

**Tesis para la obtención del Diploma en Osteopatía**

**“EL EFECTO SOBRE EL UMBRAL DEL DOLOR EN UN MIOTOMA TRAS LA MANIPULACIÓN VERTEBRAL DEL NIVEL CORRESPONDIENTE, ¿ES INFLUENCIABLE POR LAS EXPECTATIVAS DEL SUJETO?”**

**Autora de la Tesis: Maite Goicoechea Manso**

**Director de Tesis: Javier Rodríguez Díaz**

## **Agradecimientos**

Todos los comienzos son difíciles, pero el mío fue más fácil gracias a Mariana Ruiz, que dio la forma inicial a este proyecto y ha sido mi guía durante todo el camino.

A Javier Rodríguez, por mostrar interés en este tema del dolor y el cerebro, tan bonito y controvertido a la vez, por sus ideas, dibujos y consejos, y por su apoyo en los obstáculos encontrados.

A Arturo Goicoechea por ser fuente inacabable de conocimiento, por su perseverancia, su ilusión infinita, sus artículos, sus correcciones, su exigente búsqueda de la verdad y un largo etcétera que le hace un ser extraordinario como persona y como profesional.

A Asier Merino por su incondicional ayuda durante el trabajo de campo, por todos los fines de semana invertidos, por sus mediciones hechas con todo el cuidado y precisión posibles, y por su apoyo y paciencia en los momentos difíciles de la tesis.

A todos los profesores de la E.O.M por sus enseñanzas, consejos, tratamientos y, sobre todo, disposición a transmitirnos su experiencia y enseñarnos a entender el cuerpo humano.

A Luis M. Alonso por su análisis estadístico, sus consejos y explicaciones rebosantes de paciencia y profesionalidad.

A Zuriñe Miguel por ayudarme con el estudio inter-examinador a pesar de las circunstancias personales.

Gracias a Elena Manso por las correcciones gramaticales, y a Ana Bartolomé por sus traducciones.

Y, finalmente, gracias a todos los participantes del estudio porque sin ellos nada hubiera sido posible. Me siguen maravillando las ganas de ayudar de tantos de ellos, nunca lo hubiera imaginado.

# 1. ÍNDICE

<b>Agradecimientos</b> .....	<b>2</b>
<b>1. ÍNDICE</b> .....	<b>3</b>
<b>2. RESUMEN</b> .....	<b>5</b>
<b>3. ABSTRACT</b> .....	<b>7</b>
<b>Key words: Pain, brain, expectations, vertebral manipulation, myofascial trigger point.</b> .....	<b>8</b>
<b>4. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>9</b>
4.1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA .....	9
4.2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	13
<b>5. RECUERDO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO</b> .....	<b>18</b>
5.1 NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR.....	18
5.1.1. VÍAS NOCICEPTIVAS Y DOLOR.....	18
5.1.2 NOCICEPCIÓN Y DOLOR MUSCULAR.....	26
5.1.3 MODULACIÓN NOCICEPTIVA DESDE EL SNC.....	29
5.1.4 ASPECTOS COGNITIVOS DEL DOLOR.....	39
5.2 COPIA EFERENTE Y ESQUEMA CORPORAL .....	42
5.2.1 LA COPIA EFERENTE.....	42
5.2.2 EL ESQUEMA CORPORAL.....	46
5.3 RECUERDO OSTEOPÁTICO.....	49
5.4 REVISIÓN DE LA HIPÓTESIS INTEGRADA DE LOS PGM .....	53
<b>6. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b> .....	<b>68</b>
6.1 HIPÓTESIS.....	68
6.2 OBJETIVOS .....	68
<b>7. SUJETOS DE ESTUDIO, MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>70</b>
7.1 DISEÑO .....	70
7.2 SUJETOS DE ESTUDIO.....	70
7.2.1 CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	70
7.2.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	71
7.2.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	72
7.3 ALEATORIZACIÓN Y OCULTACIÓN DEL TRATAMIENTO .....	73
7.4 GRUPOS DE ESTUDIO .....	74
7.5 TRATAMIENTOS APLICADOS .....	74
7.5.1 GRUPO EXPERIMENTAL.....	74
7.5.2 GRUPO CONTROL .....	76
7.5.3 PROTOCOLO DE OBTENCIÓN DE DATOS.....	76
7.6 VARIABLES .....	78
7.6.1 VARIABLES INDEPENDIENTES .....	78
7.6.2 VARIABLES DEPENDIENTES.....	79
7.7 DESCRIPCIÓN DE TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y DE TRATAMIENTO UTILIZADAS.....	79
7.7.1 TEST ORTOPÉDICOS.....	79
7.7.2 TEST OSTEOPÁTICOS.....	81
7.7.3 TEST DIAGNÓSTICOS.....	82
7.7.4 TÉCNICAS DE TRATAMIENTO .....	88

7.7.5 APARATOS DE MEDICIÓN .....	89
7.7.6 EVALUADORES .....	90
7.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS .....	90
7.8.1 DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL .....	91
<b>8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....</b>	<b>92</b>
8.1 NIVELES DE SIGNIFICACIÓN .....	92
8.2 MANEJO DE LOS DATOS .....	92
<b>9. RESULTADOS.....</b>	<b>94</b>
9.1 CARACTERÍSTICAS INICIALES DE LOS GRUPOS .....	94
9.1.1 VARIABLES CUALITATIVAS .....	94
9.1.2 VARIABLES CUANTITATIVAS .....	99
9.2 DESCRIPCIÓN DEL SEGUIMIENTO Y PÉRDIDA DE CASOS .....	109
9.3 COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO .....	109
9.4 ESTUDIO DE LA FIABILIDAD INTER-EXAMINADOR.....	114
<b>10. DISCUSIÓN .....</b>	<b>116</b>
<b>11. CONCLUSIÓN.....</b>	<b>126</b>
<b>12. ANEXOS .....</b>	<b>127</b>
Anexo I. Test de inclusión/exclusión del estudio.....	127
Anexo II. Declaración expresa.....	128
Anexo III. Consentimiento informado.....	129
Anexo IV. Tabla de Aleatorización .....	130
Anexo V. Hoja de recogida de datos.....	131
Anexo VI. Escala Analógica Visual de dolor.....	132
Anexo VII. Escala de catastrofización del dolor.....	133
Anexo VIII. Puntuación de la escala de catastrofización del dolor.....	134
Anexo IX. Certificado de calibración del algómetro.....	135
Anexo X. Declaración de Helsinki.....	136
Anexo XI. Tabla de datos experimentales del estudio.....	143
Anexo XII. Estudio Previo para calcular la fiabilidad interexaminadores.....	151
<b>13. ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....</b>	<b>152</b>
<b>14. ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS.....</b>	<b>154</b>
<b>15. ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....</b>	<b>157</b>
<b>15. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>159</b>

## 2. RESUMEN

Introducción: El dolor es una percepción compleja que contiene en su elaboración una proporción variable de entrada nociceptiva. Además de la cualidad sensorial de experiencia desagradable, incluye un impacto emocional sobre su relevancia y un componente cognitivo sobre su origen. El factor cognitivo se va construyendo a lo largo de la vida influido por experiencias de daño propio, observación de daño ajeno e información experta. Las expectativas y creencias resultantes de ese proceso de aprendizaje ejercen una modulación potencial positiva (placebo) y negativa (nocebo).

Hipótesis: La manipulación vertebral (MV) semidirecta en rotación de la lesión en ERS de C3 aumenta más el umbral del dolor medido en un punto gatillo latente del músculo trapecio superior (PG1) si el paciente posee unas expectativas positivas al respecto, incluyendo una modificación de la imagen corporal respecto a la zona manipulada.

Material y método: Se realiza un estudio experimental doble ciego y aleatorizado con grupo experimental y control. A ambos grupos se les practica una manipulación vertebral (MV), pero el grupo experimental recibe además una información que crea expectativas de mejora tras la técnica. Se incluyen 98 sujetos que presentaban el punto gatillo 1 (PG1) en estado latente del trapecio superior asociado a una lesión homolateral de C3 en ERS. Se cuantifican los cambios en el dolor del PG antes y 10 minutos después de la MV mediante algometría y escala visual analógica (EVA).

Resultados: Ambos grupos experimentan una mejoría en ambos parámetros. En cuanto al umbral del dolor, en el grupo control se aprecia un aumento medio de 0,114 kg/cm<sup>2</sup> y de 0,237 kg/cm<sup>2</sup> en el experimental. En la EVA el grupo control mejora una media de 0,382 cm y el grupo experimental una media de 0,945 cm. Ambos valores mostraron una tendencia hacia la significación estadística: p=0,09 para el umbral del dolor y p=0.05 para la EVA.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

Conclusiones: Se rechaza la hipótesis planteada y, dada la tendencia hacia la significación estadística mostrada, se propone realizar estudios similares en patologías que cursen con dolor espontáneo crónico, que es donde las creencias y expectativas de mejora pueden tener mayor relevancia en la modulación del dolor.

Palabras clave: Dolor, cerebro, expectativas, manipulación vertebral, punto gatillo miofascial.

### 3. ABSTRACT

Introduction: Pain is a complex perception that comprehends a variable proportion of nociceptive input. Not only involves an unpleasant experience, it also has an emotional impact on its relevance and a cognitive component over its origin. The cognitive component builds up over the years influenced by own experiences of pain, observing of other people's experiences and expert information. The expectations and beliefs that lead from that learning process create a positive (placebo) and negative (nocebo) potential modulation.

Hypothesis: The spinal manipulation rotating C3 in the lesion of ERS, increases more the pain threshold on the superior trapezius muscle if patients expectations are positive about it, including a change on body image perception of the treated area.

Material and method: A randomized, double-blind, clinical trial with experimental and control group is carried out. Both groups received a vertebral manipulation (VM), but the experimental group is provided with information that generates expectations of improvement after the manipulation. 98 patients were included in the study. These patients presented trigger points (TP) in latent state on the superior trapezius related to a C3 homolateral lesion on ERS. Changes on pain perception on the TP were quantified through algometry and visual analogical scale (VAS).

Results: Both groups experience an improvement in both parameters. In relation to pain threshold, the control group shows an increase of 0,114 kg/cm<sup>2</sup> while the experimental one 0,237 kg/cm<sup>2</sup>. The VAS shows that the control group improves an average of 0,382cm and the experimental one an average of 0,945cm. Both values showed a tendency to statistical significance: p=0,09 for pain threshold and 0,05 for VAS.

Conclusions: The initial hypothesis is rejected. Due to the tendency to statistical significance showed, it would be advisable to carry out similar trials on other pathologies that occur with chronic spontaneous pain, since the beliefs and expectations of improvement on these cases could have higher impact on pain modulation.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

Key words: Pain, brain, expectations, vertebral manipulation, myofascial trigger point.



## **4. INTRODUCCIÓN**

### **4.1. ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA**

La manipulación vertebral (MV) es uno de los recursos terapéuticos más habituales dentro de la osteopatía y, a pesar de que en el mundo se realizan millones de manipulaciones vertebrales al año entre osteópatas y quiroprácticos, su mecanismo de acción despierta aún numerosas controversias [1,2].

Los osteópatas que empleamos estas técnicas somos conscientes de la variabilidad de los resultados obtenidos y, de alguna manera, sabemos que las características individuales (ideas preconcebidas, confianza en nosotros, afrontamiento de la enfermedad...) del paciente influyen de manera determinante en estos resultados.

Son excepcionalmente escasos los trabajos que incluyen entre sus variables a estudio la evaluación de las expectativas que el paciente tiene sobre la MV recibida [3]. Hay consenso entre los trabajos que estudian el tema en que, tras la MV, se produce una modulación nociceptiva en el asta posterior de la médula espinal que aumenta el umbral de excitación de los nociceptores (Nc) [4], pero no analizan las vías descendentes encefalo-espinales que influyen en esta modulación. Estas vías descendentes, así como los centros superiores que las modulan, se han descrito con mayor precisión en los últimos años gracias a las técnicas de neuroimagen [5,6,7,8,9,10,11].

No se trata en este estudio de concluir si la MV contiene elementos de placebo o no, pues numerosos estudios realizados muestran una serie de efectos fisiológicos [12,13]. Se trata de valorar el peso de las creencias y expectativas del paciente sobre los resultados, sin desestimar los cambios propioceptivos y nociceptivos locales ocurridos tras la MV, integrando ambos efectos (fisiológico y cognitivo/procesamiento neuronal) para así tener más información a la hora de seleccionar la terapia a seguir con cada paciente [14].

El campo de la neurociencia ha experimentado un avance vertiginoso en las últimas décadas. Cada vez conocemos mejor el funcionamiento de nuestro sistema nervioso gracias a esta disciplina científica. A la par, desde que en 1965 Melzack y Wall desarrollaran la teoría de la puerta de entrada [15], el conocimiento de la fisiología del dolor ha experimentado un gran avance gracias a la intensa investigación al respecto. Desde esa fecha hasta el día de hoy, esta teoría ha ido admitiendo al SNC como el principal modulador nociceptivo e integrador de los componentes sensorial, emocional y evaluativo del dolor [16,17].

A pesar de los numerosos estudios que demuestran el componente evaluativo cognitivo del dolor, la comunidad médica parece no hacer mucho caso a este punto. Estas investigaciones indican la importancia de las creencias (cultura) y de las expectativas individuales en la fisiología y modulación del dolor, y de cómo éstas son capaces por sí mismas de modificar la respuesta nociceptiva [3,6,7,18,19,20,21,22,23,24,25,26]. Como afirma Lorimer Moseley, “las ideas y creencias son impulsos nerviosos” [22].

Existen dos entidades patológicas de origen no inflamatorio, en las que el dolor crónico del aparato locomotor es la máxima expresión. Una de ellas es la comúnmente conocida como Fibromialgia (FM), y la otra es el Síndrome de Disfunción Miofascial (SDM).

Ambas entidades (FM y SDM) se han incluido recientemente en un grupo de enfermedades llamado Síndromes de Sensibilidad Central (SSC), Síndromes Funcionales, Psicósomáticos o Síntomas sin Explicación Médica (Medically Unexplained Symptoms), en los que se dan una serie de mecanismos centrales anormales o disfuncionales que dan lugar a una sensibilización central (SC). En este grupo de enfermedades, que a menudo coexisten y se superponen entre ellas, se sitúan el síndrome de fatiga crónica, síndrome del colon irritable, síndrome de hipersensibilidad química múltiple, cistitis intersticial, cefalea tensional, migrañas o síndrome temporomandibular. En ninguna de ellas existe una fisiopatología estructural definida pero sí una evidente hiperexcitabilidad del SNC [27,28,29].

Aunque las dos entidades mencionadas (FM y SDM) están bien diferenciadas entre sí, ambas cursan habitualmente con dolor muscular crónico.

- En el caso de la FM, aparecen los denominados Tender Points, que exhiben un dolor exagerado a la presión [28].
- En el caso del SDM, es característica la aparición de unas bandas tensas musculares que contienen un nódulo especialmente doloroso a la palpación, y que reciben el nombre de Puntos Gatillo Miofasciales (PGM).

