutos en una camilla en la que, como se verá más adelante, en una segunda etapa del experimento se le realizaría la TIS. Tras esos 5 minutos, el participante pasaba al interior de una jaula de Faraday que estaba justo al lado en la que se le presentaba el paradigma oddball. Antes de comenzar la presentación de los estímulos se le explicaba detalladamente en qué consistía la tarea que tenía que realizar. Tras finalizar esta prueba, el participante pasaba de nuevo a la camilla y un osteópata le realizaba un tratamiento durante 5 minutos con la TIS. Al grupo control no se le practica ninguna técnica, sólo se le dejaba tumbado en decúbito supino los cinco minutos que en el grupo de intervención duraba la técnica.

Tras la estimulación, el participante en el experimento volvía a pasar a la jaula de Faraday y realizaba de nuevo el paradigma oddball.

Además del registro de la actividad cerebral y conductual durante la tarea oddball, también se registró la actividad eléctrica cerebral espontánea, realizando un

registro de fondo antes de pasar a presentar la tarea oddball, tanto antes de la estimulación del sistema miofascial, como posteriormente a dicha estimulación.

Durante esta prueba, el sujeto tenía que mirar al centro de una pantalla negra durante unos 30 segundos con los ojos abiertos y, tras este periodo, tenía que hacer lo mismo pero con los ojos cerrados. Los electrodos oculares ayudaron a comprobar que el sujeto estaba haciendo lo que queríamos mientras registrábamos su actividad eléctrica cerebral espontánea.



**Figura 6. Paradigma oddball utilizado en este estudio(elaboración propia).**

#### **5.8.1.4.6.-TÉCNICA DE INTERVENCIÓN MEDIANTE INHIBICIÓN SUBOCCIPITAL: TIS**

La TIS fue aplicada por un osteópata CO experto en la utilización de la técnica. La técnica se realizó de la siguiente manera:

-Colocación del paciente : decubito supino <sup>(154-157)</sup>.

-Colocación del terapeuta: sentado a la cabecera del paciente con los codos apoyados sobre la superficie de la camilla <sup>(154-157)</sup>.

-Técnica: el terapeuta coloca sus manos debajo de la cabeza del paciente, contactando con la yema de los dedos flexionadas 2º al 3º sobre el arco posterior del atlas y el occipucio descansa sobre la palma de las manos, Se empuja el atlas hacia el techo; el occipucio penetra entre las manos mientras que C1 queda “suspendido” sobre el extremo de los dedos. Manteniendo esta presión, el terapeuta extiende ligeramente los dedos y lleva la cabeza hacia atrás. Esto permite relajar la duramadre hasta el sacro, en su recorrido por el canal medular. Se mantiene esta presión hasta conseguir la relajación de los tejidos <sup>(129,154,156,158)</sup>.

#### **5.9. VALIDEZ INTERNA. FIABILIDAD DE LAS EVALUACIONES.**

Los evaluadores de nuestro estudio desconocían la distribución de los participantes a los grupos de estudio. Cada uno de los evaluadores realizó todas las mediciones, repitiendo tres veces las analógicas y dos las digitales, para que de esta manera se pudieran calcular las medias de esas mediciones y la fiabilidad intraobservador.

EVALUADOR	CCI*	INTERVALO DE CONFIANZA (95%)		CCI**	INTERVALO DE CONFIANZA (95%)	
		LI	LS		LI	LS
1	0,93 (p<0,001)	0,88	0,96	0,90 (p<0,001)	0,84	0,93
2	0,95 (p<0,001)	0,91	0,97			
3	0,91 (p<0,001)	0,86	0,93			

Tabla 3: Valores de Fiabilidad de los evaluadores expresados mediante el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI): CCI\*: Coeficiente de Correlación Intraclase Intraobservador; CCI\*\*: Coeficiente de Correlación Intraclase Interobservador; LI: límite inferior; LS: límite superior.

### 5.10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico del estudio fue realizado con el programa PASW 18.0. Se aplicaron los análisis estadísticos descriptivos de la muestra total; el análisis descriptivo por sexo y por grupos de tratamiento; las pruebas de normalidad se establecieron por el test de Kolmogorov-Smirnov; las pruebas de contraste paramétricas se analizaron con la t student y las no paramétricas con la U Mann Whitney.

### 5.11. CONDICIONES ÉTICAS

Antes de comenzar el estudio, los sujetos que participaron voluntariamente fueron informados de los objetivos y desarrollo del estudio, por medio de la lectura y firma del consentimiento informado. La técnica de inhibición de la

musculatura suboccipital se ha demostrado inocua teniendo en cuenta sus contraindicaciones y los criterios de exclusión de los sujetos. En todo caso se respetaron los principios de la declaración de Helsinki en su última actualización, acordada en Tokio (2008).

# 6

## RESULTADOS

**6. RESULTADOS.****6.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS.**

En el estudio participaron 26 sujetos, divididos en dos grupos: uno de intervención y uno control, sin producirse ninguna pérdida durante la investigación. La edad de los sujetos estuvo comprendida entre 21 y 42 años, siendo la media de 27,58 años  $\pm$  5,07 (*en adelante  $\pm$  expresa la desviación estándar, DS*). En cuanto al sexo se estudiaron más hombres que mujeres, 16 hombres y 10 mujeres. El resto de resultados se ven en la siguiente tabla.

<b>MUESTRA TOTAL</b>						
<b>VARIABLE</b>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>RI</b>	<b>IC para la media al 95%</b>	
					<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>
<b>Edad (años)</b>	27,58	5,07	27	6	25,53	29,63
<b>Años de escolaridad</b>	18,65	3,33	19	3	17,30	20,00
<b>TiempoReacción PRE (mseg)</b>	324,73	35,31	316	48,75	310,46	338,99
<b>TiempoReacción POST(mseg)</b>	314,15	30,83	316	34,75	301,69	326,60
<b>Porcentaje de aciertos PRE(%)</b>	97,38	4,85	100	1,50	95,42	99,34
<b>Porcentaje de aciertos POST(%)</b>	98	4,48	100	1	96,18	99,81
<b>Porcentaje de aciertos TOT_PRE(%)</b>	99,13	1,26	99,50	1,50	98,62	99,64
<b>Porcentaje de aciertos TOT_POST(%)</b>	99,38	1,15	100	1	98,91	99,84

<b>Amplitud P300_PRE(<math>\mu</math>V)</b>	14,93	5,22	12,62	7,82	12,82	17,40
<b>Amplitud P300_POST(<math>\mu</math>V)</b>	17,63	5,29	16,03	6,48	15,49	19,77
<b>Latencia P300_PRE(mseg)</b>	356,84	26,83	359,00	35,00	346,00	367,68
<b>Latencia P300_POST(mseg)</b>	349,53	17,67	346,00	20,50	342,39	356,67

**TABLA 4 . Estadísticos descriptivos de la muestra total:** DS: desviación estándar; RI: rango intercuartílico; IC: intervalo de confianza, especificando los límites inferior y superior; Porcentaje de aciertos PRE y POST son los porcentajes de aciertos en las tareas previstas; Porcentaje de aciertos TOT\_PRE y POST es el porcentaje total de aciertos; Amplitud P300\_PRE y POST es la amplitud de la onda P300 previa al estímulo o a la no intervención, y posterior; Latencia P300\_PRE y POST es la latencia o el retardo en la aparición del pico de la onda P300 previa al estímulo o a la no intervención y posterior a los mismos.

VARIABLE	MUJERES (n = 11)				HOMBRES (n = 10)			
	Media ( $\pm$ DS)	Mediana( $\pm$ RI)	IC para la media al 95%		Media( $\pm$ DS)	Mediana ( $\pm$ RI)	IC para la media al 95%	
			Inf.	Sup.			Inf.	Sup.
<b>Años de escolaridad (años)</b>	18,8 $\pm$ 2,93	17,50 $\pm$ 3,00	16,69	20,90	18,56 $\pm$ 3,65	19,00 $\pm$ 2,7	16,61	20,50
<b>Tiempo de Reacción PRE (mseg)</b>	326,9 $\pm$ 37,11	312,5 $\pm$ 48,75	300,34	353,45	323,3 $\pm$ 35,31	314,50 $\pm$ 58,25	304,55	342,19
<b>Tiempo de Reacción</b>	323,60 $\pm$ 33,	318,50 $\pm$ 31,50	299,37	347,82	308,25 $\pm$ 28,27	310 $\pm$ 38,75	293,18	323,31



<b>POST (mseg)</b>	86							
<b>Porcentaje de aciertos PRE (%)</b>	96,60 ±6,39	100,00±5,0 0	92,02	101,17	97,87± 3,75	100±3, 50	95,87	99,87
<b>Porcentaje de aciertos POST (%)</b>	96,60 ±6,73	99,00±4,00	91,78	101,41	98,87± 2,061	100±3	97,77	99,97
<b>Porcentaje de aciertos TOT_PRE (%)</b>	98,85 ±1,65	99,50±1,25	97,66	100,03	99,31± 0,96	99,75± 1,38	98,79	99,82
<b>Porcentaje de aciertos TOT_POST (%)</b>	99,00 ±1,68	99,5±1,50	97,79	100,20	99,62± 0,59	100±0, 88	99,30	99,94
<b>Amplitud P300 PRE (µV)</b>	15,18 ±5,51	12,72±9,27	11,23	19,13	14,77± 5,21	12,50± 7,15	11,99	17,55
<b>Amplitud P300 POST (µV)</b>	17,62 ±6,70	14,36±8,66	12,85	22,42	17,64± 4,43	17,14± 5,71	15,27	20,00
<b>Latencia P300_PRE (mseg)</b>	350,4 ±21,4 5	356,00±35, 50	335,05	365,74	360,87 ±29,65	362,00 ±23	345,07	376,67
<b>Latencia P300_POST (mseg)</b>	344,8 ±21,1 9	341±16,00	329,64	359,95	352,5± 15,06	353,±2 0,50	344,47	360,52
<b>Edad (años)</b>	26,10 ±6,1	23,50±5	21,71	30,49	28,50± 4,24	28,00± 5	26,24	30,76
<b>Grupo estudio</b>	0,40± 0,51	0±1	0,03	0,77	0,56±0, 51	1±1	0,29	0,84

**TABLA 5. Distribución por sexos de la muestra total.**

La muestra se distribuyó en dos grupos: grupo de intervención o experimental y grupo control. Los valores de la **muestra total dividida por grupos** se reflejan en la tabla 4. Si se divide la muestra por **grupo de intervención** asignado, en el grupo experimental hubo 13 participantes, el mismo número en el grupo control (tabla 4).

VARIABLE	GRUPO EXPERIMENTAL				GRUPO CONTROL			
	Media (± DS)	Mediana (± RI)	IC para la media al 95%		Media (± DS)	Mediana (± RI)	IC para la media al 95%	
			Inf.	Sup.			Inf.	Sup.
<b>Años de escolaridad (años)</b>	18,69±3,06	19±3	16,83	20,54	18,6±3,7	18±4	16,34	20,85
<b>Tiempo de Reacción PRE (mseg)</b>	333,07±29,37	320±46	315,32	350,82	316,38±39,8	302±44,50	292,33	340,43
<b>Tiempo de Reacción POST (mseg)</b>	318,61±15,69	321±25	309,13	328,09	309,69±41,1	295±44	284,83	334,54
<b>Porcentaje de aciertos PRE (%)</b>	98,15±2,99	100±4	96,34	99,96	96,61±6,23	100±5	92,84	100,38
<b>Porcentaje de aciertos POST (%)</b>	98,61±2,21	100±4	97,27	99,9	97,38±6,021	100±3	93,74	101,02
<b>Porcentaje de aciertos TOT_PRE (%)</b>	99,23±0,78	99,50±1,50	98,75	99,70	99,03±1,63	99,5±1,25	98,04	100,02
<b>Porcentaje de aciertos TOT_POST (%)</b>	99,53±0,69	100±1	99,12	99,95	99,23±1,49	99,5±0,75	98,32	100,13
<b>Amplitud P300 PRE (µV)</b>	13,62±3,69	12,32±4,76	11,39	15,85	16,24±6,28	13,5±9,15	12,44	20,04
<b>Amplitud P300 POST (µV)</b>	16,39±4,25	14,77±5,58	13,81	18,96	18,88±6,06	17,9±8,38	15,21	22,55
<b>Latencia P300_PRE (mseg)</b>	365,69±9,58	364±11,00	359,89	371,48	348,00±35,2	334±37	326,72	369,27
<b>Latencia P300_POST (mseg)</b>	353,23±14,38	354,00±2,00	344,53	361,92	345,84±20,3	344±18,0	333,54	358,14
<b>Edad (años)</b>	28,62±5,89	27±6	25,05	32,18	26,54±1,075	26±7	24,08	29

**Tabla 6** *Distribución por grupos de la muestra total.*

Podemos destacar entre estos valores los cambios que se producen en el tiempo de reacción y en la latencia.

En el grupo experimental el tiempo de reacción PRE es de  $333,07 \pm 29,37$  mseg., y el tiempo de reacción POST es de  $318,61 \pm 15,69$  mseg existiendo una diferencia de  $14,46 \pm 22,33$  mseg.

En el grupo control el tiempo de reacción PRE es de  $316,38 \pm 39,80$  mseg., mientras que el tiempo de reacción POST es de  $309,69 \pm 41,12$  mseg. Existe una diferencia de  $6,69 \pm 13,13$  mseg. Esto refleja un adelanto en el tiempo de reacción de  $7,76$  mseg en el grupo experimental con respecto al grupo control.

En cuanto a la latencia de la onda P300, en el grupo control la media fue de  $365,69 \pm 9,58$  mseg previo al estímulo, y de  $353,23 \pm 14,38$  mseg, existiendo una diferencia de  $12,46 \pm 15,27$  mseg.

En el grupo control el tiempo previo es de  $348,00 \pm 35,20$  mseg y  $345,84 \pm 20,35$  mseg posterior al tiempo sin estímulo. La diferencia es de  $2,15 \pm 26,58$  mseg. Es decir, que el pico de latencia en la onda P300 se alcanza  $10,30$  mseg más rápido en el grupo experimental que en el grupo control.

La amplitud en P300 en el grupo experimental cambia, en el PRE es de  $13,62 \pm 3,69 \mu V$  y en el registro POST es  $16,39 \pm 4,25 \mu V$ . En el grupo experimental se produce un incremento también, en el registro PRE la amplitud es de  $16,24 \pm 6,28$ , y en el POST la amplitud es de  $18,88 \pm 6,06 \mu V$ .

## **6.2. PRUEBAS DE NORMALIDAD.**

Debido a que la prueba de Kolmogorov-Smirnov ofrece valores de distribución normal para algunas variables (todas las que aparecen con valores superiores a 0.05) , y valores de distribución no gaussiana, aplicamos pruebas de contraste de hipótesis paramétrico (t Student) y no paramétrico (U Mann-Whitney), expresando las variables de manera normalizada (medias y desviación típica) y no normalizada (mediana y rango intercuartílico).

Sin embargo, aunque la muestra para el presente estudio fue calculada en base a estimadores y el tamaño muestral es suficiente para conseguir los objetivos del estudio, nuestra muestra está integrada por grupos inferiores a 30 individuos, por lo que no podríamos asumir el teorema central del límite, y por ello se justificaría la obligación de realizar un análisis no paramétrico a nuestras variables (U Mann-Whitney).

<b>KOLMOGOROV SMIRNOV</b>	
<b>VARIABLE</b>	<b>P</b>
Edad	0,26
Sexo	0,001
Dominancia manual	0,00
Tiempo de reacción PRE	0,21
Tiempo de reacción POST	0,50
Porcentaje de aciertos PRE	0,01
Porcentaje de aciertos POST	0,007
Porcentaje de aciertos TOT_PRE	0,01
Porcentaje de aciertos TOT_POST	0,02
Amplitud P300_PRE	0,13
Amplitud P300_Post	0,62

---

Latencia P300 PRE	0,60
Latencia P300 POST	0,76
Años de escolaridad	0,55
Mejora tiempo reacción	0,78
Mejora porcentaje de aciertos	0,05
Mejora porcentaje de aciertos Total	0,22
Mejora Amplitud P300	0,86
Mejora Latencia P300	0,35

**Tabla 7. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para la muestra.** Nivel de significación (SIG) para cada una de las variables de la muestra total.

### **6.3. CONTRASTE DE HIPÓTESIS.**

#### **6.3.1- PRUEBAS PARAMÉTRICAS.**

Como *prueba paramétrica* se aplicó el análisis t student. No encontramos resultados estadísticamente significativos en ninguno de los grupos entre los resultados previos y posteriores a la intervención (en el grupo experimental) o a la no intervención (en el grupo control).

VARIABLES	P
Tiempo de reacción	0,290
Porcentaje de aciertos	0,824
Porcentaje de aciertos TOT	0,767
Amplitud P300	0,883
Latencia P300	0,237

**Tabla 8. Prueba de T student para las muestras independientes.**

---

### **6.3.2– PRUEBAS NO PARAMÉTRICAS.**

Se aplicó la prueba no paramétrica de U Mann-Whitney en el contraste de hipótesis. Como se comentó con anterioridad, este análisis proporciona una mayor fiabilidad en los resultados al tratarse de una muestra pequeña y existir variables que no cumplen los criterios de normalidad. Obtenemos cambios estadísticamente significativos en el grupo de intervención experimental en cuanto a la latencia en la onda P300 donde  $p=0,021$ . En las demás variables de mejora no se obtienen resultados estadísticamente significativos.

Variable	P
Tiempo de reacción	0,329
Porcentaje de aciertos	0,847
Porcentaje de aciertos TOT	0,446
Amplitud P300	0,980
Latencia P300	0,021

**Tabla 9. Prueba de U Mann-Whitney para la comparación de las medias.**

*Las variables pertenecen al grupo experimental de intervención y se han analizado las mejoras entre los resultados previos y los posteriores.*

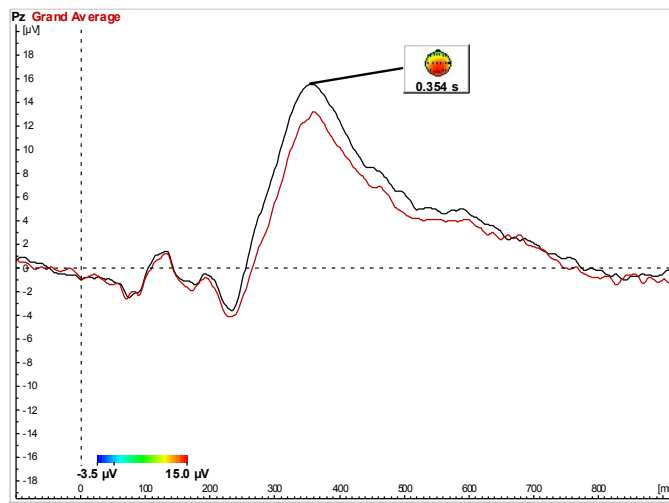


GRAFICO 1.- Gráfico de P300 en Pz. Grupo con tratamiento. Trazado en negro (post-tto). Trazado en rojo (pre tto).

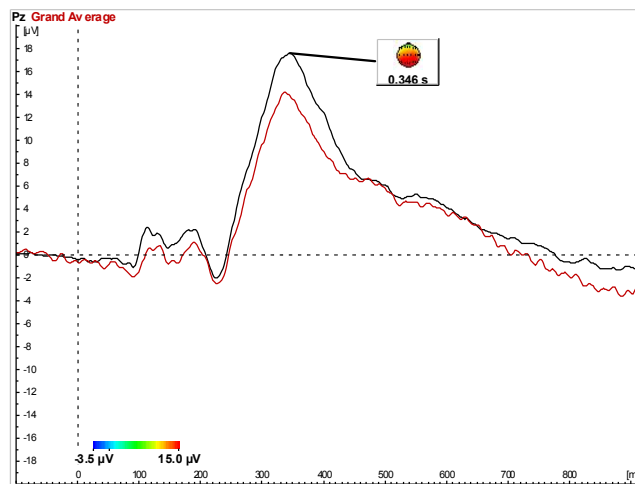


GRAFICO 2.- Gráfico de P300 en Pz. Grupo control. Trazado en negro (post-control). Trazado en rojo (pre control).

# 7

## DISCUSIÓN



## **7.- DISCUSIÓN**

La hipótesis de trabajo es comprobar si existen o no cambios en la actividad eléctrica cerebral con la estimulación del puente midural a través de la técnica de inducción de suboccipitales descrita por Upledger<sup>157</sup>, y medir los cambios en el registro electroencefalográfico.

El marco donde nos encontramos es el de la osteopatía craneal, campo muy controvertido pues carece de investigación científica evidente para darle validez<sup>(41-43)</sup>.