Los PGM fueron estudiados en profundidad por Janet Travell desde que éstos captaron su atención en 1940. Desde entonces se dedicó a su estudio y escribió junto con David Simons los dos volúmenes de “Dolor y disfunción miofascial: el Manual de los puntos gatillo” [30]. Esta obra recoge los factores desencadenantes y de perpetuación de los PGM, así como los diferentes abordajes terapéuticos para solventar el problema a corto y largo plazo [31]. Aun así, el SDM tiene una tendencia importante a cronificarse y por ello se engloba en este grupo de entidades de SSC [28,29].

Entre los métodos no invasivos desarrollados para tratar los PGM se incluyen: Spray y estiramiento, relajación postisométrica, inhibición recíproca, contracción-relajación, energía muscular, liberación por presión, masaje profundo, técnica de Jones o liberación miofascial. También se han abordado los PGM con ultrasonidos, TENS, corrientes galvánicas o fármacos diversos, así como con métodos invasivos como las infiltraciones, la acupuntura o la punción seca [31].

Además de la aplicación de la técnica elegida, el terapeuta trata de identificar posibles factores de perpetuación que puedan contribuir al mantenimiento o reaparición del PGM. Entre estos factores se contemplan trastornos estructurales o posturales, desarreglos nutricionales, desarreglos metabólicos y endocrinos, factores psicológicos o infecciones crónicas que obligan al terapeuta a la correspondiente acción terapéutica [31].

Travell mostró un especial interés en la osteopatía y terapias manuales, por lo que su trabajo sobre los PGM siempre se vio influido por los principios de estas disciplinas. Así, señaló la presencia de disfunciones articulares cercanas a los PGM, y sugirió tratar éstas mediante técnicas osteopáticas manipulativas. Desde entonces, la relación entre los PGM y las disfunciones osteopáticas articulares ha ido cobrando una mayor importancia [30].

Aun así el fracaso terapéutico en el SDM es frecuente, y esta entidad pasa a formar parte del grupo de SSC (donde aparece por primera vez el SNC como “culpable” de la cronicidad del problema), entremezclándose con otros padecimientos como FM, cefalea tensional o “algias” crónicas diversas [28].

¿Cuáles son esos factores individuales que llevan a la cronificación del dolor? ¿Cómo podemos influir en ellos? ¿Por qué existen tantos abordajes terapéuticos para un mismo problema? ¿Cuáles son esos defectos del SNC que lo hacen hipersensible?

Todas estas preguntas tienen una respuesta en el propio funcionamiento del SNC, por ello los profesionales sanitarios debemos aceptar la responsabilidad de actualizarnos acerca de la fisiología del dolor.

En párrafos anteriores se menciona la importancia de las expectativas y creencias individuales en la aparición del dolor y de ahí que debemos actualizarnos al respecto, para no alimentar las ideas erróneas que cultiva nuestra cultura, sino combatir las y educar a nuestros pacientes con conocimientos fundamentales sobre el funcionamiento del SNC.

Así mismo, deberíamos evitar crear una dependencia del paciente hacia nuestros métodos terapéuticos. Para ello es necesario conocer a fondo los mecanismos que hacen que tras una MV el dolor disminuya o desaparezca (práctica osteopática habitual), incluyendo la evaluación cognitiva por parte del paciente [14,32]. De esta manera, los profesionales podemos enfocar mejor el objetivo de nuestra intervención hacia una terapia estructural, funcional, farmacológica o cognitiva [8].

Este estudio pretende valorar los efectos que las expectativas individuales de los pacientes ejercen en los resultados obtenidos tras una MV cervical, medidos en un Punto Gatillo Muscular (PGM) del trapecio superior.

## 4.2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Los SSC cursan con diversos síntomas crónicos que pueden ser causantes de un gran sufrimiento, estrés y/o incapacidad a largo plazo. Entre estos síntomas destaca el dolor crónico. Cómo el dolor puede cronificarse de esta manera está dejando de ser un misterio en las últimas décadas gracias a un mayor conocimiento sobre el funcionamiento del SN [27,28,29,33].

A nivel global, el dolor crónico consume importantes recursos humanos, sociales y económicos. A nivel individual, el dolor crónico directamente consume a la persona, ya que, aparte del sufrimiento físico y emocional que supone convivir con esta afección, frecuentemente acarrea problemas sociolaborales e incluso afectivos.

Es necesario definir la labor del osteópata en el proceso de cronificación del dolor, pues mediante su actuación puede influir en los siguientes aspectos [33]:

- Durante la etapa de dolor agudo o subagudo, podemos prevenir la cronificación mediante la elección de las técnicas adecuadas que ayuden a la curación tisular y disminuyan la actividad nociceptiva aferente. Así mismo, debemos estar atentos a cualquier error interpretativo por parte del paciente acerca tanto de su dolor como de nuestra intervención.
- Durante la etapa de dolor crónico, donde ya existe una SC, podemos intervenir de dos maneras:
  - o Tratando mediante las técnicas adecuadas las disfunciones que pudieran estar interfiriendo en el funcionamiento musculoesquelético.
  - o Reconociendo y tratando de rectificar las creencias erróneas del paciente sobre dolor y aparato locomotor que puedan estar involucradas en el proceso de SC.
- Durante todo el proceso debemos ser conscientes de que nuestra intervención puede igualmente ocasionar mayor perjuicio que beneficio si no identificamos bien los factores que han intervenido en la cronificación del problema.

En una situación de SC el umbral del dolor está disminuido, lo cual quiere decir que se necesitan estímulos (tanto nocivos como inocuos) de

menor intensidad para desencadenarlo. La terapia manual convencional se basa en la aplicación de técnicas generalmente pasivas que, si no se acompañan de la información adecuada, pueden reafirmar la idea de organismo frágil y vulnerable [33].

Por tanto en el dolor crónico musculoesquelético, aparte de las técnicas manuales pertinentes, podemos realizar dos importantes intervenciones:

- Procurar al paciente nociones adecuadas sobre la fisiología del dolor, pues así tendrá más armas para interpretarlo e incluso controlarlo.
- Restablecer la tolerancia normal a los estímulos evaluados como peligrosos (erróneamente) por el SN, realizando una exposición progresiva a los mismos [34].

Para desarrollar adecuadamente esta labor es indispensable conocer profundamente los mecanismos neurofisiológicos de las vías nociceptivas y del dolor. Así podremos escoger el abordaje terapéutico más indicado en cada caso, desde una técnica articular local hasta un programa cognitivo-conductual o de reeducación sensoriomotora, que conduzcan hacia la curación completa [14,33,34].

Resumiendo, este estudio está justificado por:

- Actualizar la osteopatía en la neurofisiología del dolor.
- Interpretar correctamente los resultados obtenidos con la MV.
- Dar los primeros pasos para buscar resultados a largo plazo mediante la modificación de las creencias del paciente en cuanto a dolor y terapias, y restablecer la tolerancia sensoriomotora normal.
- Hacerse eco de los nuevos modelos de abordaje del dolor crónico.
- Evitar la dependencia del paciente de la osteopatía.

### **Cuáles son las lagunas de conocimiento**

- Falta de estudios en osteopatía que integren la neurofisiología periférica y central, incluyendo la valoración individual que el paciente realiza sobre la terapia recibida.
- Falta de estudios que avalen el exponer a los pacientes con dolor crónico a los estímulos catalogados erróneamente como nocivos para reeducar el SNC en su gestión nociceptiva. La tendencia

actual de la medicina es reducir e incluso evitar esos estímulos (potenciación fóbica frente a reeducación).

- Escasez de estudios que investiguen la importancia de la modificación de las creencias del paciente respecto al dolor para su recuperación.

**Con qué métodos se ha abordado previamente la cuestión y con cuáles no ha sido estudiada.**

Un estudio reciente realizado en la Universidad de Florida [4] valoró la hipoalgesia inmediata (midiendo la sensibilidad térmica) obtenida mediante una MV lumbar en sujetos sanos comparándola con ejercicios como andar en bicicleta y extensiones lumbares. Los resultados fueron mejores respecto a la medida control (medido en región cervical) y respecto a la bicicleta, pero similares al ejercicio lumbar. Llegaron a la conclusión de que los efectos se debían a la modificación de la modulación medular en astas dorsales tras la MV.

Posteriormente, el mismo equipo realizó otro estudio similar [3] pero creando expectativas negativas (en cuanto a empeoramiento del dolor tras la MV) y positivas (mejora del dolor) en los diferentes grupos. Así, el grupo que recibió información negativa desarrolló una hiperalgesia significativa, mientras que el grupo que recibió expectativas positivas mostró una hipoalgesia mayor que en el estudio anterior. Sin desechar los resultados anteriores que avalaban la modulación medular de astas dorsales, concluyen que las expectativas influyen en la hipoalgesia asociada a la MV en sujetos sanos, y hablan de una inhibición de la SC en términos globales, pero no describe la conexión entre los efectos periféricos y centrales. Además el estudio valora la sensibilidad termoalgésica y no el comportamiento de los Nc musculares y mecano-receptores (MRc), que quizás interesaría más en el campo de la osteopatía.

En este trabajo se quiere valorar la influencia en el miotoma [35,36], ya que el músculo (y tejido conectivo que lo rodea) posee unas cualidades propioceptivas de las que carece el tejido cutáneo. A pesar de haberse valorado previamente la influencia sobre el miotoma de una MV [37], no se habían analizado a fondo los aspectos cognitivos de los individuos como factor importante en los resultados obtenidos, si no que simplemente se nombran como factores psicológicos individuales.



El hecho de realizar una MV, por tanto, modifica la información enviada por los MRc y por los husos neuromusculares y rompe con la facilitación medular [37], pero el contexto en el cual se analiza esta variación de la información es de suma importancia. Es decir, la evaluación que hace el SNC (y el individuo) sobre la MV es crucial a la hora de interpretar los resultados obtenidos con este tipo de técnicas y, en general, con toda la terapia manual, que es la que incide especialmente en la población de MRc y propioceptores.

Un estudio realizado por Moseley y otros [38] situaba a los individuos junto a un espejo de manera que éste tapaba un hemicuerpo, pero creaba la ilusión de ver el cuerpo entero por aparecer reflejado en el espejo el hemicuerpo que quedaba a la vista. En estas circunstancias, mandaban realizar movimientos contrarios con las extremidades (un hombro hacia flexión y otro hacia extensión), pero la imagen que obtenía el sujeto no se correspondía con la ejecución motora, pues en el espejo se reflejaba una visión de una flexión de hombro bilateral. El 59% de los sujetos refería algún tipo de síntoma doloroso o desagradable en la extremidad tapada por el espejo. Esto es importante porque señala que la incongruencia sensoriomotora (mismatch) puede dar lugar a síntomas dolorosos en sujetos sanos.

Según Andrzej Pilat [39,40] las restricciones miofasciales pueden desviar los movimientos de su eje fisiológico. Esto supone una incongruencia sensoriomotora, pues el movimiento esperado por el SNC no se corresponde con el movimiento obtenido. Si el sistema sensoriomotor no se adapta o no asume esta desviación biomecánica como algo normal o ésta es evaluada como una amenaza por el SNC, tendríamos los ingredientes necesarios para la aparición de dolor (evaluación de amenaza de daño e incongruencia sensoriomotora).

Para entender este comportamiento del sistema sensoriomotor es necesario desarrollar dos conceptos: Esquema Corporal y Copia Eferente<sup>1</sup>. El primero es más familiar y aparece en diversos estudios relacionados con el dolor crónico [34], pero el concepto de copia

---

<sup>1</sup> Con la copia eferente el cerebro construye la idea de agencia (si el agente ejecutor es el propio sujeto o es un agente externo), la propiedad de que los efectos están inducidos por la orden motora propia. La copia anticipa los efectos. Si no se producen los esperados se puede deducir que hay algo externo que los ha modificado [41].



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

eficiente es menos conocido e igualmente importante, y por ello se incorpora a este estudio.

Resumiendo este punto, lo que se pretende es introducir una información que condicione las expectativas del paciente frente a la MV y cree una ilusión de “desbloqueo” o “liberación” en la columna cervical y de relajación muscular que incida en el esquema corporal, valorando el dolor muscular pre y postmanipulación.

## 5. RECUERDO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO

### 5.1 NEUROFISIOLOGÍA DEL DOLOR

#### 5.1.1. VÍAS NOCICEPTIVAS Y DOLOR

##### Las Vías Nociceptivas.

La nocicepción (NC) es el proceso sensorial mediante el cual un estímulo nocivo con capacidad de generar daño tisular es transducido en señales neurofisiológicas que son transmitidas al SNC. En el SNC esta información es integrada y contribuye a generar la percepción de dolor, pero no es condición indispensable para su aparición. Por tanto la NC puede ocurrir sin percepción<sup>2</sup> de dolor y la percepción de dolor puede ocurrir en ausencia de NC [42].

##### **El Nociceptor**

Los encargados de detectar y transducir estos estímulos nocivos son los Nc, descubiertos por Sherrington en 1906. Actualmente se diferencia entre NC (terminal nerviosa periférica) y neurona nociceptiva, que incluye todos los elementos de la célula y que puede ser periférica o central [43].

Los NC están formados por fibras nerviosas del tipo A  $\delta$ , levemente mielinizadas, y tipo C, terminaciones libres y por tanto de conducción más lenta que las A  $\delta$ . Estos dos tipos de fibras activan diferentes circuitos cerebrales y causan tipos de dolores distintos. Las fibras rápidas evocan lo que se conoce como dolor rápido, que alberga una función sensorio-discriminativa. Las fibras C, más lentas, inducen la activación

---

<sup>2</sup> Percepción: Según A.Goicoechea “La percepción puede ser entendida como un proceso interactivo entre la evaluación imaginativa cerebral inconsciente e individual consciente, guiado y contenido por la señal sensorial” [41].

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

de dolor lento, donde destaca el componente afectivo-emocional (sufrimiento) [44,45].

Los NC son neuronas pseudounipolares, pues tienen su soma en el ganglio de la raíz dorsal (GRD) y su axón se divide en ramas: un axón que hace sinapsis en la periferia, y otro axón que hace sinapsis en la médula espinal, concretamente en asta posterior (Figura 1) [46].

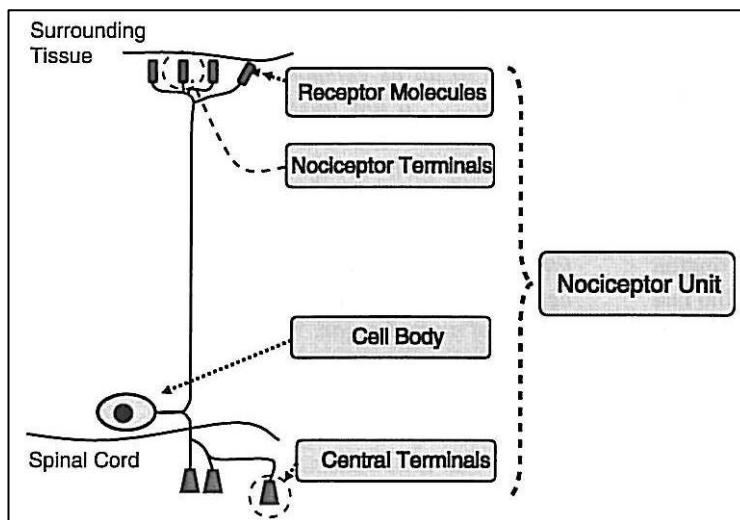


Figura 1. Esquema de las partes que conforman el nociceptor.  
[De: Hermann O. Handwerker, "Nociceptors: neurogenic Inflammation". Handbook of Clinical Neurology, Vol 81 (3rd series) Pain 2006].

La terminal nociceptiva periférica es una terminal "desnuda", desprovista de mielina, que posee una membrana formada por una bicapa lipídica. Una serie de proteínas transmembrana lleva a cabo la transducción de los estímulos que llegan a esta terminal: Receptores de membrana (con ligandos para sustancias como la bradicinina (BK), prostaglandina E (PGE) o serotonina), canales iónicos y bombas iónicas [47] (Figura 2).

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

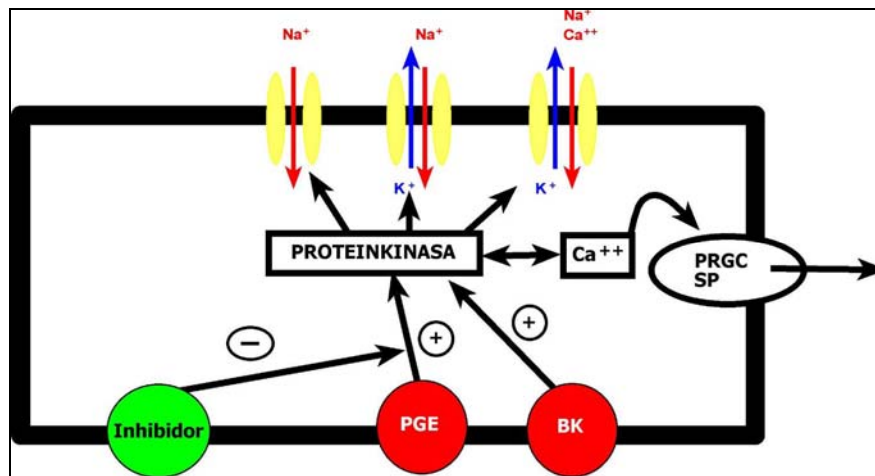


Figura 2. Procesos celulares en la terminal nociceptiva. Canales y Bombas iónicas (Amarillo), Receptores (Rojo) de Prostaglandina E2 (PGE) y Bradicinina (BK), así como receptores de opiáceos internos (Verde) que interfieren en la transducción del nociceptor. La función integrada de todos ellos resulta en la despolarización de la membrana y liberación de neuropéptidos (PRGC y SP). [Adaptado de: Handwerker H.O. "Nociceptors: Neurogenic Inflammation". Handbook of Clinical Neurology, vol.81 (3rd series), Pain 2006].

En condiciones de reposo, las bombas y canales iónicos se ocupan de mantener una carga eléctrica negativa en el citosol y positiva en el líquido extracelular. La presencia de un estímulo nocivo químico, térmico o mecánico da lugar a cambios en la configuración de estas proteínas, que permiten la entrada y salida de iones, generando potenciales locales que son integrados en el punto de salida del axón, dando lugar a un potencial de acción cuando se supera el umbral de disparo [46].

Los receptores de membrana activados por diversas sustancias como la BK, PGE o serotonina, activan segundos mensajeros que a su vez activan la Proteinkinasa, la cual influirá en la permeabilidad de los canales iónicos. Esta activación puede a su vez suponer un aumento del calcio intracelular, elemento indispensable para la liberación de sustancias neuropéptidas como la SP o el PRGC. Estos neuropéptidos pueden liberarse también por la llegada de un flujo eléctrico antidrómico, es decir, hacia la terminal periférica [47,48].

Mediante estos neuropéptidos los NC ejercen un control sobre su entorno, por lo que la función de los NC no es meramente pasiva o aferente (recepción y transmisión de estímulos). Las fibras C poseen importantes funciones eferentes durante el proceso de la inflamación neurogénica, como la vasodilatación y extravasación plasmática o la

sensibilización de los NC adyacentes. Otras funciones eferentes descritas son las variaciones en las secreciones o en la motilidad del músculo liso, modulación vegetativa o diferentes efectos tróficos [47,48].

### **Asta posterior de médula espinal**

Una vez en médula, el NC conecta con segundas neuronas localizadas en diferentes segmentos medulares [49], siendo el principal mediador de estas sinapsis el glutamato [50]. Estas neuronas son:

- Neuronas exclusivamente nociceptivas, que responden únicamente a estímulos nocivos (de elevada intensidad) y cuyo campo receptor es estrecho.
- Neuronas de amplio rango dinámico (NARD) o neuronas multirreceptoras, que reciben neuronas sensoriales no nociceptivas ( $A\alpha$  y  $A\beta$ ) y neuronas nociceptivas, por lo que procesan ambos estímulos, inocuos y nocivos, respectivamente. Estas neuronas tienen un campo receptor amplio y su tasa de descarga aumenta con la intensidad del estímulo, por lo que podrían estar implicadas en la transmisión de información relativa a la intensidad y otras propiedades del estímulo nocivo [43,49,51,52].

### **Vías ascendentes a centros superiores**

Desde el asta dorsal medular, los axones de estas neuronas se decusan en su segmento medular y viajan hacia centros supramedulares, a destacar:

- Tálamo ventroposterolateral, donde se procesa el componente sensorio-discriminativo del dolor. De aquí parten vías hacia la corteza somatosensorial (S1,S2), donde se procesan las características del dolor (localización, intensidad, duración, cualidades).
- Núcleo gigantocelular (Médula oblongata), SGPA y núcleo cuneiforme (mesencéfalo), de donde toma relevo la información para terminar en tálamo medial. Esta vía está relacionada con las respuestas cardiorrespiratorias, de alerta, motoras y emocionales frente a estímulos dolorosos, constituyendo la base anatómica del comportamiento frente al dolor [49]. Desde tálamo medial parten neuronas hacia CPF, CCA y CI, donde se procesa la respuesta emocional del dolor.
- Hipotálamo, relacionado con las respuestas vegetativas frente al dolor y la liberación de hormonas relacionadas con el estrés [49].

- Amígdala (sistema límbico), vía relacionada con la respuesta afectiva-emocional hacia el dolor [49].

Teniendo en cuenta que la realidad es mucho más compleja, grosso modo las vías nociceptivas se dividen en lateral y medial. La vía que parte de tálamo lateral se encarga del componente sensorio-discriminativo del dolor, y la vía que parte de tálamo medial se encarga de procesar el componente emocional del dolor.

### **Vías descendentes moduladoras**

Las vías nociceptivas ascendentes están sujetas a una fuerte modulación a nivel medular procedente de diversas fuentes [49]:

- Influencias segmentarias dentro del asta dorsal (teoría de la compuerta de Melzack y Wall). La activación de neuronas tipo  $A\alpha$  y  $A\beta$  inhibe la transmisión nociceptiva, mientras que la activación de neuronas nociceptivas suprime esta inhibición.
- Vías inhibitorias descendentes del tronco del encéfalo. Procedentes de la SGPA y del núcleo RVM, estas vías pueden bloquear la transmisión de señales nociceptivas.
- Vías facilitadoras descendentes, procedentes del núcleo RVM, potencian la transmisión nociceptiva.
- Control inhibitorio difuso, formado por un circuito de retroalimentación entre médula espinal y médula oblongata, que se encarga de facilitar la localización del estímulo mediante la facilitación nociceptiva en ese punto.

Hasta aquí no hemos hablado aún de dolor, si no de NC, es decir, de los procesos necesarios para la transducción de los estímulos nocivos y su modulación. Es importante diferenciar bien NC y dolor y entender que uno puede darse sin el otro [43]. No existen receptores de dolor, nervios de dolor ni centros de dolor en el SN, sino que el dolor es una percepción elaborada mediante la interacción de numerosas partes de nuestro cerebro [22].

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

## El Dolor

Desde la médula espinal la información nociceptiva llega al cerebro. Aquí, esta información es interpretada e influenciada por la información procedente de los sentidos, la cultura, las experiencias vividas, la memoria, las emociones, el contexto del estímulo, o el miedo, entre muchas otras (Figura 3) [8]. Con todo esto, el cerebro tiene que tomar una decisión<sup>3</sup>: evaluar si existe un peligro o una lesión consumada y, caso de ser así, activar la percepción de dolor en esa zona o no [22].

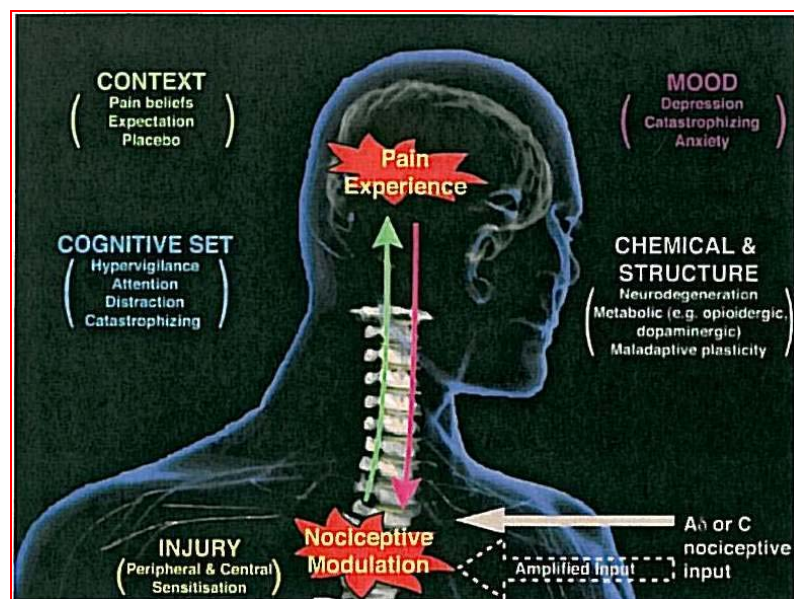


Figura 3. Factores principales que influyen en la entrada sensorial nociceptiva afectando a la percepción de dolor. (De Tracey I and Mantyh P.W. “The Cerebral signature for Pain Perception and Its Modulation”. Neuron 55, 2007).

El SNC se vale de la percepción para presionar al individuo hacia una conducta determinada: el hambre o la sed, que se activan ante la disminución de glucosa o cambios en la osmolaridad plasmática respectivamente, serían otros ejemplos de percepciones que se activan para presionarnos a tomar alimentos o líquidos. Son experiencias desagradables que nos conducen hacia una acción concreta, y que son desactivadas en cuanto la acción es consumada o hay una previsión de consumación inmediata [41].

De igual manera, el dolor es activado por el SNC para alertar al individuo sobre un suceso necrótico inminente, consumado o imaginado

<sup>3</sup> Toma de decisión se entiende como la conversión de una entrada sensorial o input en una respuesta u output.



por el SNC, el cual evalúa continuamente la probabilidad de daño necrótico [34,41,53,54]. El dolor presionará al individuo hacia una conducta determinada, bien de inhibición motora (sucesos internos) o de lucha-huída (sucesos externos) [22,41].

El SNC es un sistema preparado para realizar predicciones y anticiparse a los sucesos basándose en la información disponible, tanto del pasado (memoria), como del presente (contexto) y del futuro (predicción de lo que podría pasar), anticipándose a los acontecimientos [41,54,55]. La información disponible entró tanto en el presente como en el pasado, pero se evalúa tanto sobre pasado y presente como sobre el futuro, por lo que es un sistema de memoria dinámico [41].

El aprendizaje y la memoria se basan en mecanismos de plasticidad sináptica como la potenciación a largo plazo<sup>4</sup> (LTP), mediante la cual se consolidan las conexiones sinápticas neuronales. Este fenómeno, que se produce en numerosas áreas cerebrales y espinales, presenta sorprendentes similitudes con el mantenimiento de la SC en estados de dolor crónico [56,57].

Este hecho supone que la respuesta del dolor en determinadas circunstancias puede estar automatizada a través de la activación de redes neuronales consolidadas y facilitadas por el aprendizaje y la memoria. En este sentido, el papel de la CCA sería crítico, pues constituye un área básica en la construcción del dolor y establece relaciones con numerosas áreas corticales relacionadas con la memoria, la cognición, la percepción y la emoción [41].

En 1994 la International Association for the study of Pain (IASP) [58] estableció la siguiente definición de dolor: “Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien descrita en términos de tal daño”. Esta definición se ha revisado en el último consejo de la IASP en 2008 y se ha mantenido intacta [43].

Aquí se describe el dolor como una “experiencia sensorial” únicamente (por ejemplo, en el caso del miembro fantasma no existe tal experiencia sensorial) en vez de como una percepción resultante de una evaluación previa por parte del SNC, por lo que sería una definición discutible [8].

---

<sup>4</sup> Potenciación a largo plazo: Modelo de plasticidad sináptica mediante el cual se produce un aumento de larga duración (pero no necesariamente irreversible) en la solidez sináptica [61].



Desde las investigaciones de Melzack y Casey en 1968 [15,16,17,59], que supusieron una gran contribución a la comprensión del protagonismo del cerebro en la fisiología del dolor, se han sucedido numerosas investigaciones en esta misma línea. En 2005 Melzack [60] presentó los avances en su teoría, donde afirmó: “El dolor es una experiencia multidimensional producida por patrones neuronales característicos generados por una red neuronal ampliamente distribuida en el cerebro. Estos patrones pueden ser desencadenados por un input sensorial, pero también pueden ser generados independientemente (en ausencia de aferencia sensorial).” “La neuromatrix, la cual está genéticamente determinada y se modifica mediante la experiencia sensorial, es el mecanismo primario que genera el patrón neural que produce dolor. Este patrón eferente o output se determina por muchas influencias, de las cuales el input o aferencia somatosensorial es sólo parte, que convergen en la neuromatrix.”

Respecto al término de neuromatrix, conviene puntualizar que no es una red neuronal estática si no que está sujeta a una fuerte modulación debida a la interacción entre varios centros neurales del cerebro, y es esta interacción la que determina la exclusividad de cada experiencia dolorosa individual. Quizás el término “**neurofirma**” encaje mejor que el de neuromatrix, pues explicar la experiencia dolorosa mediante la descripción de una red neuronal fija y estática sería una incorrección [8]. “Cada experiencia de dolor es única”, afirman Moseley y Butler [22].

Nuestro entorno cultural contiene numerosas creencias erróneas sobre dolor y nocividad, que entran a formar parte de la información que nuestro cerebro maneja a la hora de tomar sus decisiones, dando como resultado una conducta de protección contra situaciones absolutamente inofensivas, e incluso de presión hacia la adopción de determinadas conductas si se estima que éstas nos aportan un beneficio [41].

Por tanto la información de la que dispone el cerebro para elaborar sus predicciones y decisiones puede modular por sí sola la NC y el dolor. Un ejemplo muy conocido de este hecho sería el efecto placebo o su contrario, el efecto nocebo. Su efectividad radica en que las expectativas, creencias o necesidad de alivio del dolor modifican la percepción relacionada con un estímulo [21]. Otras enfermedades donde el placebo

ejerce su efecto es en la depresión o el Parkinson [41]. Ambos efectos placebo y nocebo se describen con más detalle en el apartado 5.1.3.