Hemos obtenido que los sujetos que han recibido la estimulación muestran respuestas conductuales más rápidas que los sujetos del grupo control sin tratamiento, concretamente 8 mseg más rápido, aunque no obtenemos resultados estadísticamente significativos, la tendencia es de mejora que se traduciría en resultados estadísticamente significativos con una muestra mayor datando este cambio conductual.

No se producen cambios en el porcentaje de aciertos, lo cual indica que el resultado anterior no se produce por un efecto de compensación de velocidad por precisión.

En cuanto a los efectos sobre el dominio del tiempo del EEG-ERPs podemos decir que se produce un cambio en la amplitud entre las condiciones pre y post tratamiento. En el grupo de tratamiento el valor previo a la

estimulación fue de 13,6223  $\mu\text{v}$  y el valor posterior fue 16,390 $\mu\text{v}$  lo que se traduce en una significancia de  $p \leq 0,001$ . En el grupo control el valor previo fue de 16,0131 $\mu\text{v}$  y el posterior a la no intervención fue de 18,8808 $\mu\text{v}$  con una significancia de  $p \leq 0,001$ . Por lo tanto, no podemos atribuir al tratamiento la diferencia de amplitud.

En cuanto a la latencia, se produce un adelanto del pico del P300 relacionado con el tratamiento de 10mseg más rápido que en el grupo control. Aunque es cierto que la latencia del P300 y el tiempo de reacción no tienen por qué estar relacionados, en este caso parece que un reflejo del adelanto de la respuesta (tiempo de reacción) es la reducción de la latencia del componente de P300.

Este dato nos sugiere que la técnica es muy específica, cambian el tiempo de reacción y la latencia, y no así el porcentaje de aciertos ni la amplitud ni el análisis espectral. Más bien, si la técnica hubiera modificado todos los parámetros, se entendería que podría ser debido a otra causa, ya que no puede influir en todos los aspectos cognitivos cerebrales a la vez.

El adelanto del pico del P300, y un tiempo de reacción más rápido, sugieren ciertas interpretaciones. Recordemos que el P300 se ha asociado a la emoción, la atención, la memoria, la inteligencia o la esquizofrenia<sup>225</sup>.

La atención debe entenderse como un filtro que da preferencia a unas unidades de información frente a otras, pero que sólo se activa cuando existe sobrecarga o saturación<sup>226</sup>.

Así, si a nivel perceptivo no existe sobrecarga, no tendría sentido filtrar en esa fase la información.

En relación con esto, es importante indicar que la saturación puede existir en niveles post-perceptivos del tratamiento cerebral de la información<sup>61</sup>.

Así, si aparecen dos de los estímulos diana, el filtro hará que el segundo no se archive en la memoria de trabajo para que el archivo del primero, que todavía estará en curso, finalice con éxito.

Por tanto, las diferencias en el P300 en respuesta a la segunda diana, en la condición donde las dianas están distanciadas (no hay conflicto), reflejan la actualización de la memoria de trabajo<sup>227</sup>.

El P300 fue descubierto por Sutton y cols.<sup>228</sup> que determinaron la presencia de una distribución centro-parietal, y que aparece típicamente en el paradigma oddball, que es el que hemos aplicado en nuestro estudio.

Estos múltiples procesos se generan en áreas corticales e incluso subcorticales<sup>229</sup>.

Fushimi M, Matsubuchi N, Sekine A<sup>230</sup>, en un estudio con lesionados en la zona del hipocampo, determinan que, aunque esta área no es indispensable en el origen del P300, si influye en su latencia. Esta observación coincide con la de los israelíes Attias y Pratt<sup>231</sup>.

Kamitani T. y cols.<sup>232</sup>, realizan un estudio sobre pacientes con atrofia múltiple sistémica (MSA, subtipos C y P), analizan los ERP y realizan resonancias magnéticas correlacionando la latencia del P300 con los puentes cerebelosos.

Polish J., y Hoffman LD.<sup>233</sup>, analizan los ERP en mujeres y hombres diestros y zurdos. Ellos interpretan que el P300 puede estar relacionado con la eficacia de transmisión interhemisférica en el cuerpo caloso.

Cardenas VA. Y cols.<sup>234</sup>, del hospital de veteranos de San Francisco, analizan los ERP y resonancias magnética cartografiadas en 59 sujetos sanos adultos. Obtienen que variaciones en la latencia en el P300 se relacionen principalmente con la sustancia blanca en el cuerpo caloso, en el sulcus central a la derecha e izquierda, en la sustancia blanca del área temporal izquierda, en la parte anterior derecha de las expansiones de la cápsula interna hacia el núcleo lenticular y el volumen de los fluidos cerebroespinales.

Estos artículos y observaciones se trasladan al campo de la patología. Polich et al.<sup>32</sup> y Lai et al.<sup>33</sup> coinciden en que en estadios incipientes en pacientes con alzheimer ya se observan retrasos en el pico de latencia del P300 y recomiendan los análisis de los ERP como diagnóstico primario.

En pacientes con Parkinson también se ha descubierto un retraso en la latencia y en los tiempos de reacción<sup>(29-31)</sup>. Otros autores como Li et al.<sup>235</sup> correlacionan ese dato con la patología motriz y la disminución de la circulación cerebral.

En la patología psiquiátrica encontramos otros casos de latencias más larga. Lee et al.<sup>236</sup> lo encuentran en pacientes esquizofrénicos cuando éstos tienen que reaccionar ante imágenes de caras mostrando emociones. Friedberg et al.<sup>237</sup> también lo hallan en pacientes con trastorno bipolar.

Coinciden en esta afirmación Bange y Bathien<sup>27</sup>, los cuales también lo encuentran en pacientes depresivos. Estos autores refieren que los tiempos de reacción son más lentos, y que se vuelven más rápidos conforme mejora la patología.

Ortiz et al.<sup>238</sup> observa en pacientes depresivos el retraso en la latencia antes mencionado.

El artículo de Anjana et al.<sup>239</sup> comenta que en niños hiperactivos no cambia la latencia pero sí encuentra tiempos de reacción más lentos.

Yasukouchi et al.<sup>240</sup> realizan un interesante estudio sobre los trabajadores que hacen turnos nocturnos, y observan que en sujetos mayores existen retrasos en la latencia, no así en los sujetos jóvenes.

Esta observación se puede relacionar con el trabajo de Okamura N.<sup>241</sup> que habla de la interacción entre fatiga mental y latencias más largas.

Zurrón y Díaz<sup>28</sup> estudian los potenciales evocados en pacientes con retraso mental, y encuentran que la característica más observable es el retardo en la aparición del pico de la onda P300.

Wang et al.<sup>31</sup> estudian los potenciales evocados en pacientes con migrañas. Ellos encuentran latencias más largas, tiempos de reacción más largos y también menores porcentajes de aciertos en el paradigma oddball.

Madl C, Grimm G, Kramer L, Koppensteiner R, Hirschl M, Yeganehfar W, Hirschl MM, Ugurluoglu A, Schneider B, Ehringer H<sup>180</sup> realizan un estudio del P300 en pacientes con estenosis de la arteria carotídea y observan que el pico de latencia es más tardío que en el grupo control y la amplitud es menor, sin existir diferencia en los porcentajes de aciertos.

Kügler CF, Vlajic P, Funk H, Raithel D, Platt D<sup>181</sup> obtienen unos resultados parecidos sobre pacientes seniles no dementes que padecen de arterioesclerosis.

En los casos de hipotensión ortostática en pacientes con atrofia múltiple sistémica, Deguchi et al.<sup>242</sup> correlacionan ambas patologías analizando los ERP donde encuentran latencias más largas.

Esto se produce también en pacientes que han tenido procesos de isquemia cerebral transitoria<sup>243</sup>.

Muller et al.<sup>182</sup> estudian el efecto de la propiocepción a través de vibraciones pasivas en pacientes que han sufrido traumatismos cerebrales. Ellos hallan que, en estos pacientes, la latencia en el P300 es más larga, y que las técnicas propioceptivas hacen que se acorten.

Todas estas referencias hacen que el campo de investigación se amplíe.

Si con la TIS, obtenemos tiempos de reacción más cortos y latencias más cortas en pacientes con disfunción occipitoatloidea, podríamos pensar que se obtendrían efectos en los potenciales evocados de las patologías donde hemos comentado que se hallan valores más largos en cuanto a la latencia, y TR más lentos.

Se hacen necesarios más estudios al respecto y del mecanismo por el cual se produce. Proponemos estudio futuros que sean aplicados a pacientes con patologías como la arterioesclerosis, la isquemia cerebral transitoria, la depresión, la hiperactividad infantil, la estenosis carotidea o en estadios incipientes de pacientes con alzheimer.

### **7.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

La principal limitación de nuestro estudio es la imposibilidad de determinar con exactitud qué tejido del triángulo suboccipital repercute sobre la actividad cerebral ya que existen numerosas estructuras en él susceptibles de ser estimuladas. Con la TIS se presiona la piel, el tejido subcutáneo, fascia cervical, músculos suboccipitales, puente midural, arteria vertebral y primeros nervios cervicales. También puede ser estimulado el ganglio cervical superior relacionado con la actividad ortosimpática de las estructuras intracraneales.

La no existencia de patología neurológica de los sujetos, donde se pudiera comprobar con mayor exactitud el efecto de la técnica.

Por último, la no inclusión de un grupo placebo que podría determinar aún más si los efectos son por compensación o no.



8

*CONCLUSIONES*

## **8. CONCLUSIONES**

Las conclusiones generales que se obtienen de nuestro estudio son las siguientes:

1.- La TIS provoca cambios en la actividad eléctrica cerebral recogidos por un EEG en pacientes con disfunción occipitoatloidea.

2.- Los cambios estadísticamente significativos que se producen son en el campo de los PEVs, concretamente en la latencia del P300 en Pz, es decir, en el área temporal. El pico de latencia de la onda P300 se alcanza aproximadamente 10 mseg más rápido en el grupo de intervención que en el grupo control. Según el análisis de la U Man Whitney para muestras no paramétricas la significancia para la latencia es de  $p=0,021$ .

# 9

## *BIBLIOGRAFÍA*

---

## **9. BIBLIOGRAFIA**

El tratamiento de la bibliografía se ajusta a lo establecido por la Convención de Vancouver

---

1. Fernández-de-Las-Peñas C, Hernández-Barrera V, Alonso-Blanco C, Palacios-Ceña D, Carrasco-Garrido P, Jiménez-Sánchez S, Jiménez-García R. Prevalence of Neck and Low Back Pain in Community-Dwelling Adults in Spain: A Population-Based National Study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Nov 12.
2. Fernández-de-Las-Peñas C, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Alonso-Blanco C, Palacios-Ceña D, Jiménez-Sánchez S, Jiménez-García R. Population-based study of migraine in Spanish adults: relation to socio-demographic factors, lifestyle and co-morbidity with other conditions. *J Headache Pain*. 2010 Apr;11(2):97-104.
3. Pinto-Meza A, Serrano-Blanco A, Codony M, Reneses B, von Korff M, Haro JM, Alonso J. Prevalence and physical-mental comorbidity of chronic back and neck pain in Spain: results from the ESEMeD Study. *Med Clin (Barc)*. 2006 Sep 9;127(9):325-30.
4. M. Ruiza , C. Leónb, J. Castilloc, M. Martínezd, S. Sáncheze and E. Quintelaf. Distribución por diagnósticos de las cefaleas que acuden a los

- servicios de urgencias de atención primaria. SEMERGEN. Volume 36, Issue 1, January 2010, Pages 10-15
5. Travé D, Yoldi Petria ME. Cefaleas agudas recurrentes: características clínicas y epidemiológicas. *Anales de Pediatría*. 2005; 62: 141-146.
  6. Lipton RB, Diamond S, Reed M, Diamond ML, Stewart WF. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II. *Headache*. 2001b;41:638-645.
  7. Lipton RB, Scher AI, Kolodner K, Liberman J, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine in the United States: epidemiology and patterns of health care use. *Neurology*. 2002;58:885-894.
  8. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA*. 1998;279:381-383.
  9. Castillo J, Munoz P, Guitera V, Pascual J. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache*. 1999;39:190-196.
  10. Hu XH, Markson LE, Lipton RB, Stewart WF, Berger ML. Burden of migraine in the United States: disability and economic costs. *Arch Intern Med*. 1999;159:813-818.
  11. Ferrari MD. The economic burden of migraine to society. *Pharmacoeconomics*. 1998;13:667-676.

12. Clouse JC, Osterhaus JT. Healthcare resource use and costs associated with migraine in a managed healthcare setting. *Ann Pharmacother.* 1994;28:659-664.
13. Maizels M. Health resource utilization of the emergency department headache “repeater.” *Headache.* 2002;42:747-753.
14. Barron R, Carlsen J, Duff S, Burk C. Estimating the cost of an emergency room visit for migraine headache. *J Med Econ.* 2003;6:43-53.
15. Chocrón Bentata L VFJ, Legazpi Rodríguez I, Auquer K, Franch L. Prevalence of psychopathology at a primary care center. *Aten Primaria* 1995; 16: 586- 90, 592-3.
16. E Trillo Salán, E Rubio Arand, F Castaño Lasaos, E Rubio Calvo. Depresión en atención temprana, ¿cual es su gasto sanitario? *Atención Temprana Volumen 35, 2005.*
17. Lieb R, Becker E, Altamira C. The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15:445- 52.
18. Fricchione G. Clinical Practice. Generalized anxiety disorder. *N Eng J Med* 2004; 351: 675-82.
19. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS. Prevalence of mental disorder in Europe: results of the European Study of

- Mental Disorders (ESEMED) project. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2004; 109: 21-7.
20. Girona Brunos L, Ribera- Montaña R, Juarez-Jiménez JC, Lalueza-Broto MP. Luces y sombras de la prestación farmacéutica en España, a propósito de los antidepresivos y antipsicóticos. *Gaceta Sanitaria Vol 20, Suppl 1*, 2006.
21. Sicras Mainar, Tamayo MB, Gutierrez-Nicuesa L, Salvatella Pasant, Navarro Artieda R. Impacto de la morbilidad, uso de recursos y costes en el mantenimiento de la depresión en España. Estudio longitudinal de ámbito poblacional. *Gaceta Universitaria Suppl* 24; 2010.
22. Criado Alvarez, Romo Barrientos. Variabilidad y tendencias en el uso de fármacos contra la demencia. Estimación de la prevalencia de la enfermedad de Alzheimer en Castilla La Mancha. *La gaceta Sanitaria*, 2010.
23. Rojas, Bartolon, Serrano C, Dillónn C, Allegri R. Características clínicas y económicas asociadas con los costes directos por demencia en el Alzheimer tipo frontotemporal y vascular.
24. Mongil R, Lopez Trigo A, Castrodeza J, Tamames S, Colombo T. Prevalencia de demencia en pacientes institucionalizados: estudio RESYDEM. 2009.

25. Von Campanhausen, Bornschein B, Wick R, Bozel K, Sampaio C, Poewe W, Oertel W, Siebert U, Berger K, Dodel R. Prevalence and incidence in Parkinson Disease. *Eur Neuropsychopharmacology*, 2005; 473-90.
26. Wang W, Schoenen J, Timsit-Berthier M. Cognitive functions in migraine without aura between attacks: a psychophysiological approach using the "oddball" paradigm. *Neurophysiol Clin*. 1995;25(1):3-11.
27. Bange F, Bathien N. Visual cognitive dysfunction in depression: an event-related potential study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998 Sep;108(5):472-81.
28. Zurrón M, Díaz F. Auditory event-related potentials in mentally retarded subjects during active and passive oddball experiments. *Biological Psychiatry*. 1997; 41: 201-208.
29. Graham JS, Yiannikas C, Gordon E, Coyle S, Morris JG. P300 event-related potentials in de novo Parkinson's disease. *Clin Exp Neurol*. 1990;27:89-98.
30. Hayashi R, Hanyu N, Shindo M, Tamaru F, Yanagisawa N. Event-related potentials, reaction time, and cognitive state in patients with Parkinson's disease. *Adv Neurol*. 1993;60:429-33.
31. Wang L, Kuroiwa Y, Kamitani T, Li M, Takahashi T, Suzuki Y, Shimamura M, Hasegawa O. Visual event-related potentials in progressive



- supranuclear palsy, corticobasal degeneration, striatonigral degeneration, and Parkinson's disease. *J Neurol.* 2000 May;247(5):356-63.
32. Polich J, Corey-Bloom J. Alzheimer's disease and P300: review and evaluation of task and modality. *Curr Alzheimer Res.* 2005 Dec;2(5):515-25.
33. Lai CL, Lin RT, Liou LM, Liu CK. The role of event-related potentials in cognitive decline in Alzheimer's disease. *Clin Neurophysiol.* 2010 Feb;121(2):194-9.
34. Brooks RE. 2000. Osteopathy in the cranial field: The approach of WG Sutherland, D.O. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews.* 14:107-123
35. Wales AL. 1972. The work of William Garner Sutherland, D.O. *JAOA* 71:788-793.
36. Kimberly P. 2000. Osteopathic Cranial Lesions. *JAOA* 100:575-578.
37. Kostopoulos D, Keramidas G. 1991. Changes in magnitude of relative cerebri during the application of external forces on the frontal bone of an embalmed cadaver. *Phy Ther Forum* 10: 10-13.
38. Kostopoulos D, Keramidas G. 1992. Changes in elongation of falx cerebri during the application craniosacral therapy techniques applied on the skull of an embalmed cadaver. *J Craniomand Practice.* 10:9-12.

39. Losken HW, Mooney MP, Zoldow J, Tschakaloff A, et al. 1999. Coronal suture response to distraction osteogenesis in rabbits with delayed-onset craniosynostosis. *J Craniofacial Surg* 10:29-37.
40. Downey PA, Barbano T, Kapur-Wadhwa R, Sciote JJ, Siegel MI, Mooney MP. Craniosacral therapy: the effects of cranial manipulation on intracranial pressure and cranial bone movement. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006 Nov;36(11):845-53.
41. Sergueef N; Nelson KE; Glonek T. 2002. The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-doppler flowmetry. *Altern Ther Health Med* 8:74-76.
42. Green C; Martin CW; Bassett K; Kazanjian A. 1999a. A systematic review of craniosacral therapy: Biological plausibility, assessment, reliability and clinical effectiveness. *Complementary Therapies in Medicine* 7:201-207.
43. Green C; Martin CW; Bassett K; Kazanjian A. 1999b. A systematic review and critical appraisal of the scientific evidence on craniosacral therapy. Vancouver: British Columbia Office of Health Technology Assessment. May, pp. 1-45.
44. Hartman SE, Norton JM. 2002b. Craniosacral therapy is not medicine: letters to the editor. *Phys Ther* 82:1146-1147.

45. Dowling DJ. Capítulo 65, en American Osteopathic Association. Fundamentos de Medicina Osteopática. 2ª Ed; Buenos Aires; Editorial Panamericana: 2006, pp 1100-1108.
46. Barnes J. The basic science of myofascial release: morphologic change in connective tissue. Journal of body work and movement therapies. 1(4): 231-238
47. Chaitow L. Cranial manipulation theory and practice. Churchill Livingstone, London, 1999.
48. Upledger JE. 2001. Craniosacral Therapy I: Study Guide. Upledger Institute. pp. 224.
49. Aparicio EQ, Quirante LB, Blanco CR, Sendín FA. Immediate effects of the suboccipital muscle inhibition technique in subjects with short hamstring syndrome. J Manipulative Physiol Ther. 2009 May;32(4):262-9.
50. Fernández-Pérez AM, Peralta-Ramírez MI, Pilat A, Villaverde C. Effects of myofascial induction techniques on physiologic and psychologic parameters: a randomized controlled trial. J Altern Complement Med. 2008 Sep;14(7):807-11.
51. Oliveira-Campelo NM, Rubens-Rebelatto J, Martí N-Vallejo FJ, Albuquerque-Sendí N F, Fernández-de-Las-Peñas C. The immediate effects of atlanto-occipital joint manipulation and suboccipital muscle inhibition technique on active mouth opening and pressure pain sensitivity

- over latent myofascial trigger points in the masticatory muscles. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010 May;40(5):310-7.
52. Hack GD, Koritzer RT, Robinson WL, Hallgren RC, Greenman PE. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine.* 1995 Dec 1;20(23):2484-6.
53. Nash L, Nicholson H, Lee AS, Johnson GM, Zhang M. Configuration of the connective tissue in the posterior atlanto-occipital interspace: a sheet plastination and confocal microscopy study. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005 Jun 15;30(12):1359-66.
54. Humphreys BK, Kenin S, Hubbard BB, Cramer GD Investigation of connective tissue attachments to the cervical spinal dura mater *Clin Anat.* 2003 Mar;16(2):152-9
55. Ingber, D.E. Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2008, 97: 163.
56. Ingber D E. The architecture of life. *Scientific American.* 1998; 278(1): 48-57.
57. Ingber D E. Tensegrity based mechano-sensing from macro to micro. *Science Direct. Progress in Biophysics and Molecular Biology.* 97 (2008): 163–179.