## 5.1.2 NOCICEPCIÓN Y DOLOR MUSCULAR.

### *Nocicepción muscular*

Los NC musculares [35] están constituidos por un conjunto de fibras denominadas tipo III (cubiertas de una ligera capa de mielina, análogas a las fibras A  $\delta$  cutáneas) y tipo IV (fibras amielínicas, análogas a las fibras C). Así, las fibras tipo III conducen los estímulos más rápidamente que las fibras tipo IV. Algunas de estas fibras no son exclusivamente nociceptivas, sino que también transducen estímulos no nocivos mecánicos y térmicos. Los NC musculares se encuentran en todos los tejidos intramusculares, como el tejido conectivo, fibras intrafusales, arteriolas y vénulas, tendones y células grasas. Un mismo axón puede ramificarse y dar inervación nociceptiva a diferentes estructuras dentro del músculo, lo cual se conoce como *inervación politopográfica*.

Los NC musculares, que constituyen el 50% de la inervación que recibe el músculo, responden a estímulos nocivos mecánicos (compresión y estiramiento), térmicos o químicos (sustancias inflamatorias y productos resultantes de rotura muscular), y especialmente a la hipoxia e isquemia [35,62].

El conocimiento sobre los mecanismos del dolor se basa en el estudio del dolor de origen cutáneo, debido a la mayor accesibilidad de la piel. Sin embargo, el dolor procedente de estructuras profundas (fascia, músculo, tendón...) es más importante clínicamente, pero peor conocido. Existen diferencias entre la red neuronal que sustenta la NC muscular y cutánea. Entre las principales diferencias que encontramos en la NC muscular destacan [63]:

- A nivel espinal, las fibras amielínicas procedentes de los músculos están sujetas a una fuerte inhibición segmentaria procedentes de fibras mielínicas eferentes. Esta inhibición es mucho más leve en las fibras C cutáneas.

- A nivel cortical, el dolor muscular experimental estimula diferentes regiones cerebrales que el dolor de origen cutáneo.
- Las vías descendentes moduladoras del dolor son más potentes, pues al suprimir su acción aumenta mucho más la actividad nociceptiva muscular que la cutánea.
- La Sustancia Gris Periacueductual (SGPA), que es un núcleo del tronco encefálico relacionado con la modulación antinociceptiva, recibe aferencias procedentes de tejidos musculares [64].

### **Dolor muscular**

El dolor de origen muscular [51] difiere en varios aspectos del dolor de origen cutáneo. Su localización es mucho más difusa e incluso existen áreas de **dolor referido** en estructuras somáticas alejadas del músculo en cuestión, mientras que el dolor cutáneo se localiza perfectamente en la zona lesionada y es más superficial. Además, el dolor muscular lleva implícita una **respuesta sensoriomotora** sujeta a valoración.

El dolor referido de origen muscular no cuenta todavía con una explicación neurofisiológica sólida, pero hay varias hipótesis interesantes, que defienden un mecanismo de acción combinado entre el SNC y el SNP.

A nivel de asta dorsal los NC son recibidos por dos tipos de neuronas: las neuronas nociceptoras y las NARD. Las neuronas nociceptoras se encargan de diferenciar un estímulo nocivo de un estímulo inocuo, y envían el mensaje de peligro o alerta hacia el cerebro con una localización muy específica del estímulo. Las NARD responden a todo tipo de estímulos sensoriales (NC, MRc o termorreceptores de piel, músculos y vísceras) sin diferenciar si el estímulo es nocivo o no, y su campo receptor es más amplio, por lo que la localización del estímulo es más difusa. Estas NARD, que son las más numerosas en asta dorsal de médula, muestran una gran plasticidad de respuesta y están sujetas a una fuerte modulación descendente [49,51,52].

Existe la teoría de que la convergencia en asta posterior (Neuronas nociceptoras y NARD) de estímulos procedentes de la piel, músculos, articulaciones y vísceras podría ser malinterpretada por el SNC y dar lugar a la activación del dolor en zonas alejadas del foco nociceptivo [51].

Esta hipótesis por tanto culparía al SNC de un mal procesamiento de la información que le llega. Hay evidencias importantes de que el SNC está implicado en la existencia del dolor referido, pues es posible inducirlo en miembros anestesiados [51], pero los mecanismos no están claros. Así, el dolor referido requiere una explicación más extensa que implique a toda la red neuronal incluyendo los centros supramedulares. Un trabajo reciente [65] ha estudiado la capacidad de activar “alodinia imaginada”. Así demostraron que, sólo con imaginar que el tacto era doloroso, se activaban núcleos del SNC relacionados con el procesamiento del dolor, y los pacientes percibían dolor, por lo que la alodinia puede originarse mediante un procesamiento cognitivo.

Existen dos factores importantes a la hora de entender el dolor referido:

- Daño real o imaginado.

En una situación de daño real, mediante el control inhibitorio difuso de vías descendentes, se promueve la NC en la zona lesionada y la analgesia en las zonas adyacentes, permitiendo así la localización de la lesión. El componente sensorio-discriminativo del dolor tiene un mayor peso que el componente cognitivo-evaluativo.

Cuando el daño es imaginado o constituye únicamente una probabilidad, el “cerco” doloroso se amplía, y el componente sensorio-discriminativo del dolor no aporta información clara en cuanto a la localización de la “posible lesión”. En este caso, el componente cognitivo-evaluativo tiene una mayor importancia.

- Daño externo o interno.

La aparición de dolor referido es característica de los sucesos internos, tanto viscerales (infarto de miocardio) como musculares (PGM). Sin embargo, los sucesos externos (corte, herida...), no suelen dar lugar a este fenómeno, pues el control visual existente aporta información sobre el estado y la evolución del problema. Al no poseer esta información tan fiable respecto de los sucesos internos, la vía de expresión visceral y muscular es mucho más ambigua, pues no existe una certeza del estado de las estructuras internas.

En situaciones de dolor crónico en ausencia de daño, esta ambigüedad podría aumentarse por la imposibilidad de localizar la fuente nociceptiva (como se ha señalado al principio, la NC no es indispensable para la aparición de dolor).

Hemos dicho anteriormente que el dolor muscular es mucho más difuso y de peor localización, y además no tenemos un control fiable de lo que pasa en el interior del organismo, por lo que su valoración está más sujeta a interpretaciones. El SNC tiende a ser previsor y sobreproteger nuestro organismo, por lo que no es raro que amplíe la zona de hiperalgesia y sensibilice una región corporal sujeta a mayor vigilancia, tanto por depender de la interocepción (más ambigua) como por generar más incertidumbre debido a la falta de control visual.

### **5.1.3 MODULACIÓN NOCICEPTIVA DESDE EL SNC.**

En condiciones normales, el dolor es una forma de protección que nuestro SN emplea para alejarnos del peligro o minimizar los daños, así como para permitir la curación de las lesiones. Normalmente, el dolor aparece como respuesta a la intensa descarga nociceptiva resultante del daño necrótico tisular, pero esta descarga nociceptiva está sometida a modulación, es decir, puede silenciarse o amplificarse.

Ante una misma lesión el SN puede tener comportamientos diferentes, según las circunstancias en las que ésta se produzca:

- En una situación de emergencia se inducirá una inhibición nociceptiva para permitir la “lucha o huida” del individuo. Esta inhibición se produce de forma selectiva sobre las neuronas de asta posterior que reciben a las fibras C, eliminando así el componente afectivo (sufrimiento) del dolor, y manteniendo el componente discriminativo-sensorial de las fibras A  $\delta$  [45].
- En un contexto seguro se facilitará la NC para promover la inmovilización y proteger la zona lesionada [11].

La facilitación nociceptiva que acompaña a la lesión necrótica tisular se conoce como sensibilización, y puede ser periférica y/o central. El

objetivo de la sensibilización es reducir la tolerancia a los estímulos, tanto externos como internos, disminuyendo el umbral del dolor en la zona lesionada.

Una vez se ha producido la normalización tisular o curación de la lesión, el dolor debe desaparecer. En numerosas ocasiones esto no sucede, y éste se prolonga en el tiempo, creando una situación patológica sin ningún beneficio defensivo. En este proceso de cronificación del dolor tiene un papel básico la SC [44].

#### A) SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA.

Cuando se produce una lesión tisular, el sistema neuroinmune activa la respuesta inflamatoria. En estas circunstancias, se producen una serie de fenómenos locales que incluyen cambios en la temperatura y el pH, variaciones electrolíticas y bioquímicas (presencia de sustancias como citoquinas, BK o factores de crecimiento) que activan los NC operativos y *Nc silentes*. Éstos últimos consisten en NC que, en condiciones normales, permanecen “apagados”, pero que se “encienden” ante la presencia de actividad inflamatoria [44,47].

De esta manera, los estímulos inocuos que, previamente a la lesión, no evocaban dolor, comienzan a ser percibidos como dolorosos, lo cual se conoce como *alodinia*, y los estímulos nocivos provocan más dolor de lo normal, lo cual se conoce como *hiperalgesia*. Así se protege la integridad de la zona lesionada impidiendo su utilización mientras se procede a su reparación. Este hecho también se conoce como *hiperalgesia primaria* [49,52].

Cuando se produce una lesión necrótica el SN amplía la zona dolorosa y enrojecida alrededor de la misma mediante lo que se conoce como *hiperalgesia secundaria* o inflamación neurogénica, mediante la cual los propios Nc liberan sustancias que, además de producir fenómenos vasomotores, sensibilizan a los Nc adyacentes [47].

## B) SENSIBILIZACIÓN CENTRAL.

La existencia de una entrada nociceptiva continuada por encima de una frecuencia determinada en la médula espinal da lugar a un proceso más complejo, y peor conocido, que recibe el nombre de SC. Esta sensibilización contribuye a generar los fenómenos de hiperalgesia o alodinia amplificando los estímulos que le llegan de la periferia.

Este hecho se explica mediante la presencia de diversos cambios en diferentes niveles neuronales: NC periféricos, asta dorsal de médula, vías descendentes y centros superiores.

### **Cambios en los NC periféricos**

La densidad de canales iónicos aumenta en la terminal periférica del NC y aumenta también el número de vesículas de glutamato (neurotransmisor que emplean estas neuronas) y SP [66].

### **Cambios en asta dorsal de médula espinal**

El asta dorsal de médula es la primera estación de procesamiento de las aferencias periféricas, donde la información nociceptiva puede ser amplificada o atenuada en su camino a centros superiores. Aquí se producen una serie de cambios que tienen como objetivo: disminuir el umbral de excitación, aumentar el campo receptor y aumentar la respuesta ante un estímulo repetido (Windup<sup>5</sup>) [67]. Estas modificaciones se llevan a cabo a través de diferentes mecanismos:

- Influencias segmentarias

Las NARD reciben fibras nerviosas nociceptivas y no nociceptivas (mecanorreceptores). La activación de unas supone la inhibición de las otras mediante un sistema de interneuronas inhibitorias segmentarias, según describe la teoría de la compuerta de Melzack y Wall [46, 49]. Estas interneuronas reciben a su vez influencias de vías descendentes supraespinales [49].

---

<sup>5</sup> Se denomina Windup al incremento progresivo en el número de potenciales de acción provocados por estímulo en las neuronas de asta dorsal y ventral de médula espinal, cuando la frecuencia del estímulo en las fibras C supera los 0.3 Hz [68].



- Windup

El Windup se produce por la sucesiva liberación de glutamato a nivel presináptico, inducida por la presencia de una estimulación continuada de las fibras C a una frecuencia superior a 0.3 Hz, y es indicativo de fases tempranas de la SC.

El glutamato se une a los receptores AMPA de la membrana postsináptica creando un voltaje que, cuando alcanza un valor determinado, abre los receptores NMDA, los cuales generan una serie de reacciones intracelulares que dan lugar a una amplificación en la membrana postsináptica de la señal nociceptiva.

Este hecho explica por qué el dolor no presenta, como el resto de procesos sensoriales, el fenómeno de la adaptación, mediante el cual un estímulo prolongado reduce la percepción correspondiente (visual, táctil, auditiva...) [52].

- Plasticidad neuronal

Dependiendo de las circunstancias (presencia de lesión tisular o neural) el umbral de excitación de las neuronas exclusivamente nociceptivas y NARD de asta dorsal puede variar, manteniéndose un estado de hiperexcitabilidad ante estímulos inocuos. Este hecho explica el fenómeno de la alodinia e hiperalgesia que persisten tras la curación de la lesión periférica [69].

Además el comportamiento y la morfología neuronales pueden modificarse en base a la actividad y la experiencia, mediante varios mecanismos como la potenciación (LTP) o depresión sináptica (LTD), alteraciones en la expresión génica y variaciones sinápticas estructurales [69].

- Potenciación a Largo Plazo (LTP)

Si la entrada de estímulos periféricos se mantiene en el tiempo (debido a la entrada de estímulos nocivos continuados, daño tisular o lesión nerviosa), se activan además segundos mensajeros (proteinkinasa, AMPc) que modifican la población de receptores AMPA y NMDA. Así, la eficacia sináptica entre las neuronas somatosensoriales aumenta, lo



cual se conoce como potenciación a largo plazo (LTP, del inglés Long Term Potentiation), que constituye la base del aprendizaje y la memoria [61,68].

- Activación del genoma.

Por último, si la situación persiste, varía la expresión génica, dando como resultado la síntesis de proteínas transmembrana (diversos receptores), factores de crecimiento y neuropéptidos como la SP y el PRGC, en asta dorsal de médula y GRD. Estos fenómenos inducen modificaciones más persistentes en el procesamiento sensorial [70].

Esta síntesis proteica a su vez conlleva cambios morfológicos neuronales, como neoformación de ramificaciones dendríticas y nuevas conexiones entre neuronas que conllevan una mayor facilitación nociceptiva [69].

La supervivencia de las conexiones neuronales obedece a la ley de “o lo usas o lo pierdes”. Así, la plasticidad neuronal es dependiente del uso, por lo que, ante una entrada nociceptiva continuada, se producen nuevas conexiones entre neuronas nociceptivas y NARD, a la vez que conexiones sinápticas latentes se vuelven operativas e interneuronas inhibitoras desaparecen mediante apoptosis por la hiperactividad de las neuronas nociceptivas [51,70,71,72] (Figura 4).