58. Arnaout M.A. y cols. Structure and mechanics of integrin-based cell adhesion. *Curr. Opin. Cell Biol.* 2007, 19: 495.
59. Langevin H.M. Connective tissue: A body-wide signalling network? *Medical Hypothesis* 66:1074-1077, 2006.
60. Langevin H.A., Bouffard N.A., Badger G.J., Iatridis J.C. and Howe A. K. Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo. *Am. J Physiol Cell Physiol.* 288: C747-C756, 2005.
61. Carretié L., Iglesias J., (1995). *Psicofisiología: Fundamentos metodológicos.* Madrid: Pirámide.
62. Kimberly P. 2000. Osteopathic Cranial Lesions. *JAOA* 100:575-578.
63. Lusky BW, Devlin K. 2001. Alternative therapies in the treatment of upper extremity dysfunction. *Orthop Phys Ther Clin NA* 10:667-679.
64. Brooks RE. 2000. Osteopathy in the cranial field: The approach of WG Sutherland, D.O. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews.* 14:107-123
65. Johansson C. 2004. Use of craniosacral therapy to treat infant post-traumatic torticollis. *Ped Phys Ther* 16:57-58.
66. Gillespie BR. 1985. Dental considerations of the craniosacral mechanism. *J Craniomand Practice* 3:381-384.
67. Kotzsch R. 1993. Craniosacral therapy. *Natural Health* July/Aug:42-44.

68. Blood SD. 1986. The craniosacral mechanism and the temporomandibular joint. *JAOA* 86:512-519.
69. Turney J. 2002. Tackling birth trauma with cranio-sacral therapy. *The Practicing Midwife* 5:17-19.
70. Frymann V. 1966. Relation of disturbances of craniosacral mechanisms to symptomatology of the newborn: Study of 1,250 infants. *JAOA* 65:1059-1075.
71. Frymann V. 1971. A Study of the rhythmic motions of the living cranium. *JAOA*. 70:928-945.
72. Joyce P, Clark C. 1996. The use of craniosacral therapy to treat gastroesophageal reflux in infants. *Inf Young Children* 9:51-58.
73. Wilson W. 1999. Craniosacral Therapy. *Positive Health* July:45-47.
74. Heinrich S. 1991. The role of physical therapy in craniofacial pain disorder: an adjunct to dental pain management. *J of Craniomand Practice* 9:71-75.
75. Appleton M. 1999. Listening to the Living Process: The mind/body connection in craniosacral therapy. *Positive Health* February:48-51.
76. Pederick FO. 2000. Developments in the cranial field. *Chiropractic J Australia* 30:13-23.

77. Muir M. 1999. Fibromyalgia Syndrome: Alternative analyses and treatments, Part 2. *Alternative and Complementary Therapies* June:149-157.
78. Kapandji A.I. *Fisiología Articular*. 5ª Ed. Vol. 3. Tronco y Raquis. Madrid; Editorial Panamericana: 1998.
79. Travell J, Simmons D. *Dolor y Disfunción Miofascial. Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 1. 2ª Ed. Mitad Superior del Cuerpo y Tronco. Madrid; Editorial Panamericana: 2002.
80. Rouvière H, Delmas A. *Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional*. París; Masson: 1999.
81. Olson R. Todd. *Adam. Atlas de anatomía humana*. Barcelona; Masson:1999.
82. McPartland JM, Mein EA. 1997. Entrainment and the cranial rhythmic impulse. *Altern Ther Health Med* 3:40-45.
83. Mc Partland JM, Raymond D, Brodeur RR. Rectus capitis posterior minor: a small but important suboccipital muscle. *Journal of Body Works and Movement Therapies*. 1999; 3(1): 30-35.
84. Dauber W. Feneis. *Nomenclatura anatómica ilustrada*. 5ª Ed. Barcelona; Masson: 2006.

85. André-Keshays C, Berthoz A. Eye head coupling in humans. Simultaneous recording of isolated motor units in dorsal neck muscles and horizontal eye movements. *Exp Brain Res.* 1988; 69: 399-406.
86. Gagey PM, Weber B. Posturología. Regulación y alteraciones de la bipedestación. Barcelona; Masson: 2001.
87. Richmond FJR, Abrahams VC. What are the proprioceptors of the neck? *Prog Brain Res* 1979; 47: 177-190.
88. Toupet M. Les convergences visuelles et proprioceptives cervicales sur l'arc réflexe vestibulo-oculaire et le vestibulo cerebellum. *Ann Otolaryng.* 1982; 99:119-128.
89. Biguer B, Donaldson IM, Hein A, Jeannerod M. Neck muscle vibration modifies the representation of visual motion and direction in man. *Brain* 1988; 111: 1495-1424.
90. Rose PK, Wainwright K, Neuber-Hess M. Connections from the lateral vestibular nucleus to the upper cervical spinal cord of the cat: a study with the anterograde tracer PHA-L. *J Comp Neurol.* 1992 Jul 8;321(2):312-24.
91. Donevan AH, Neuber-Hess M, Rose PK. Multiplicity of vestibulospinal projections to the upper cervical spinal cord of the cat: a study with the anterograde tracer Phaseolus vulgaris leucoagglutinin. *J Comp Neurol.* 1990 Dec 1;302(1):1-14.



92. Barany R. Uber einige Augen-und Halsmuskelreflexe bei Neugeborenen. *Acta Otolaryngol* 1919;1:97-102.
93. Rijkaart DC, Van der Geest JN, Keklers WP. Short term adaptation of the cervico-ocular reflex. *Exp Brain Res.* 2004; 156: 124-128.
94. Mergner T, Schweigart G, Botti F, Lehman A. Eye movement evoked by proprioceptive stimulation along the body axis in humans. *Exp Brain Res.* 1998; 120(4): 450-460.
95. Bexander CSM, Mellor R, Hodges PW. Effect of gaze direction on neck muscle activity during cervical rotation. *Exp Brain Res.* 2005; 167 (3): 422-432.
96. Graff Radford SB. Myofascial pain: diagnosis and management. *Curr Pain Headache Report.* 2004; 8 (6)463-7.
97. Jay P. Shah, Elizabeth A. Gilliams. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *Journal of bodywork and movement therapies.* 2008. 12: 371-384.
98. Hong CZ, Simons DG, Statham L. Electromyographic analysis of local twitch responses of human extensor digitorum communis muscle during ischemic compression over the arm. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986; 67-680.

99. Audette JF, Wang F, Smith H. Bilateral activation of motor unit potentials with unilateral needle stimulation of active myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil.* 1981; 62 (3): 114-7.
100. Fernández de las Peñas C, Alonso Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tensión type headache. *Man Ther.* 2006; 11 (3): 225-230.
101. Sakuto M. Significance of flexed posture and neck instability as a cause of chronic muscle contraction headache. *Rinsho Shinkeigaku.* 1990; 30 (3): 254-261.
102. Fernández de las Peñas C, Alonso Blanco C, Mingalorra JG. Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: a blinded controlled study. *Man Ther.* 2006; 10: 29-33.
103. Gerwin RD. Classification, epidemiology, and a natural history of myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2001; 5 (5): 412-20.
104. Gerwin RD. Factores que promueven la persistencia de mialgia en el síndrome de dolor miofascial y en la fibromialgia. *Fisioterapia.* 2005; 27(2): 76-86.
105. Vázquez Gallego J, Solana Galdámez R. Síndrome de dolor miofascial y puntos gatillo. *Liberación miofascial.* Madrid: Mandala Ediciones SA. 1998.

106. Mitchell FL, Moran PF, Pruzzo NA. An evaluation and treatment manual of osteopathic muscle energy procedures. Valley Park: Mitchell, Moran, Pruzzo Associates. 1979.
107. Denslow JS. Analyzing the osteopathic lesion. J Am Osteopath Assoc. 2001 Feb; 101 (2): 99-100.
108. Korr I. Bases fisiológicas de la osteopatía. 1º Edición. Madrid: Mandala Ediciones SA. 2003.
109. Denslow JAS, Clough GH. Electromyographic studies of structural abnormalities. J Am Osteopath Assoc. 2001; 101 (2): 101-5.
110. Lewit K. Terapia manipulativa para la rehabilitación del aparato locomotor. Barcelona: Paidotribo. 2002.
111. Fernández de las Peñas C, Fernández Carnero J. Disfunción articular y disfunción miofascial. Dos entidades clínicamente relacionadas. Osteopatía. Revista científica de terapia manual y osteopatía. 2004 Jun; 17: 5-10.
112. Kuan TS, Wu CT, Chens et al. Manipulation of the cervical spine to release pain and tightness caused by myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. 1997 Sep; 78 (9): 1042.
113. Luschka, H. von. (1850). Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales

114. Purkinje, J. E. (1845). Mikroskopisch-neurologische Beobachtungen. Arch. Anat. Physiol. Wiss. Med. (Berl.), pp. 281-295.
115. Rudinger, N. (1857). Die Gelenknerven des menschlichen Körpers.
116. Testut, L. (1930). In Traite' d'Anatomie humaine, 8th ed. Vol. 3, p. 20. Doin, Paris.
117. Poirier, P., and Charpy, A. (1904). In Traite d'Anatomie humaine, Vol. III, part 3, 2nd ed. pp. 814-816. Masson, Paris.
118. Hovelacque, A. (1925). Le nerf sinu-vertebral. Ann. Anat. path. med Chir., 2,435-443.
119. Pedersen, H. E., Blunck, C. F. J., and Gardner, E. (1956). The anatomy of lumbosacral posterior rami and meningeal.
120. Stilwell, D. L. Jnr. (1956). The nerve supply of the vertebral column and its associated structures in the monkey. Anat. Rec., 125, 139-162.
121. Kimmel, D. L. (1961). Innervation of spinal dura mater and dura mater of the posterior cranial fossa. Neurology (Minneap.), 11, 800-809.
122. Johnson GM. The sensory and sympathetic nerve supply within the cervical spine: review of recent observations. Man Ther. 2004 May;9(2):71-6.
123. Yamada H, Honda T, Yaginuma H, Kikuchi S, Sugiura Y Comparison of sensory and sympathetic innervation of the dura mater and posterior

longitudinal ligament in the cervical spine after removal of the stellate ganglion J Comp Neurol. 2001 May 21;434(1):86-100.

124. Kumar, Rakesh; Berger, Richard J.; Dunsker, Stewart B.; Keller, Jeffrey T. Innervation of the Spinal Dura: Myth or Reality? Spine: 1 January 1996 - Volume 21 - Issue 1 - pp 18-25
125. Cavallotti C.; Cavallotti D.; Tonnarini G.; Leali F.M.T. Dopamine Receptors in the Human Dura Mater Neurochemical Research, Volume 29, Number 8, August 200 p. 1499-1504(6)4.
126. Butler DS. Mobilisation of the nervous system. Churchill Livingstone, Melbourne, 1991.
127. Liyang D. et al. The effect of flexion-extension motion of the lumbar spine on the capacity of the spinal canal. Spine. 1988; 14: 523-525.
128. Farfan. Mechanical disorders of the low back. 1975. Lea & Febiger. Philadelphia.
129. Pilat A. Terapias miofasciales: Inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas. Madrid; MacGraw-Hill-Interamericana: 2003.
130. Scarr, G. A model of the cranial vault as a tensegrity structure, and its significance to normal and abnormal cranial development. International Journal of Osteopathic Medicine. 11 (2008) 80-89.

131. Henderson JH, Longaker MT, Carter DR. Sutural bone deposition rate and strain magnitude during cranial development. *Bone*. 2004;34:271–80.
132. Mao JJ. Calvarial development: cells and mechanics. *Curr Opin Orthop*. 2005;16:331–7.
133. Yu JC, McClintock JS, Gannon F, Gao XX, Mobasser JP, Sharawy M. Regional differences of dura osteoinduction: squamous dura induces osteogenesis, sutural dural induces chondrogenesis and osteogenesis. *Plast Reconstr Surg*. 1997;100:23–31.
134. Retzlaff EW Michael DK, Roppel RM. 1975. Cranial bone mobility. *JAOA* 74:869-874.
135. Retzlaff EW, Michael DK, Roppel RM Cranial bone mobility. *J Am Osteopath Assoc*, 1975 May;74(9):869-73.
136. Abadia F
137. Bering EA Jr. Circulation of the cerebrospinal fluid. Demonstration of the choroid plexuses as the generator of the force for flow of fluid and ventricular enlargement. *J Neurosurg*. 1962, 19:405-413.
138. Jones HC, Deane R, Bucknall RM. Developmental changes in cerebrospinal fluid pressure and resistance to absorption in rats. *Brain Res*. 1987, 430:23-30.

139. Pilat A, Testa M. Tensegridad: ¿Intrigante juego estructural o ley de la naturaleza? XIX Jornadas de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de la Once. 2009.
140. Oschman J. Reading son the scientific basis of bodywork. Nature's own research Assotiation, Dover, 1993.
141. Juhan D. Job's body. Station Hill press, Barrytown, NY, 1987.
142. Fukada E, Yassuda I. On the piezoelectric effect of bone. J. Phys. Soc. Japan; 1984; 12: 149-154.
143. Braden M, Bairstow AG, Beider I, Ritter BG. Electrical and piezoelectrical properties of dental hard tissues. Nature, 212: 1565-1566, 1966.
144. Fukada E. Piezoelectric Properties of organic polymers. An. NY Acad. Sci., 1974; 238: 7-25.
145. Fukada E, Hara K. Piezoelectric effect in blood vessel walls. J. Phys. Soc. Japan. 1969; 26: 777-780.
146. Basset CAL, Becker RO. Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stress. Science, 1962; 137: 1064.
147. Black J, Korestoff E. Strain related potentials in living bone. Ann, NY Acad. Sci. 1974; 238: 95-120.
148. McElhaney JH. The charge distribution on the femur due to load. J. Bone Joint Surg. 1967; 49A: 1561-1571.

149. Bouligard Y. Liquid crystals and their analogs in biological systems. En: Liebert I., liquid crystals. Solid state Physics. 1978; 14: 259-294.
150. Barnes M, The basic science of myofascial release: morphologic change in connective tissue. Journal of bodywork and Movement therapies. 1997; 1(4): 231-238.
151. Fukada E, Ueda H. Piezoelectric effect in muscles. Jap. J. Appl. Phys. 1970; 9:844.
152. Glossary of Osteopathic Terminology. AOA Yearbook and Directory of Osteopathic Physicians, 1998.
153. Escuela de Osteopatía de Madrid. Apuntes de la Escuela de Osteopatía de Madrid. Cuaderno de estudio nº1. 1º Nivel- Tomo 1: 2001.
154. Ricard F. Tratamiento Osteopático de las algias de origen cráneo-cervical. Cervicalgias, Tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas, vértigos. Madrid; Escuela de Osteopatía de Madrid: 2000.
155. Cyriax J. Textbook of orthopaedic medicine. 7ª Ed. London; Baillere Tindall: 1978.
156. Enrenfeuchter WC, Heiling D, Nicholas AS. Capítulo 54, en American Osteopathic Association. Fundamentos de medicina Osteopática. 2ª Ed; Buenos Aires; Editorial Panamericana: 2006, pp887-901.
157. Upledger J. Craniosacral Therapy II. Seattle Eastland Press: 1987.



158. Paoletti S. Las fascias. El papel de los tejidos en la mecánica humana. Barcelona; Paidotribo:2004.
159. Still AT. Autobiography of AT Still. Kirskville; Edición de autor: 1908: 32.
160. Sutherland WG: The cranial bowl. USA: Free Press Company; 1939
161. Greenman PE, McPartland JM. 1995. Cranial findings and iatrogenesis from craniosacral manipulation in patients with traumatic brain syndrome. JAOA 95:182-192.
162. Rogers JS, Witt PL, Gross MT, Hacke JD, Genova PA. 1998. Simultaneous palpation of the craniosacral rate at the head and feet: Intrarater and interrater reliability and rate comparisons. Phys Ther 78:1175-1185.
163. Moran RW, Gibbons P. 2001. Intraexaminer and interexaminer reliability for palpation of the cranial rhythmic impulse at the head and sacrum. J Manip Physiol Ther 24:183-190.
164. Phillips CJ, Meyer JJ. 1995. Chiropractic care, including craniosacral therapy, during pregnancy: A static-group comparison of obstetric interventions during labor and delivery. J Manip Physiol Ther 18:525-529
165. Blood SD. 1986. The craniosacral mechanism and the temporomandibular joint. JAOA 86:512-519.

166. Pritchard JJ; Scott JH; Girgis FG. 1956. The structure and development of cranial and facial sutures. *J Anat* 90:73-86.
167. Ferre JC, Barbin JY. 1991. The osteopathic cranial concept: Fact or fiction? *Surg Rad Anat* 13:165-170.
168. Madeline LA, Elster AD. 1995. Suture closure in the human chondrocranium: CT Assessment. *Radiology* 196:747-756.
169. Okamoto K, Ito J, Tokiguchi S, Furusawa T. 1996. High-resolution CT findings in the development of the sphenoccipital synchondrosis. *Am J Neuroradiol* 17:117-120.
170. Pick MG. 1994. A preliminary single case magnetic resonance imaging investigation into maxillary frontal-parietal manipulation and its short-term effect upon the intercranial structures of an adult human brain. *J Manip Physiol Ther* 17:168-173.
171. Greenman. 1970. Roentgen findings in the craniosacral mechanism. *JAOA*. 70:24-35.
172. Rogers JS, Witt PL. 1997. The controversy of cranial bone motion. *JOSPT* 26:95-103.
173. Rogers JS, Witt PL, Gross MT, Hacke JD, Genova PA. 1998. Simultaneous palpation of the craniosacral rate at the head and feet:

- Intrarater and interrater reliability and rate comparisons. *Phys Ther* 78:1175-1185.
174. Heifetz MD, Weiss M. 1981. Detection of skull expansion with increased intracranial pressure. *J Neurosurgery* 55:811-812.
175. Pitlyk PJ, Piantanide TP, Ploeger DW. 1985. Noninvasive intracranial pressure monitoring. *Neurosurgery* 17:581-584.
176. Heisey SR, and Adams T. 1993. Role of cranial bone mobility in cranial compliance. *Neurosurgery* 33:869-877.
177. Emrah Duzel, Picton T, Cabeza R, Yonelinas A. Comparative electrophysiological and hemodynamics measures of neural activation during memory retrieval. *Human brain mapping*. Volume 13, 2:104-123.
178. Patrick J. Johnston, Wendy Stojanov, Holly Devirs, Ulrich Schall. Functional MRI of facial emotion recognition deficits in schizophrenia and their electrophysiological correlates. *European journal of neuroscience*. 2005; 22: 1221-1232.
179. Mei Li, Yoshiyuki Kuroiwa, Lihong Wang, Toshiaki Kamitani, Shu Omoto, Eiko Hayashi, Tatsuya Takahashi, Yume Suzuki, Shigeru Koyano, Tadashi Ikegami, Sho Matsubara. Visual event-related potentials under different interstimulus intervals in Parkinson's disease: Relation to motor disability, WAIS-R, and regional cerebral blood flow. *Parkinsonism and related disorder*. 2005; 11: 209-219.

180. Madl C, Grimm G, Kramer L, Koppensteiner R, Hirschl M, Yeganehfar W, Hirschl MM, Ugurluoglu A, Schneider B, Ehringer H. Cognitive brain function in non-demented patients with low-grade and high-grade carotid artery stenosis. *Eur J Clin Invest.* 1994 Aug;24(8):559-64.
181. Kügler CF, Vlajic P, Funk H, Raithel D, Platt D. The event-related P300 potential approach to cognitive functions of nondemented patients with cerebral and peripheral arteriosclerosis. *J Am Geriatr Soc.* 1995 Nov;43(11):1228-36.
182. Müller SV, von Schweder AJ, Frank B, Dengler R, Münte TF, Johannes S. The effects of proprioceptive stimulation on cognitive processes in patients after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002 Jan;83(1):115-21.
183. Nowak R, Escera Mico C, Corral Lopez MJ, Barcelo Galindo F. Electroencefalografía y Potenciales Evocados. In Maestu-Unturbe F, Rios-Lago M, Cabestrero-Alonso R. *Neuroimagen: Técnicas y procesos cognitivos.* Barcelona: Elsevier Masson; 2007. pp: 155-171.
184. Bickfor,R.(1987).Electroencephalography. En G. Edelman (Ed.) *Encyclopedia of Neuroscience.* (pp. 371-373). Boston: Birkhäuser.
185. Lopes da Silva, F. (1991). Neural mechanisms underlying brain waves: from neural membranes to networks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 79: 81-93.