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

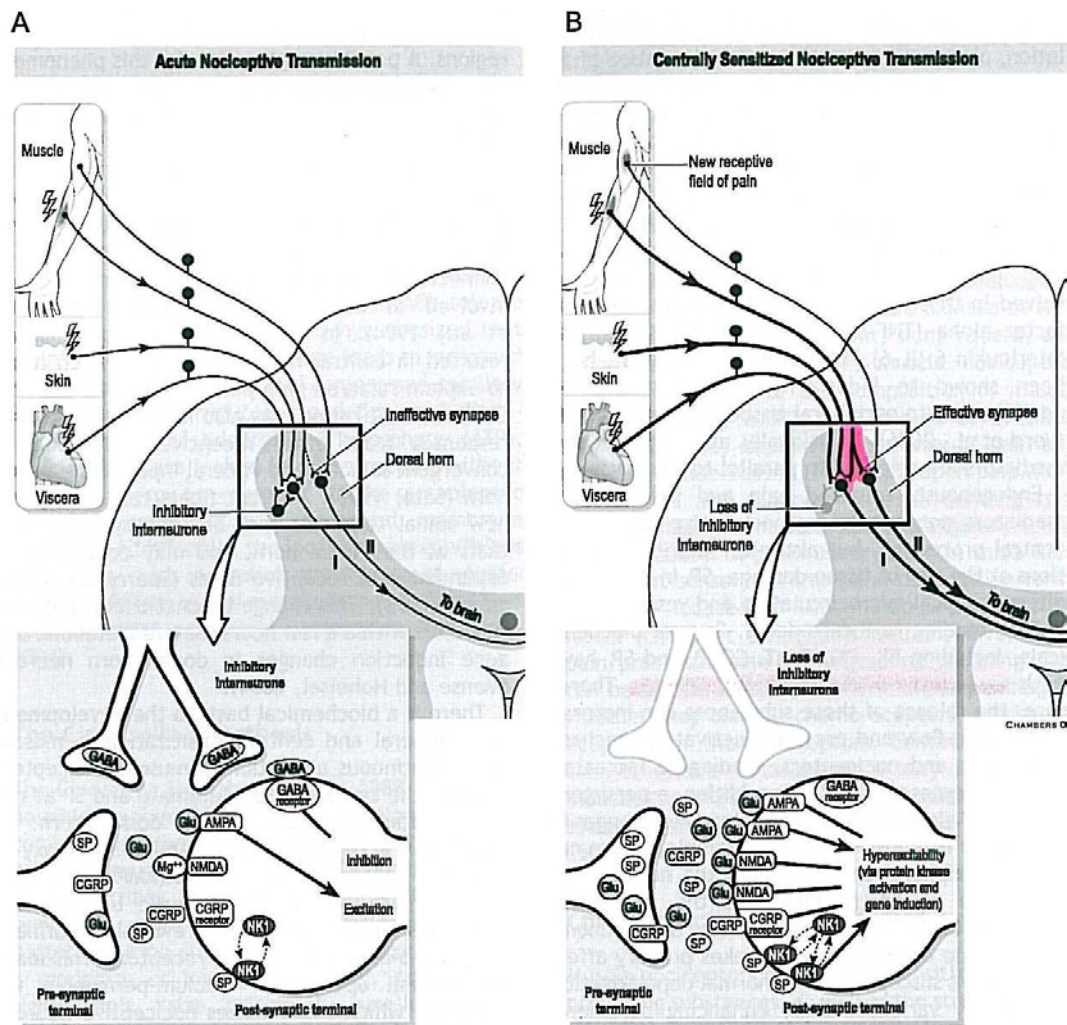
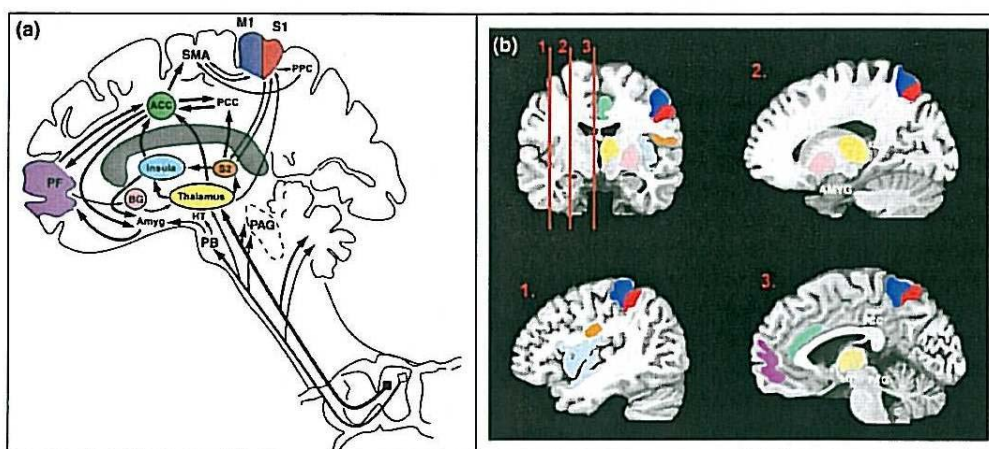


Figura 4. Sensibilización central. A) Nocicepción en condiciones normales. B) La SC está producida por varios factores: la convergencia de aferencias musculares, cutáneas y viscerales; la activación de sinapsis latentes en asta dorsal de médula; la inactividad de las interneuronas inhibitorias da lugar a su apoptosis. Además se produce un aumento en la proporción de receptores de glutamato. [De Jay P. Shah, Elizabeth A. Gilliams, adapted from Mense 2003; Vadivelu N, Sinatra R, 2005. "Recent advances in elucidating pain mechanisms". Current opinion in Anaesthesiology 18, 540-547; Willard, 2008.]

### Modulación descendente

Las vías descendentes moduladoras proceden de diversos núcleos tronco-encefálicos y poseen un efecto predominantemente inhibitorio o antinociceptivo, pero también se han descrito vías pronociceptivas, aunque su influencia parece ser menor [52]. Por tanto la NC en condiciones normales se encuentra inhibida, y esta inhibición se suprime en presencia de daño real o potencial.

Los principales núcleos de donde parten estas vías, identificados con mayor frecuencia mediante técnicas de neuroimagen, son la médula rostroventromedial (RVM) y la sustancia gris periacueductual (SGPA), donde confluyen vías tanto subcorticales (amígdala y núcleos hipotalámicos) como corticales [corteza cingulada anterior (CCA) y corteza insular (CI)]. A su vez, estas estructuras corticales reciben vías procedentes de corteza motora y premotora, áreas sensoriales o CPF [8,73] (figura 5).



**Figura 5.** Núcleos corticales y subcorticales implicados en la percepción y modulación del dolor. a) Las principales áreas a destacar son: Corteza somatosensorial primaria y secundaria (S1 y S2), Corteza Cingulada Anterior (CCA), Ínsula, Tálamo, Corteza prefrontal (CPF), Corteza motora primaria y suplementaria (M1 y SMA), Corteza Parietal Posterior (PPC), Corteza Cingulada Posterior (PCC), Ganglios Basales (BG), Hipotálamo (HT), Amígdala (AMYG), Núcleos Parabraquiales (PB) y Sustancia Gris Periacueductual (PAG). b) Estos núcleos se muestran dibujados con el mismo color en el área correspondiente en una resonancia magnética funcional. [De: Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. "Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease". Eur J of Pain 9 (2005) 463-484].

La médula RVM recibe conexiones tanto de la médula espinal como de la SGPA, la cual establece circuitos a su vez con amígdala, hipotálamo y núcleos corticales (Figura 6). En la médula RVM podemos distinguir tres tipos de neuronas [11,49]:

- Neuronas On: Se excitan ante un estímulo nocivo dando como resultado una facilitación nociceptiva. Se inhiben con los opiáceos [11,74].
- Neuronas Off: Se inhiben ante un estímulo nocivo y se excitan en presencia de sustancias opiáceas, resultando en una inhibición nociceptiva [11,74].

- Neuronas neutras: No responden a estímulos nocivos y sus respuestas son muy variables, pero se piensa que modulan a las neuronas On y Off.

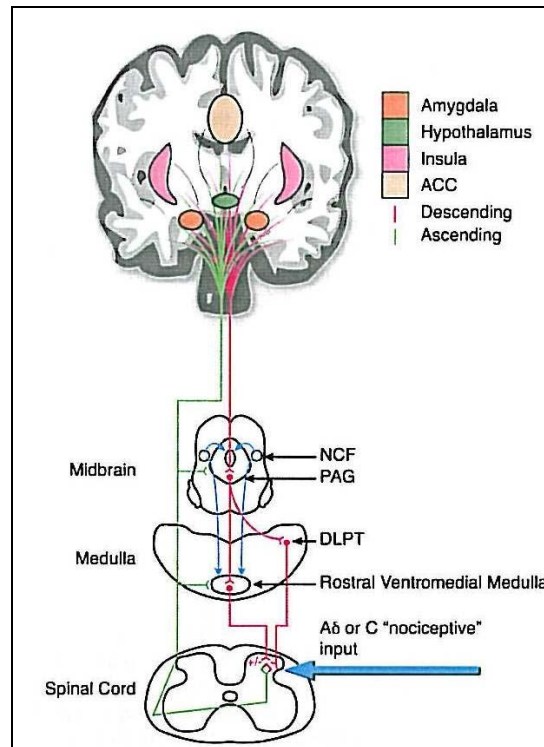


Figura 6. Vías descendentes modulatoras del dolor. NCF (núcleo cuneiforme); PAG (sustancia gris periacueductual); DLPT (tegumento pontino dorsolateral); ACC (corteza cingulada anterior). El signo + indica vía pronociceptiva, y el signo - indica vía antinociceptiva. [De: Tracey I, Mantyh P. "The cerebral signatura for pain perception and its modulation". Neuron 55, august 2007, Elsevier Inc.]

Del equilibrio entre estas vías descendentes inhibitoras o facilitadoras depende el nivel de excitabilidad neuronal de asta dorsal de médula, modulando así la transmisión hacia centros supramedulares [49].

Estas vías descendentes además localizan el estímulo nocivo mediante el control inhibitorio difuso, ocultando la actividad neuronal de los alrededores y facilitando el dolor en la zona del estímulo. Así, se aumenta el dolor con valor biológico silenciando el resto de estímulos nociceptivos [11,14,49].

Las respuestas del sistema sensorial a un estímulo dado no son fijas, pues pueden variar dependiendo de la actividad neuronal previa, y son dependientes de sistemas neuronales de memoria [42]. Así, en una

situación de dolor crónico, la red neuronal adopta un estado de facilitación permanente que hace más impredecible la respuesta dolorosa a un estímulo dado:

- Sobre-regulación o regulación por incremento (del término inglés upregulation, al ser un neologismo científico aún no existe acuerdo sobre su traducción) de la neuromatrix.
- Sub-regulación o regulación por disminución (del término inglés downregulation) de las vías descendentes antinociceptivas en la zona de dolor [73,75].

### **Modulación desde centros superiores**

Podemos dividir en cuatro grupos los componentes del dolor [49]:

- Componentes sensorio-discriminativos. Aporta información sobre la intensidad, duración, localización y características del estímulo nociceptivo.
- Componentes afectivo-emocionales. El dolor puede ser desde molesto hasta intolerable, y en estados crónicos puede sumir al individuo en estados de ansiedad o depresión.
- Componentes cognitivos, que comprenden la atención, anticipación e interpretación del dolor, y es influido por la cultura, religión o condición social.
- Componentes conductuales. En respuesta al dolor, el individuo adopta una serie de comportamientos como postura, expresión facial, quejas verbales...

La integración de los componentes sensoriales y afectivos con los cognitivo-conductuales se realiza en la CCA y CI. Además, en respuesta a los estímulos nocivos también se activan la corteza motora, premotora y cerebelo, preparando al individuo para la acción frente a la amenaza [14].

Por último, toda esta información se integra con la elaboración de estrategias, predicciones de futuro y establecimiento de prioridades que realiza la CPF [14].

Por tanto consideraremos como modulador nociceptivo todo el SNC, siendo el cerebro el principal centro integrador y de toma de decisiones respecto a la percepción del dolor. Así, es más fácil entender la neuromatrix como un sustrato que está modulado por la interacción entre



todos los núcleos descritos anteriormente, y no por cada núcleo individualmente [8,10,14,23,73].

### **El dolor crónico modifica el cerebro**

La estructura y función del cerebro se van moldeando según las experiencias vividas y las agresiones sufridas a lo largo de la vida [76]. La experiencia dolorosa de cada individuo es única, lo que sugiere la gran plasticidad que posee el SN, ya que un mismo tipo de dolor puede ser desencadenado por la activación de diferentes circuitos neuronales, y éste se altera mediante diversos mecanismos cognitivos como el placebo, hipnosis o manipulación de la atención [77].

En estados de dolor crónico se producen importantes cambios neuroplásticos en el SNC. Anteriormente se han descrito estos cambios en asta posterior y vías descendentes, y en este apartado se describen a nivel del cerebro.

Entre estos cambios destacan:

- Reorganización de la corteza sensorial y motora, lo cual puede alterar la percepción y la función motora, que se basan en el esquema corporal [75,78].
- Disminución en la densidad de diversas partes de la neuromatrix, a destacar el tálamo y la CPF dorsolateral [59,72] que sugieren un mecanismo que involucra al circuito corticotálámico, pudiendo ser esta atrofia un reflejo del propio estado doloroso y no un hecho patofisiológico en sí mismo [8].
- La percepción de dolor en pacientes con dolor crónico se refleja en un aumento de la actividad en las áreas asociativas de CPF, relacionadas con la cognición, la emoción y la memoria, mientras que en individuos normales, la percepción de dolor se relaciona con la activación de corteza somatosensorial, tálamo y CCA [8].
- Alteración de las conexiones neuronales del “modo por defecto” o “default mode”<sup>6</sup>, lo cual supone una influencia global del dolor crónico en el funcionamiento del cerebro a la hora de procesar la información, lo que explicaría la aparición otros síntomas a

---

<sup>6</sup> Modo por defecto: Durante la ejecución de una tarea existe una serie de regiones cerebrales que disminuye su actividad, lo cual sugiere que, durante periodos de distracción o inactividad consciente, el cerebro se activa para procesar la información [73].

menudo asociados al dolor crónico (ansiedad, insomnio, falta de concentración, fallos de memoria...) [79].

Existen importantes similitudes entre la red neuronal que sustenta la SC y los mecanismos neuronales relacionados con la memoria y el aprendizaje, por lo que podemos afirmar que la construcción del dolor crónico se apoya en un proceso de aprendizaje [68].

#### **5.1.4 ASPECTOS COGNITIVOS DEL DOLOR.**

##### **Atención**

La CCA tiene un papel importante en la codificación del dolor y sus neuronas son muy sensibles al estado cognitivo de la atención selectiva. Así, la atención selectiva hacia un estímulo nocivo o peligroso (potencial o real) puede dar lugar a una facilitación nociceptiva que seguiría las mismas vías activadas durante un proceso inflamatorio [73,80,81]. En el caso contrario, la desviación de la atención del estímulo doloroso modula los aspectos sensoriales y afectivos del dolor, mediante un aumento de la inhibición nociceptiva procedente de la SGPA, que a su vez recibe aferencias de núcleos corticales [8,82]. Así, la hipervigilancia en los pacientes que sufren dolor crónico tiene un impacto directo en la percepción del dolor.

##### **Contexto**

En un estudio realizado por Moseley [83] el hecho de acompañar un estímulo nociceptivo de alta temperatura con un estímulo visual de color rojo (que sugiere calor) hacía que el dolor se percibiera más desagradable. En un estudio realizado posteriormente [75] aplicó estos conocimientos a los resultados obtenidos con la fisioterapia. De la misma manera, una misma lesión o estímulo puede no provocar dolor en un contexto de amenaza mientras que, fuera de peligro, puede ser percibido como muy doloroso [81].