186. Munk, M.H.J., Roelfsema, P.R., König, P., Engel, A.K. y Singer, W. (1996). Role of reticular activation in the modulation of intracortical synchronization. *Science*, 272: 271-274.
187. Pantev, C. (1995). Evoked and induced gamma band activity of the human cortex. *Brain Topography*, 7(4): 321-330.
188. Nashmi, R., Mendonça, A.J. y MacKay, W.A. (1994). EEG rhythms of the sensorimotor region during hand movements. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91: 456-467.
189. Pfurtscheller, G. y Neuper, C. (1992). Simultaneous EEG 10 Hz desynchronization and 40 Hz synchronization during finger movements. *Neuroreport*, 3, 1057-1060.
190. Klimesch, W., Schimke, H. y Pfurtscheller, G. (1993). Alpha frequency, cognitive load and memory performance. *Brain Topography*, 5: 241-251.
191. Serman, M.B., Kaiser, D. y Veigel, B. (1996). Spectral analysis of event-related EEG responses during short-term memory performance. *Brain Topography*, 9(1): 21-30.
192. Michel, C.M., Kaufman, L. y Williamson, S.J. (1994). Duration of EEG and MEG alpha suppression increases with angle in a mental rotation task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 6: 139-150.

193. Cantero, J.L., Atienza, M., Gómez, C. y Salas, R.M. (1999a). Spectral structure and brain mapping of human alpha activities in different arousal states. *Neuropsychobiology*, 39: 110-116.
194. Pfurtscheller, G. (1992). Event-related synchronization (ERS) – An electrophysiological correlate of cortical areas at rest. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83: 62-69.
195. Holschneider, D.P. y Leuchter, A.F. (1995). Beta activity in aging and dementia. *Brain Topography* 8: 169-180.
196. Gray, C.M., König, P., Engel, A.K. y Singer, W. (1989b). Oscillatory responses in cat visual cortex exhibit inter-columnar synchronization which reflects global stimulus properties. *Nature*, 338: 334-337.
197. Johnson, B.W., Weinberg, H., Ribary, U., Cheyne, D.O. y Ancill, R. (1988). Topographic distribution of the 40 Hz auditory evoked-related potential in normal and aged subjects. *Brain Topography*, 2: 117-121.
198. Lewine, J.D. y Orrison, W.W. (1995). Clinical electroencephalography and event-related potentials. En W.W. Orrison (Ed.) *Functional Brain Imaging* (pp. 327-368) St Louis: Mosby.
199. Munk, M.H.J., Roelfsema, P.R., König, P., Engel, A.K. y Singer, W. (1996). Role of reticular activation in the modulation of intracortical synchronization. *Science*, 272: 271-274.

200. Singer, W. (1993). Synchronization of cortical activity and its putative role in information processing and learning. *Annual Review of Physiology*, 55: 349-374.
201. Singer, W. (1994). Time as coding space in neocortical processing: A hypothesis. En G. Buzsáki, R. Llinás, W. Singer, A. Berthoz y Y. Christen (Eds.), *Temporal coding in the brain* (pp:51-80). Springer-Verlag, Berlin.
202. Buzsáki, G., Bragin, A., Chrobak, J.J., Nádasdy, Z., Sik, A., Hsu, M. Y Ylinen, A. (1994). Oscillatory and intermittent synchrony in the hippocampus: Relevance to memory trace formation. En Buzsáki, G., Llinás, R., Singer, W., Berthoz, A., Christen, Y. (Eds.). *Temporal Coding in the Brain*, pp: 145-172. Springer-Verlag, Berlin.
203. Pfurtscheller, G. y Klimesch, W. (1990). Topographical display and interpretation of event-related desynchronization during a visual-verbal task. *Brain Topography*, 3: 85-93.
204. Williamson, S.J. y Kaufman, L. (1989). Advances in neuromagnetic instrumentation and studies of spontaneous brain activity. *Brain Topography*, 2: 129-139.
205. Fuller, P. (1978). Attention and the EEG alpha rhythm in learning disabled children. *Journal of Learning Disabilities*, 11: 303-332.
206. Van Winsum, W., Sergeant, J. y Geuze, R. (1984). The functional significance of event-related desynchronization of alpha rhythm in

- attentional and activating tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 58: 519-524.
207. Dujardin, K., Derambure, P., Defebvre, L., Bourriez, J.L., Jacquesson, J.M. y Guieu, J.D. (1993). Evaluation of event-related desynchronization (ERD) during a recognition task: effect of attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 86: 353-356.
208. Pfurtscheller, G., Neuper, C. y Mohl, W. (1994). Event-related desynchronization (ERD) during visual processing. *International Journal of Psychophysiology*, 16: 147-153.
209. Mölle, M., Marshall, L., Pietrowsky, R., Lutzenberger, W., Fehm, L. y Born, J. (1995). Dimensional complexity of the EEG indicates a right fronto-cortical locus of attentional control. *Journal of Psychophysiology*, 9: 45-55.
210. Polish, J. P300 Clinical Utility and Control of Variability. *Journal of Clinical Neurophysiology*. Volume 15(1), January 1998, pp 14-33.
211. Fabiani M, Gratton G, Karis D, Donchin E. The definition, identification, and reliability of measurement of the P300 component of the event-related brain potential. In: Ackles PK, Jennings JR, Coles MGH, eds. *Advances in psychophysiology*, vol. 2. Greenwich, CT: JAI Press, 1987:1-78.
212. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Inter-rater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain*. 1997; 69: 65-73.



213. Fernández de las Peñas C, Alonso Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Triggers points in the suboccipital muscles and forward head posture in tension type headache. *Headache*. 2006; 46: 454-60.
214. Fisher AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988 Apr; 69 (4): 286- 91.
215. Smith K, Hall T, Robinson K. The influence of age, gender, lifestyle factors and sub-clinical neck pain on the cervical flexion-rotation test and cervical range of motion. *Manual Therapy* 2008; 13: 552-559.
216. Jensen MP, Turbner JA, Romano JM, Fisher L. Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. *Pain*. 1999; 83: 157-162.
217. O'Shaughnessy T. Craniomandibular, temporomandibular, cervical implications of a forced hyperextension hiperflexion episode (whiplash). *Funct Orthod*. 1994; 11(2): 5-10.
218. Delaney GA, McKee AC. Inter and intrarater reliability of the pressure threshold meter in measurement of myofascial trigger point sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993 Jun; 72 (3): 136-9.
219. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a mesure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain*. 1986 Mar; 24 (3): 313-21.

220. Nussbaum EL, Downes L. Reliability of clinical pressure-pain algometric measurements obtained on consecutive days. *Phy Ther.* 1998 Febr; 78 (2): 160-9.
221. Fisher AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain.* 1987 Jul; 30(1): 115-26.
222. Chung SC, Um BY, Kim HS. Evaluation of pressure pain threshold in head and neck muscles by electronic algometer: intrarater and interrater reliability. *Cranio.* 1992 JN; 10(1): 28-34.
223. Tobby M Hall, Kim W Robinson, Osamn Fujinamo, Kiyokazu Akasaka, Elizabeth A. Pyn. Intertester reliability and diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test. *Journal of manipulative and Physiological Therapeutics.* 2008 May; 31(4).
224. Ogince M, Hall T, Robinson K. The diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test in C1/C2 related cervicogenic headache. *Man Ther.* 2007; 12: 256-62.
225. Ford J.M. Schizophrenia: The broken P300 and beyond. *Psychophysiology.* 1999; 36: 667-682.
226. Lavie N. Perceptual load as a necessary condition for selective attention. *Journal of experimental psychology- Human Perception and Performance.* 1995; 21:451-468.

227. Donchin E. Surprise;... Surprise? *Psychophysiology*. 1981; 18:493-513.
228. Sutton S, Braren M, Zubin J, John ER. Evoked-Potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*. 1965; 150: 1187-1188.
229. Molnár M. On the origin of the P3 event-related potential component. *International Journal of psychophysiology*. 1994; 17: 129-144.
230. Fushimi M, Matsubuchi N, Sekine A. Progression of P300 in a patient with bilateral hippocampal lesions. *Clin Neurophysiol*. 2005 Mar;116(3):625-31.
231. Attias J, Pratt H. Applications of three-dimensional analysis to the auditory P300. *Int J Neurosci*. 1991 May;58(1-2):95-103.
232. Kamitani T, Kuroiwa Y, Wang L, Li M, Suzuki Y, Takahashi T, Ikegami T, Matsubara S. Visual event-related potential changes in two subtypes of multiple system atrophy, MSA-C and MSA-P. *J Neurol*. 2002 Aug;249(8):975-82.
233. Polich J, Hoffman LD. P300 and handedness: on the possible contribution of corpus callosal size to ERPs. *Psychophysiology*. 1998 Sep;35(5):497-507.
234. Cardenas VA, Chao LL, Blumenfeld R, Song E, Meyerhoff DJ, Weiner MW, Studholme C. Using automated morphometry to detect associations

- between ERP latency and structural brain MRI in normal adults. *Hum Brain Mapp.* 2005 Jul;25(3):317-27.
235. Li M, Kuroiwa Y, Wang L, Kamitani T, Omoto S, Hayashi E, Takahashi T, Suzuki Y, Koyano S, Ikegami T, Matsubara S. Visual event-related potentials under different interstimulus intervals in Parkinson's disease: relation to motor disability, WAIS-R, and regional cerebral blood flow. *Parkinsonism Relat Disord.* 2005 Jun;11(4):209-19.
236. Lee SH, Kim EY, Kim S, Bae SM. Event-related potential patterns and gender effects underlying facial affect processing in schizophrenia patients. *Neurosci Res.* 2010 Jun;67(2):172-80.
237. Fridberg DJ, Hetrick WP, Brenner CA, Shekhar A, Steffen AN, Malloy FW, O'Donnell BF. Relationships between auditory event-related potentials and mood state, medication, and comorbid psychiatric illness in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2009 Dec;11(8):857-66.
238. Ortiz T, Pérez-Serrano JM, Zaglul C, Coullaut R, Coullaut J Jr, Criado J, Fernández A. Deficit of cognitive event-related potentials during a working task in patients with major depression. *Actas Esp Psiquiatr.* 2003 Jul-Aug;31(4):177-81.
239. Anjana Y, Khaliq F, Vaney N. Event-related potentials study in attention deficit hyperactivity disorder. *Funct Neurol.* 2010 Apr-Jun;25(2):87-92.

240. Yasukouchi H, Wada S, Urasaki E, Yokota A. Effects of night work on the cognitive function in young and elderly subjects with specific reference to the auditory P300. *J UOEH*. 1995 Dec 1;17(4):229-46.
241. Okamura N. Effect of mental fatigue induced by repeated continuous calculation tasks on event-related brain potential (P300). *Sangyo Eiseigaku Zasshi*. 2007 Sep;49(5):203-8.