##### **Ideas, creencias y expectativas**

Por todos es conocido el *efecto placebo*, mediante el cual la administración de una acción terapéutica (fármaco, terapia manual...) acompañada de una expectativa de mejora del dolor influye en la

analgesia obtenida. Anatómicamente se han identificado numerosas estructuras corticales y subcorticales implicadas en este fenómeno (diencéfalo, hipotálamo, amígdala, ACC, CI y CPF) [8,20]. Su equivalente negativo, menos conocido, sería el *efecto nocebo*, mediante el cual aparece una hiperalgesia tras la aplicación de un tratamiento con expectativas negativas previas en cuanto a los resultados. Así, el cerebro aprende sobre la información adquirida sustituyendo así la necesidad de experimentación propia. Viendo este hecho como una ventaja evolutiva, el ser humano puede protegerse de sucesos nocivos gracias a la información aportada por otras personas sin necesidad de exponerse a ellos [84].

### **Conducta y motivación**

La conducta que cada persona adopte frente al dolor puede ser importante en la cronificación del mismo [27,41]. El cerebro activa diferentes programas de conducta dependiendo de la fuente nociceptiva. Si procede de un estímulo externo (calor, pincho, sustancia química...) la conducta adoptada incluirá una mayor activación motora para escapar del peligro. En el caso de ser un problema interno (microorganismo, lesión interna...) el cerebro activa una “respuesta de enfermedad” que incluye una inhibición motora, astenia, anorexia, fiebre, hiperalgesia generalizada, hipersomnias... De esta manera el SNC inhibe la actividad del individuo para permitir su curación [85]. Estas conductas se viven de manera diferente según el individuo y el SNC puede adoptarlas (sin fiebre) en ausencia de necrosis, por evaluación de un daño imaginado [41,54].

### **Emociones**

Situaciones emocionales como la ansiedad (los sucesos inciertos sobre dolor inducen ansiedad), miedo al dolor (sucesos conocidos sobre dolor inducen miedo), catastrofización<sup>7</sup> [27,86], o la falta de control sobre una situación facilitan la aparición del mismo [81]. Anatómicamente, estructuras como la CI anterior, amígdala o CPF están implicadas en la amplificación durante la ansiedad o el miedo. Clínicamente, el conocimiento por parte del paciente de la fisiología del dolor aumentaría el control sobre el mismo disminuyendo la ansiedad y el miedo. La catastrofización está fuertemente asociada al un aumento de la activación en zonas relacionadas con los aspectos atencionales y emocionales del

---

<sup>7</sup> La catastrofización supone una magnificación de los síntomas dolorosos, rumiación, sentimientos de impotencia y pesimismo sobre los resultados terapéuticos [8]



dolor, así como la anticipación y el control motor. La modificación del estado cognitivo y afectivo puede introducir cambios interoceptivos que resulten en una modificación de la percepción del dolor [8], con las implicaciones clínicas que ello supone.

### **Memoria**

Sólo con imaginar que un estímulo táctil inocuo es doloroso puede activar núcleos cerebrales relacionados con la percepción del dolor y percibir ese estímulo como doloroso (alodinia activada por la imaginación). Pero esto sólo ocurre en aquellos sujetos que previamente habían tenido experiencias relacionadas con la alodinia. En estas personas se observó mayor activación (medida por técnicas de neuroimagen) en áreas límbicas y paralímbicas, estructuras relacionadas con la recuperación de la memoria y el componente desagradable del dolor. Así, la experiencia previa que relaciona el estímulo táctil inocuo y el dolor (alodinia) influye en el procesamiento somatosensorial [65].

**Funciones sensoriomotoras:** Las incongruencias sensoriomotoras o alteraciones en la imagen corporal pueden reducir el umbral del dolor ante los cambios sensoriales normales producidos por el movimiento [87]. Este punto se desarrolla más abajo (apartado 5.2).

Resumiendo este punto, se presenta en este trabajo al SNC como un modulador de la NC y del dolor mediante la integración de numerosas regiones a todos los niveles jerárquicos del SN. Fenómenos como la hiperalgesia o alodinia, el dolor crónico o la SC pueden originarse en ausencia de actividad nociceptiva mediante la actividad de varios circuitos dentro del propio cerebro (circuitos cortico-talámicos) [49,77].

Si factores cognitivos, conductuales, emocionales o sensoriomotores pueden contribuir a la cronificación del dolor, bien podría la modificación de estos factores determinar una mejoría de los síntomas.

La importancia del proceso de la SC ha sido ya destacada en el ámbito de la terapia manual [14], donde resalta la necesidad de que los terapeutas actualicen sus conocimientos al respecto para poder elegir el mejor abordaje terapéutico para cada paciente. Una técnica manual aplicada en esta situación no hace más que reforzar la idea de enfermedad.

En una situación de dolor crónico en ausencia de daño el tratamiento debe pasar por la educación e información hacia el paciente sobre los mecanismos del dolor y la posterior exposición progresiva a los diversos estímulos, para desarrollar de nuevo una tolerancia a los mismos, frente a la educación en la evitación de estímulos (*potenciación fóbica*) y aplicación de terapias pasivas [34].

## **5.2 COPIA EFERENTE Y ESQUEMA CORPORAL**

### **5.2.1 LA COPIA EFERENTE.**

Los enfermos esquizofrénicos que sufren alucinaciones auditivas y/o ilusiones de control son las únicas personas que pueden hacerse cosquillas a sí mismos [88]. Podemos explicar este fenómeno mediante la existencia de la copia eferente.

Cuando el cerebro emite una orden motora, ésta llega a la corteza motora y de ahí, a través de la médula espinal, viaja hasta los efectores contralaterales. Al mismo tiempo, el cerebro emite una copia de esa orden (copia eferente) a través del tálamo hacia el córtex parietal sensitivo, donde reside el homúnculo o representación de la superficie del cuerpo en el cerebro. Así, el cerebro sensitivo puede anticipar los estímulos que le van a llegar poco después como resultado de una acción motora (reaferencia sensorial) a la corteza sensitiva.

De esta manera, el circuito corticotalámico puede comparar lo esperado o anticipado mediante la copia eferente con lo producido realmente mediante la reaferencia sensorial generada por la acción motora [41,87].

Cuando las reaferencias sensoriales proceden de una orden propia el cerebro conoce de antemano los estímulos que se van a generar, y por ello filtra la llegada de los mismos, creando un entorno perceptivo silencioso. De esta manera, nuestro cerebro filtra desde la tensión muscular y compresión articular hasta el ruido de nuestras pisadas o

respiración, para no interferir así en la relevancia del resto de los estímulos, pues no puede prestar atención a todo.

Por tanto, si la acción es iniciada por el propio sujeto, la copia eferente ejerce de “filtro” minimizando así las consecuencias del movimiento. Cuando la acción es iniciada por un agente externo (movimiento pasivo, cosquillas), no existe tal copia eferente, pero sí existe reaferencia sensorial. De esta manera el cerebro suprime ese filtro o copia eferente y mantiene abierta la percepción hacia las consecuencias de las acciones externas. En este caso hay reaferencia sensorial pero no hay copia eferente. Por eso uno mismo no puede hacerse cosquillas, pues el cerebro conoce de antemano las consecuencias de este acto motor y activa la copia eferente.

Algunos enfermos de esquizofrenia tienen este sentido de agencia de la acción alterado y por eso pueden hacerse cosquillas a sí mismos [88].

Cuando las acciones se ejecutan en una situación de normalidad, en la cual los movimientos del individuo no ponen en peligro su integridad, este sistema de comparación entre lo esperado y lo generado mantiene filtrados los efectos sensoriales de nuestros propios movimientos, ajustando así nuestra percepción hacia lo trascendental o novedoso (Figura 7) [89].

En una situación de alerta nociceptiva en la que se ha producido o puede producirse un daño, el sistema corticotalámico suprime la copia eferente, pues cualquier acción motora puede suponer un peligro para las estructuras implicadas y, por tanto, cualquier aferencia sensorial es relevante. Esto genera a su vez una facilitación de la percepción del dolor [41] para desviar la atención del individuo a la zona en cuestión, y le presiona hacia una conducta determinada: si el estímulo nocivo es externo promoverá una conducta de lucha o huida (que incluye analgesia), y si el estímulo nocivo es interno, la conducta propicia será una inhibición motora e hiperalgesia (Figura 8).

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

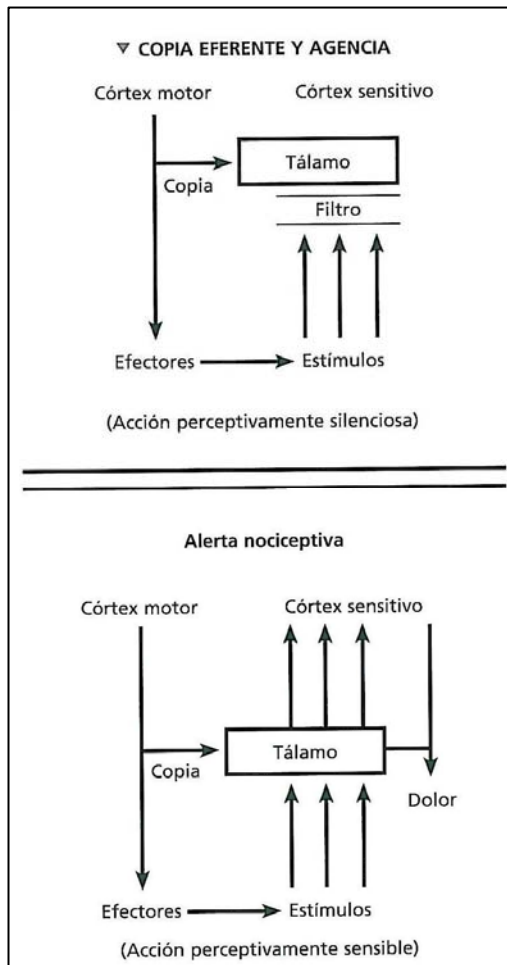
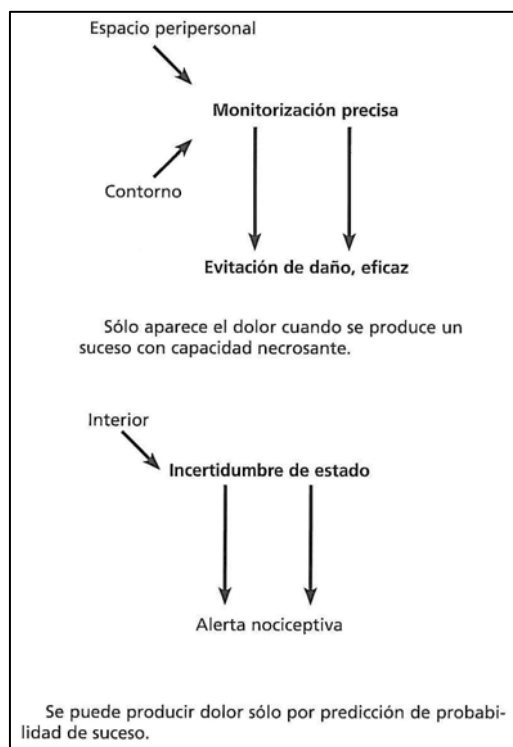


Figura 7. Copia eferente en situación de normalidad y en situación de alerta nociceptiva. [De: Goicoechea A. “Esquemas en dolor neuropático”. Ars Médica 2008; p.31]

Figura 8. Esquema corporal y alerta nociceptiva por disfunción evaluativo del SNC. Dolor frente a un estímulo nociceptivo externo frente a dolor por evaluación de peligro por parte del SNC. [De: Goicoechea A. “Esquemas en dolor neuropático”. Editorial Ars Médica 2008; p. 9]



El tejido fascial posee una rica inervación mecanoceptiva, propioceptiva y nociceptiva que transmite a la corteza sensorial información sobre posición y movimiento junto con el resto de elementos propioceptivos como husos neuromusculares, órganos tendinosos de Golgi o mecano-receptores cutáneos [90,91,92].

Según el fisioterapeuta Andrzej Pilat, que ha dedicado su carrera profesional al estudio de las terapias miofasciales, las restricciones fasciales desvían el movimiento de su eje fisiológico [39,40]. Así, la copia eferente y la reaferencia sensorial podrían no coincidir, dando lugar a una incongruencia sensoriomotora o “mismatch”.

Por otro lado, Travell señaló ya la relación entre los PGM y las disfunciones articulares, que generan tanto aferencias sensitivas anormales como facilitación motora metamérica [31], que podría también generar un “mismatch”.

Mediante la copia eferente se actualiza constantemente la interacción entre el sistema motor y el sistema sensorial para adaptarse así a las variaciones internas del organismo [93], pero en numerosas ocasiones esto no sucede así. ¿Por qué un PGM produce dolor espontáneo en unos individuos y en otros no? ¿Por qué no hay concordancia entre dolor y realidad tisular?

El funcionamiento de la copia eferente y la existencia de estas incongruencias sensoriomotoras podría ser parte de la respuesta, involucrando la evaluación que el SNC realiza sobre el interior del organismo.

Tanto la restricción fascial como los PGM conllevan una modificación de la información sensoriomotora que, junto con la información almacenada en la memoria, es evaluada por el SNC al igual que el resto de sucesos internos. Así, el SNC elabora una serie de hipótesis para explicar estas incongruencias a nivel pre-consciente. Finalmente, la hipótesis elegida generará una representación primaria consciente [27].

Este hecho supone que la experiencia consciente (en este caso el dolor en un PGM) no es más que una teoría sobre estado interno, y no un relato exacto y fidedigno del mismo [27].

A partir de aquí, el individuo consciente puede convertirse en parte del problema mediante una interpretación errónea del dolor, conductas de enfermedad, catastrofización, excesiva preocupación o atención hacia el propio cuerpo o sus síntomas, y otros aspectos relacionados con estados crónicos de dolor [27].

## **5.2.2 EL ESQUEMA CORPORAL.**

Desde un punto de vista sensoriomotor, el esquema corporal se refiere a los mapas cerebrales que codifican la posición, movimiento y características antropométricas del cuerpo que constituyen las bases de la función motora [78].

Desde un punto de vista homeostático, gracias a la imagen corporal, el organismo puede monitorizar el estado interior (interocepción) y crear un mapa neural que represente el estado físico.

Pero el esquema corporal también se refiere a la manera en que el cuerpo es percibido por el individuo, lo que incluye la participación consciente. El esquema corporal se construye mediante aferencias táctiles, propioceptivas o visuales, pero se modula a través de la memoria, creencias, y otros factores psicosociales.

Benedetti, un neurocientífico italiano, realizó un estudio [6] donde aplicaba capsaicina subcutánea en cuatro puntos del cuerpo para provocar una sensación dolorosa, y sólo en una de ellas, aplicaba una pomada a la cual se le achacaban falsos efectos anestésicos (placebo), y efectivamente en esa zona los individuos referían una disminución del dolor. Aparte de lo dicho anteriormente, Benedetti destacó la importancia de que la analgesia fuera localizada justo en el sitio donde se dirigían las expectativas<sup>8</sup>, lo cual implica una organización entre el sistema de opiáceos interno, la expectativa, la atención y el esquema corporal.

---

<sup>8</sup> Esta propiedad de localizar los estímulos se denomina somatotopía.