**10**

**ANEXOS**

## **10.- ANEXOS**

### **10.1. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

#### **INFORMACIÓN SOBRE EL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN**

**TÍTULO:** CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL AL APLICAR INHIBICIÓN SUBOCCIPITAL EN PACIENTES CON DISFUNCION OCCIPITOATLOIDEA.

**D. Francisco Javier Urresti López.**

**Escuela de Osteopatía de Madrid.**

#### **OBJETIVOS**

- Evaluar la influencia del tratamiento osteopático con una técnica de inhibición de la musculatura suboccipital sobre la actividad cerebral evaluada mediante un registro electroencefalográfico.
- Determinar o definir posibles cambios en dicha actividad y qué áreas se activan con la realización de la técnica.

#### **METODOLOGÍA**

El estudio consistirá en la toma de datos generales (nombre, edad, sexo, talla, peso,

práctica deportiva e historial clínico) y la realización de las pruebas diagnósticas

previas y posteriores a la intervención mediante la técnica osteopática

correspondiente:

- Valoración electroencefalográfica (EEG)
  
- Técnica de inhibición de suboccipitales consistente en colocar los dedos en el espacio suboccipital y mantener una presión durante cinco minutos de dicha zona.

Cada individuo podrá ser incluido en el grupo de intervención o en el grupo de no intervención.

#### REALIZACIÓN DE LAS PRUEBAS E INTERVENCIONES

Las pruebas e intervenciones realizadas son sencillas y no suponen en ningún caso

dificultad, cansancio, peligro, lesión, dolor o reacción adversa si se siguen los consejos adecuados.

**EEG:** La EEG es un examen para detectar problemas en la actividad eléctrica del cerebro. El examen lo practica un técnico especialista en electroencefalografías en un consultorio médico, en un hospital o en un laboratorio independiente. A usted se le pide acostarse boca arriba sobre una cama. El técnico colocará entre 16 y 25 discos metálicos planos (electrodos) en diferentes sitios del cuero cabelludo. Los discos se sostienen en su lugar con una pasta adhesiva. Preparación para el examen: Es necesario que usted



se lave el cabello la noche anterior al examen y no debe aplicarse aceites, lacas ni acondicionadores. El examen no causa ninguna molestia. Aunque tener electrodos pegados sobre la piel puede sentirse algo extraño, ellos solamente registran la actividad y no producen ninguna sensación. Además, ninguna cantidad significativa de electricidad pasa del electrodo a la piel.

Las pruebas serán realizadas por fisioterapeutas-osteópatas C.O. colegiados en el Ilustre Colegio de Fisioterapeutas de Andalucía y por los médicos y biólogos de las instalaciones de la unidad de psicofisiología de la Universidad de Sevilla., en óptimas condiciones de seguridad e higiene y utilizando instrumental homologado.

<b>EEG1</b>	<b>EEG2</b>	<b>Oddball</b>	<b>ANT</b>	<b>Memorev</b>	<b>Sesión:</b>
-------------	-------------	----------------	------------	----------------	----------------

#### BENEFICIOS DEL ESTUDIO

Constatar si existe un cambio en la actividad cerebral, de qué manera y qué áreas se activan mediante la utilización de la técnica de inhibición suboccipital para entender mejor las acciones sobre esta musculatura y esclarecer más sobre la influencia de la duramadre sobre la función.

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo don / doña

comunico que he sido informado sobre las condiciones y finalidad de la prueba de registro del electroencefalograma (EEG) y de Potenciales Evocados. Igualmente, expreso que me presento voluntario/a y que acepto las condiciones de la prueba.

Con este consentimiento informado se me aseguran la privacidad y total confidencialidad de mis datos personales, así como de los resultados obtenidos. Estos serán tratados únicamente con la finalidad para la que me presento a la prueba.

La prueba que voy a realizar no presentará ningún daño para mi integridad física y/o mental, y se me asegura las máximas condiciones de seguridad. Durante la misma, puedo abandonarla libremente en el momento que decida, sin que tal hecho suponga ningún tipo de desestimación a mi persona.

**Psicofisiólogos      Fisioterapeuta-Osteopata      El/la interesado/a**

---

Sevilla, a                      de                      2009

**10.2.- FORMULARIO DE DATOS PERSONALES Y CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN.**

<p><u>HOJA DE DATOS PERSONALES Y CRITERIOS DE INCLUSIÓN</u></p> <p>CAMBIOS EN LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL AL APLICAR INHIBICIÓN SUBOCCIPITAL EN PACIENTES CON DISFUNCION OCCIPITOATLOIDEA</p>
---

**Datos Personales**

**Cod. nº**

Apellidos		
Nombre		
D.N.I. nº		
Fecha Nacimiento	____ / ____ / ____	
Teléfono		
Dirección		

---

Localidad		C.P.	
Correo Electrónico			
Profesión			
Actividad Física	<input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> Ocasional <input type="checkbox"/> Semanal <input type="checkbox"/> Diaria		
Peso (kg)			
Talla (cm)			
Sexo	<input type="checkbox"/> Hombre <input type="checkbox"/> Mujer		

### **Criterios de Selección**

<b>Criterios de inclusión</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
Pertenecer a un grupo de edad comprendido entre 18 y 42 años	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presencia de PGM en la musculatura suboccipital	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Registro algométrico por debajo de 3kg/cm <sup>2</sup> de presión		
Limitación de la movilidad del atlas registrada con un goniómetro cervical realizando el test de flexión		

---

rotación		
EVA menor de 6		
Antecedentes de cervicalgia en un año		

<b>Criterios de exclusión</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
Presentar alteraciones psiquiátricas(esquizofrenia, trastornos bipolares, depresión mayor)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presentar patología de carácter neurológico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Presentar alguna de las contraindicaciones de la TIS(fracturas de la base del cráneo, osteítis, hemorragias y tumores)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Haber tenido Whiplash	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Haber dormido menos de siete horas la noche anterior a la prueba	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



---

### **10.3. ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1. Foto de la TIS.	Pag. 50
Figura 2. Diferentes medidas de cascos de registro electroencefalográfico según el tamaño craneal(extraído del catálogo de Electro-Cap International, Inc.	Pag. 59
Figura3. Equipamiento necesario para la adquisición de la señal eléctrica cerebral por medio de un montaje de electrodos.	Pag. 60
Figura 4. Las diferentes ondas según su clasificación en banda espectral.	Pag. 62
Figura 5. Los componentes más importantes que se obtienen con latencia del promediado en los PECs (en el eje horizontal el tiempo en milisegundos; en el eje vertical la amplitud)	Pág. 65
Figura 6. Paradigma oddball utilizado en este estudio.	Pág. 90

---

#### **10.4. ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Frecuencias medidas en Hercios según la banda espectral del electroencefalograma.	Pág. 62
Tabla 2: Protocolo de actuación (Fuente: elaboración propia)	Pág. 80
Tabla 3: Valores de Fiabilidad de los evaluadores expresados mediante el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI): CCI*: Coeficiente de Correlación Intraclase Intraobservador; CCI**: Coeficiente de Correlación Intraclase Interobservador; LI: límite inferior; LS: límite superior	Pág. 91
Tabla 4. Estadísticos descriptivos de la muestra total. Í	Pág. 94
Tabla 5. Distribución por sexos de la muestra total. N	Pág. 95
Tabla 6. Distribución por grupos de la muestra total. I	Pág. 97
Tabla 7. Prueba de Kolmogorov-Smirnov. C	Pág. 99
Tabla 8. Prueba de T de Student para las muestras independientes. E	Pág. 100
Tabla 9. Prueba de U Mann-Whitney para la comparación de medias. E	Pág. 101



### **10.5.- ÍNDICE DE GRÁFICOS**

GRÁFICO 1.- Gráfico de P300 en Pz. Grupo con tratamiento.	Pág. 102
GRÁFICO 2.- Gráfico de P300 en Pz. Grupo control	Pág. 102

## **10.6. GLOSARIO DE ABREVIATURAS**

- AE. *Án*álisis espectral.
- AEC. Actividad eléctrica cerebral.
- AMS II. American Migraine Study II.
- AP. Achieve percentage.
- AU/SU. Atención de urgencias/ servicio de urgencias.
- A02B. Antiulceroso.
- BEA. Brain electrical activity.
- B04A. Hipolipemiente.
- CCD. Cefalea crónica diaria.
- CT. Cefalea tensional.
- C02E. Angiotensina.
- DHD. Dosis diaria definida por cada 1000habitantes y dia.
- DRE.
- ECA. Estudio clínico aleatorizado.

- EEUU. Estados Unidos de Norteamérica.
- EEG. Electroencefalograma.
- ESEMed. European Study of theEpidemiology of Mental Disorders.
- Hz. Hercios.
- ISRS. Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.
- IST. Inhibition suboccipital technic.
- LCR. Líquido cefalorraquídeo.
- MRP. Movimiento respiratorio primario.
- NHT. National Headache Foundation.
- PA. Porcentaje de aciertos.
- PE. Potencial Evocado.
- PEAs. Potenciales Evocados Auditivos.
- PEC. Potencial Evocado Cognitivo.
- PET. Tomografía por positrons.
- PEVs. Potenciales Evocados Visuales.
- PGM. Punto Gatillo Miofascial.
- P300. Onda Promedio a los 300mseg.

- REM. Fase del sueño con movimiento ocular.
- RT. Reaction time.
- SDM. Síndrome de dolor miofascial.
- SNC. Sistema nervioso central.
- SU. Sistema de urgencia.
- TAG. Trastorno de ansiedad generalizada.
- TIS. Técnica de inhibición de suboccipitales.
- TR. Tiempo de reacción.

## **10.7. CALCULO TAMAÑO MUESTRAL**

The screenshot shows a software window titled "Tamaño de la Muestra" with a menu bar containing "Archivo", "Parámetros de interés", "Parámetros según Diseño", "Acerca de...", and "Ayuda". The window contains several panels:

- Precisión deseada**: A panel at the top with the sub-label "Asignación desigual".
- Diferencia específica entre los grupos**: A central panel with the following input fields:
  - Entrada de datos:
    - Error tipo I:
    - Error tipo II:
    - Desviación estándar:
    - Promedio esperado del primer grupo:
    - Promedio esperado del segundo grupo:
  - Botones: "Calcular..." and "Cerrar".
- Resultados**: A panel on the right showing "Tamaño muestra:" with a text box containing the value "22".
- Tipo de cálculo**: A panel on the right with radio buttons for "1 Cola" and "2 Colas" (selected), and "Tamaño muestra" (selected) and "Poder".