Las situaciones de dolor crónico frecuentemente se asocian a trastornos del esquema corporal, como es el caso del fenómeno del miembro fantasma [22], el síndrome de dolor regional complejo (antiguamente conocido como síndrome de Shudeck) [93,94], lesiones medulares o el dolor lumbar crónico [78,95]. En estos casos hay evidencias de alteraciones neuronales relacionadas con el esquema corporal, así como hallazgos clínicos consistentes con estos trastornos. Así, se evidencia una reorganización cortical en cuanto a la representación de la zona en cuestión, siendo los datos más escasos los relativos al dolor lumbar crónico.

Las zonas relacionadas con el esquema corporal que más se han estudiado son la corteza somatosensorial primaria (S1) y secundaria (S2), así como la corteza motora primaria (M1) [78]. Estas zonas están implicadas en el componente discriminativo del dolor, mientras que otras zonas como la CCA, CI, CPF, amígdala e hipocampo estarían implicadas en el componente afectivo del dolor.

Los pacientes que sufren dolor crónico muestran un trastorno de la percepción en la zona dolorosa, siendo el tacto discriminativo deficiente en cuanto a localización y precisión [78,96]. Así, la relación entre el dolor crónico y la alteración de la imagen corporal abre nuevas puertas, pues la reeducación sensorial tendría la capacidad de reorganizar la corteza sensorial y con ello el esquema corporal, y de manera secundaria mejorar el dolor.

Por otro lado, el entrenamiento visuomotor en pacientes con miembro fantasma es muy prometedor en cuanto a la disminución del dolor. En esta técnica se entrena al paciente en la visualización de movimientos realizados con el miembro amputado sustituido virtualmente mediante la colocación de espejos [49].

Es frecuente que los pacientes acudan a la consulta del osteópata con ideas tales como “vértebras descolocadas”, “cervicales enganchadas”, “músculos montados” y términos similares que no son más que descriptivos de sus propias percepciones, pero que no describen la realidad interna.

El esquema corporal puede ser modificado por las ideas o creencias individuales, incorporándose así una “vértebra descolocada” a la imagen

virtual creada en el cerebro sobre el interior, en concreto sobre la columna vertebral. Esta imagen no sólo no se corresponde con la realidad sino que modifica la gestión sensoriomotora por parte del cerebro, que ha incorporado esa “lesión” a su organismo. Es decir, existe un *daño imaginado* y por tanto se activan los recursos necesarios para proteger esa zona contra el movimiento [41], incluyendo una facilitación nociceptiva y una suspensión de la copia eferente.

Si en esta situación aplicamos una intervención terapéutica externa como una MV, creamos una idea de “desbloqueo” o “recolocación” en el paciente que tenemos que controlar para no reforzar la idea de enfermedad. En esta situación, la mejoría que experimenta el paciente (muchas veces instantánea), ¿podría deberse a una modificación en el esquema corporal? ¿O acaso se debe a una modificación del input propioceptivo?

Podrían interactuar ambos factores:

- Variación de la información enviada por los mecanorreceptores debido al cambio estructural y propioceptivo inducido por la maniobra y la restauración del movimiento normal.
- Sustitución de la imagen de “bloqueo vertebral” por la de “zona desbloqueada” o liberada.

El SNC realizará una evaluación de la nueva situación tras la MV y realizará las modulaciones pertinentes. Por tanto en este punto el osteópata debería estar atento a la detección de ideas del paciente que puedan introducir errores en el esquema corporal, del tipo vértebras descolocadas o montadas, bloqueo vertebral... así como realizar una educación en este sentido.

Analicemos el conocimiento actual en osteopatía sobre los efectos de las disfunciones somáticas y las MV.



## 5.3 RECUERDO OSTEOPÁTICO

La medicina osteopática se desarrolla a finales del siglo XIX de la mano del Dr. Andrew Taylor Still, como resultado de su disconformidad con la medicina americana de la época, basada en la aplicación de cataplasmas, sangrías y administración de venenos varios [97].

La osteopatía hace énfasis en el funcionamiento integrado de todos los sistemas corporales, incluido el musculoesquelético. Así, existe una relación recíproca entre la estructura corporal y la función orgánica.

El sistema musculoesquelético puede ser el origen de síntomas primarios, o ser un reflejo de problemas orgánicos internos e influir en ellos a través de distintas vías (SN, sistema circulatorio, tejido conectivo...).

### ***La disfunción osteopática***

Se define la disfunción osteopática como una disparidad tridimensional de un elemento conjuntivo, caracterizada por una restricción de la movilidad en uno o varios parámetros del movimiento.

Esta lesión o disfunción osteopática puede asentar en la columna vertebral, lo cual comporta un problema tanto mecánico como de facilitación medular [98].

### ***Facilitación Medular***

En 1974, Denslow definió la lesión osteopática vertebral como una representación de un segmento medular mantenido en estado de facilitación a través de influjos endógenos. Esto supone que las estructuras que reciben las fibras eferentes de ese nivel medular están potencialmente expuestas a una excesiva excitación o inhibición [99].

Estas estructuras conforman la metámera, que incluye [99]:

- Dermatoma: Dermalgia refleja.
- Miotoma: hipotonía o hipertonía muscular.
- Esclerotoma: Hiperalgia perióstica.

- Angiotoma: Angioespasmo
- Viscerotoma: Disfunción neurovegetativa visceral.

El estado de facilitación medular se mantiene por el bombardeo aferente procedente de diversas fuentes:

- Propioceptivas: fibras Ia, Ib y II procedentes de los husos neuromusculares y órganos de Golgi aumentan la actividad de la motoneurona  $\gamma$  (sensibilizando el reflejo de estiramiento) y motoneuronas  $\alpha$  segmentarias (aumentando el tono muscular) [99,100]. En los segmentos en disfunción se encuentra un aumento anormal de la actividad electromiográfica (EMG) espontánea debido a la presencia de un espasmo muscular local. Esta actividad disminuye tras la aplicación de una MV [12].
- Nociceptivas: Clásicamente se ha descrito a los propioceptores como la mayor fuente irritativa en la fisiopatología de la disfunción osteopática [37,99,98], pero más recientemente se han desarrollado modelos que involucran un bombardeo nociceptivo mantenido en el tiempo como posible desencadenante de la disfunción [97,101].
- Descendientes de centros superiores [37,98,102].

Este bombardeo aferente puede proceder de traumas viscerales o somáticos, lesiones del SNC o SNP, e incluso hábitos posturales inadecuados o restricciones musculoesqueléticas [97].

La fisiopatología de la disfunción osteopática basada en mecanismos neurológicos fue propuesta por Denslow y Korr hace sesenta años. Basándose en estas investigaciones, Buskirk (1990) desarrolla un modelo que presenta al Nc como el elemento sensorial generador de la disfunción somática, en vez de las fibras gruesas propioceptivas de modelos anteriores [101].

Esta activación nociceptiva induce modificaciones autonómicas, viscerales e inmunológicas, así como respuestas musculares de defensa que generan en el tejido una posición y rango de movimiento anormales, que a su vez producen cambios en el tejido conectivo, lo que desembocará finalmente en patrones posturales alterados [101].

Willard (2003) reafirma esta teoría en su modelo, que contempla una modificación del input sensorial nociceptivo de origen traumático. Este

bombardeo nociceptivo genera una serie de reacciones biomecánicas, autonómicas, viscerales e inmunológicas [103].

Si esta situación se mantiene en el tiempo, se generan además una serie de modificaciones medulares segmentarias como apoptosis de neuronas inhibitorias descendentes (vías antinociceptivas), windup y sensibilización de la segunda neurona nociceptiva. A su vez, la respuesta vegetativa continuada evoca cambios viscerales, inflamatorios e inmunológicos en las estructuras metaméricas correspondientes [103].

### ***Problema mecánico.***

A nivel cervical las lesiones osteopáticas pueden ser del tipo FRS, que comportan un problema mecánico de desimbricación, o ERS, donde existe un problema de imbricación de la articulación interapofisaria.

La lesión que nos ocupa es del tipo ERS, que se rige por la 2ª Ley de Fryette: “Cuando una vértebra o grupo vertebral se encuentra en estado de flexión o extensión, para hacer una lateroflexión de un lado, esta vértebra o grupo vertebral está obligada a realizar primero una rotación al mismo lado”. Así, en una lesión de ERS las carillas están imbricadas en hiperextensión, lateroflexión y rotación del mismo lado, dando lugar a una limitación del movimiento en flexión, lateroflexión y rotación contrarias [37,98].

### **La manipulación vertebral**

Tras una MV se producen una serie de cambios que incluyen una reducción de la actividad EMG [12,13], un aumento del umbral del dolor a la presión y a un estímulo termoalgésico [4,37,100] y modificaciones bioquímicas locales [32,100]. Además se puede observar un aumento de la movilidad y una reducción del dolor espontáneo [100,104], así como una variación en la actividad postural [105].

Un trabajo realizado en 2006 estudió la respuesta de la corteza somatosensorial a una MV cervical [102]. Los investigadores observaron una reducción en la respuesta cortical sensoriomotora a la aplicación de estímulos eléctricos en el nervio mediano tras una MV. Llegaron a la conclusión de que la disfunción vertebral es señalada al SNC mediante un bombardeo de las fibras Ia de los músculos intervertebrales

profundos. La MV podría reducir esta excesiva actividad aferente y por tanto la consiguiente respuesta del SNC, tanto a nivel medular como cortical. Por tanto la MV podría revertir los cambios neuroplásticos centrales que persisten tras una lesión al alterar la transmisión neuronal desde las articulaciones disfuncionales.

Aunque especulativos, también existen estudios que asocian los efectos analgésicos de la MV a una Depresión a Largo Plazo (LTD)<sup>9</sup>, mediante la cual se revierte la LTP que sustentaba la “memoria espinal” presente en estados de dolor crónico (Figura 9).

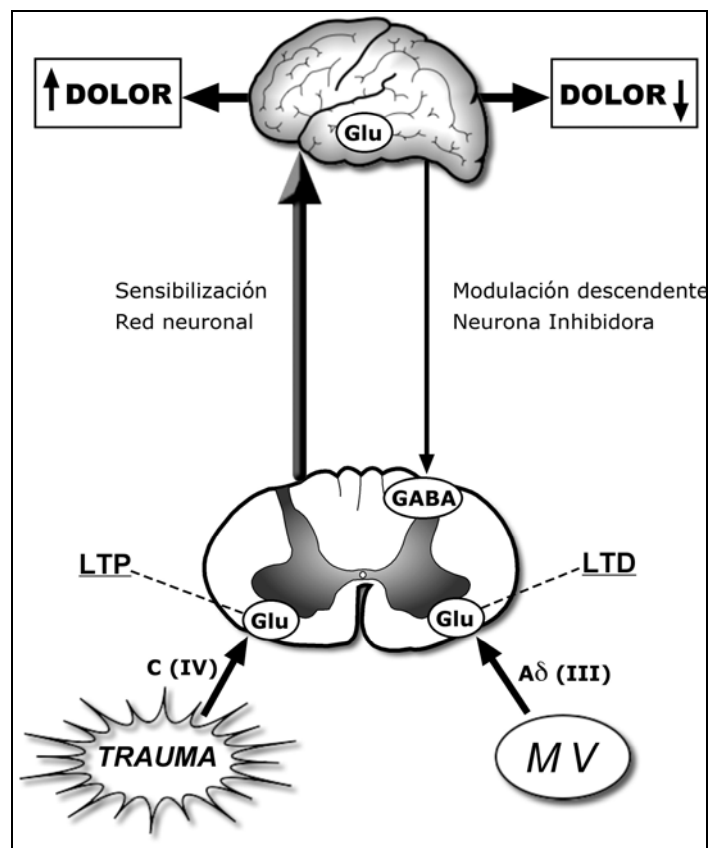


Figura 9. Plasticidad neuronal inducida por un trauma lumbar (izquierda) y por una MV (derecha). Izquierda: La continua liberación de glutamato (Glu) por las fibras C/IV tras un traumatismo, genera una LTP tanto a nivel medular como cerebral que contribuyen a cronificar el dolor. Derecha: La modulación descendente puede crear las condiciones necesarias para que, tras la activación de las fibras Aδ/III que produce la MV (SMT) se genere una supresión neural o LTD que disminuya el dolor. Abreviaturas: SMT, spinal manipulative therapy; WDR, Wide dynamic range neuron o neurona de amplio rango dinámico (NARD). [Adaptado de: Boal RW, Gillette RG. “Central neuronal plasticity, low back pain and spinal manipulative therapy”. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2004 Jun; 27(5):314-26.]

<sup>9</sup> Mientras que la LTP requiere una estimulación repetida de alta frecuencia de las fibras C/IV, la LTD requiere estimulación repetida a baja frecuencia de las fibras Aδ/III y, como consecuencia de la misma, disminuye la actividad neuronal.

La estimulación de las fibras A $\delta$  junto con la activación de vías descendentes inhibitorias crearía las condiciones necesarias para la LTD. Así, la MV aplicada en etapas tempranas puede prevenir estos estados de sensibilización e hiperexcitabilidad asociados a procesos crónicos [69].

Todos estos efectos analgésicos y sensoriomotores se explican a través de una modulación en astas dorsales de médula espinal. Toda la actividad neuronal supraespinal se resume como “factores psicológicos” o “factores individuales”, y con frecuencia se emplean para dar explicación a la variabilidad en los resultados obtenidos con la terapia manual entre diferentes individuos.

En el presente estudio se pretende dar una base anatomofisiológica a estos factores individuales, a través del propio funcionamiento del SN en el ámbito de la NC y el dolor. Manipulando estos factores, se observarán las variaciones en el umbral del dolor a la presión en un PGM tras la aplicación de una MV en el nivel vertebral correspondiente.

## **5.4 REVISIÓN DE LA HIPÓTESIS INTEGRADA DE LOS PGM**

Un PGM se define clínicamente como “Zona hiperirritable en un músculo esquelético asociada con un nódulo palpable hipersensible, localizado en una banda tensa” (Figura 10). Los síntomas que lo definen son: dolor a la presión, que puede dar un patrón característico, hipersensibilidad a la presión referida, disfunción motora e incluso fenómenos autonómicos [31].

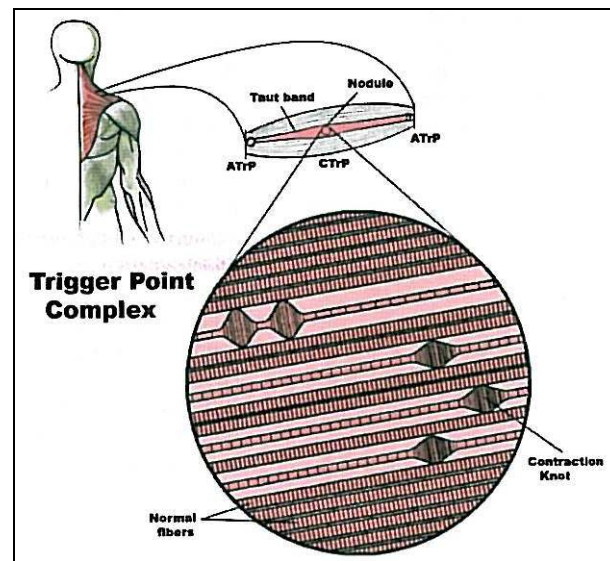


Figura 10. Esquema de un punto gatillo miofascial. El PGM se identifica como la zona de placa motora que contiene nódulos de contracción y localizaciones eléctricamente activas entre sus fibras. A cada lado del PGM se distingue una banda tensa que abarca toda la fibra muscular. [De: Shah J.P, Gilliams E.A. “Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to miofascial pain syndrome” 2008, adapted from Simons, DG, Travell JG, “Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, vol. 1”].

Los hallazgos clínicos han ido redefiniendo la etiología de los PGM en el transcurso del tiempo, y en concreto desde finales del siglo XIX y principios del XX hasta el momento actual. Así, han ido recibiendo diferentes nombres como fibrositis, miogelosis, miofascitis, reumatismo muscular o reumatismo extrarticular.

Podemos encontrar varios tipos de PGM: activo, asociado, insercional, central, clave, latente, primario y satélite. En este trabajo de investigación se someterá a estudio al PGM1 en estado latente del músculo trapecio superior (Figura 11).

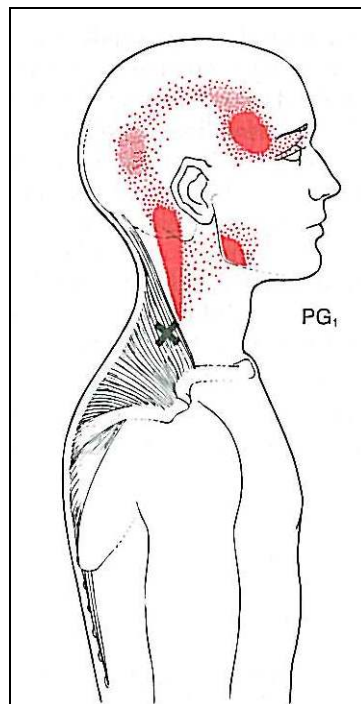


Figura 11. Dolor referido y localización del Punto gatillo 1 del músculo trapecio superior. El color rojo sólido marca la zona de dolor referido más frecuente y/o más intenso, mientras que las zonas que no siempre duelen o duelen menos se marcan con un punteado. [De: Travell JG, Simons DG. “Dolor y Disfunción Miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Volumen 1. Mitad superior del cuerpo”. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana S.A. 2001; p. 353.]

El patrón de dolor referido característico presente en los músculos fue descubierto por Kellgren [106] en 1938 mediante la inyección de una solución salina hipertónica intramuscular, y Janet Travell [31] documentó estos patrones de dolor muscular.

Se define un PGM latente como un punto gatillo clínicamente durmiente con respecto al dolor espontáneo: sólo duele cuando es palpado. Este punto implica la existencia de una banda tensa muscular y una limitación de la movilidad en las articulaciones adyacentes [107].

### **Hipótesis integrada de los PGM:**

Travell and Simons [31] propusieron una hipótesis que integraba todos los descubrimientos realizados hasta el momento (1999) sobre la fisiología de los PGM. Este trabajo recibe el nombre de **hipótesis integrada de los PGM**, y baraja como causantes del PGM problemas a distintos niveles: miofascial, neuronal, bioquímico y biomecánico.



En ella describe como causa primaria del PGM un exceso de producción y liberación de acetilcolina (Ach) en la placa motora [31,108,109]. Así, concluye que; en caso de validarse esta hipótesis, los PGM constituirían una patología neuromuscular.

Esta hipótesis se basa en el hallazgo de una mayor amplitud media en la actividad EMG espontánea [110,111,112] en la unión neuromuscular perteneciente a la zona del PGM, en comparación con las zonas vecinas carentes de PGM, que no muestran esta actividad.

La placa motora o unión neuromuscular es el punto donde las motoneuronas  $\alpha$  hacen sinapsis con las fibras musculares [109,113]. Está formada por la llegada de un axón desnudo que contiene numerosas mitocondrias y vesículas de Ach, estas últimas liberadas en la hendidura sináptica con la llegada del potencial de acción (gracias a la apertura de canales de calcio).

La Ach es captada por los receptores nicotínicos de Ach de la membrana postsináptica o sarcolema. Esta unión hace que aumente la permeabilidad del sarcolema al sodio, permitiendo la entrada de éste a la célula muscular. Así se crea un potencial de placa terminal que, si es lo suficientemente grande, hace que se abran los canales de sodio dependientes de voltaje, propagándose el potencial de acción por el sarcolema.

Este potencial de acción se propaga por el interior de la fibra muscular (a través de los túbulos T) y provoca la liberación de calcio, lo que desencadena la contracción muscular mediante el mecanismo de la actina y la miosina. Tras un milisegundo de su unión a los receptores del sarcolema, la Ach es hidrolizada por la Acetilcolinesterasa (AChE) y desaparece de la hendidura para no provocar una nueva despolarización (Figura 12).

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

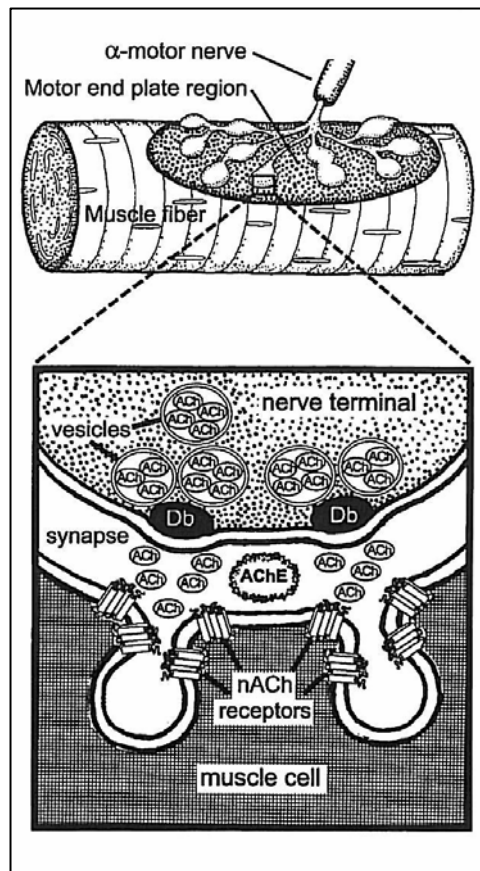


Figura 12. La placa motora, propuesta como zona de disfunción del PGM. [De: John M. McPartland, DO. Travell Trigger Points – Molecular and Osteopathic Perspectives].

La cantidad de Ach liberada en la hendidura sináptica depende del número de impulsos nerviosos que lleguen a la terminación nerviosa. La atención científica, según las fuentes consultadas, se centra en una cantidad excesiva de Ach en la placa motora como desencadenante de la formación del PGM. Como posibles causas de este aumento de Ach aparecen:

- Genéticas. Travell & Simons afirman que se produce una liberación excesiva de Ach debido a un problema de funcionamiento de una placa motora normal [31]. Los defectos genéticos que pueden provocar un exceso de Ach sólo son especulativos, pues no se han encontrado estudios que los asocien directamente con los PGM [109,110,114,115]:
  - La alteración genética debida a mutaciones puntuales del genoma podría estar involucrada en la alteración de los canales de calcio dependientes de voltaje responsables de la liberación de Ach.
  - Defectos genéticos en la AchE que provoquen un aumento de la Ach en la hendidura.
  - Hipersensibilidad de los receptores nicotínicos que resulte en una hiperexcitabilidad muscular.

- Adquiridas: Factores que podrían desencadenar una irregularidad en los canales de calcio dependientes de voltaje o interceder con los receptores nicotínicos [109]:
  - Hábitos como fumar (interacción entre nicotina y receptores nicotínicos) o el consumo de cafeína podrían estar implicados en la activación de PGM.
  - El estrés físico. Tras el ejercicio físico y durante la isquemia o hipoxia muscular, se produce una acidificación local, la cual podría inhibir la AchE [116].
  - Estrés psicológico que implicaría una hiperactividad del sistema nervioso autónomo, dando como resultado una liberación anormal de Ach en la terminal nerviosa.
- Neuronales: Recientemente se ha detectado [116] una liberación excesiva de PRGC por las terminales nerviosas motoras en la placa motora, lo cual daría lugar a una mayor concentración de Ach mediante dos efectos del PRGC:
  - Inhibición de la AchE.
  - Aumento del número de Receptores de Ach (AchR)
- Bioquímicas: Un entorno ácido está relacionado con una inhibición de la AchE [116].

El origen del PGM se atribuye a un aumento de la liberación de Ach y a partir de ahí se construye el resto de la hipótesis, pero se desconoce aún cuál podría ser el origen de este exceso de Ach. Los textos hablan de disfunción de placa motora o funcionamiento incorrecto de una placa motora normal, implicando factores físicos, genéticos, bioquímicos o psicológicos, pero sigue habiendo un vacío fisiológico a la hora de explicar este aumento de Ach.

El reciente descubrimiento de la liberación de PRGC en la placa motora arroja algo de luz a la cuestión, pues explica en parte el aumento de la cantidad de Ach, pero plantea una nueva cuestión: ¿Por qué la terminal motora libera PRGC?

Siguiendo con la hipótesis de Travell & Simons, el incremento en la concentración de Ach da lugar a una despolarización parcial mantenida de la membrana postsináptica que incrementa las demandas metabólicas, tanto por la necesidad de nuevos paquetes de Ach como por el aumento de actividad postsináptica.

Además se produciría una compresión de la circulación muscular debida a la contracción mantenida que daría lugar a una disminución en el suministro de oxígeno y nutrientes. La bomba de calcio que se encarga de reintroducir éste en el retículo sarcoplásmico consume Adenosin Trifosfato (ATP), por lo que una reducción de éste aumentaría la concentración de calcio intracelular y por tanto la actividad contráctil, volviendo así al inicio del problema.

La crisis energética implicaría la liberación de sustancias químicas como la bradiquinina, citoquinas, serotonina, histamina y otras, que activan o sensibilizan los NC locales, situación que, mantenida en el tiempo, daría lugar a una SC.

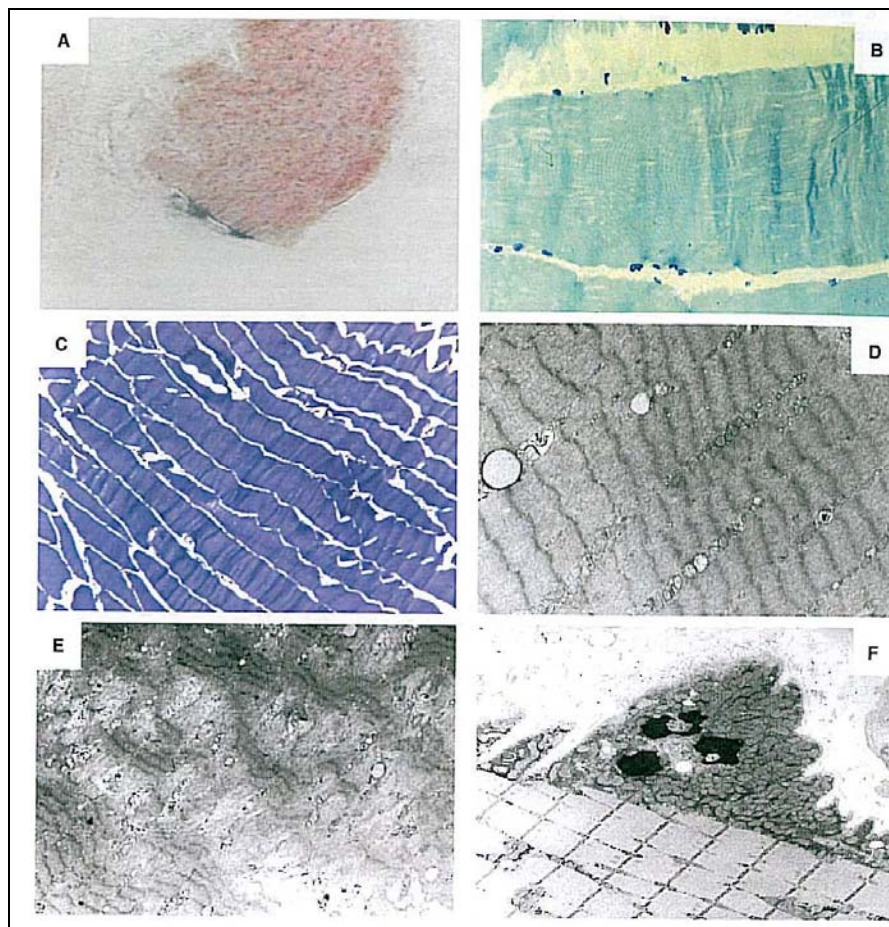
Por otra parte, la relación entre el sistema nervioso simpático (SNS) y el dolor de origen muscular queda en entredicho [35] por varias razones: 1) los estudios realizados al respecto se basan en NC cutáneos, y no musculares; 2) el aumento en la respuesta nociceptiva ha sido inducido mediante mecanismos no fisiológicos (estimulación eléctrica e inyección de sustancias inflamatorias); 3) El SNS, en todo caso, jugaría un papel en el dolor crónico y no en el agudo, debido a su función como mediador inflamatorio y control vasomotor.

#### Alteraciones miofasciales tisulares locales:

Los pocos estudios que incluyen biopsias de los PGM [108,1178] revelan la aparición de focos de contracción localizados en la placa motora (Figura 13 A,B,C), bandas Z acortadas o alteradas (Figura 13 D) y acumulaciones anormales de mitocondrias bajo el sarcolema (Figura 13 E,F). Por tanto hay un acortamiento de la sarcómera y un aumento en la demanda energética sugerido por la mayor presencia mitocondrial [108,117].

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---



**Figura 13. Hallazgos anatomopatológicos de los PGM mediante biopsia. [De: Dieter E.Pongratz, Matthias Vorgerd, Benedikt G.H.Schoser. “Scientific Aspects and Clinical Signs of Muscle Pain”. Soft Tissue Pain Syndromes: Clinical Diagnosis and Pathogenesis, The Haworth Medical Press 2004.]**

Estos nódulos de contracción vistos al microscopio incluyen células descritas como “fibras musculares grandes, redondeadas y oscuras, y con un aumento estadísticamente significativo en su diámetro medio”.

#### Factores biomecánicos:

Los factores biomecánicos que estresan a los músculos engloban traumatismos agudos o repetitivos, falta de calentamiento previo a una actividad, disfunciones articulares cercanas o alteraciones posturales [109].

Por un lado, el ejercicio en condiciones isquémicas y el ejercicio excéntrico darían lugar a un daño muscular con su consiguiente inflamación y sensibilización nociceptiva. Por otro, el ejercicio



concéntrico máximo y la contracción muscular mantenida (por ejemplo, hábitos posturales) llevarían al músculo a una situación de isquemia o hipoxia que provocaría una crisis energética [116].

Los fibroblastos, que forman parte del tejido conectivo, perciben y responden a las fuerzas mecánicas gracias a su conexión con la matriz extracelular a través de determinadas proteínas. Así, dependiendo de las condiciones mecánicas existentes, los fibroblastos son capaces de influir en la síntesis de los componentes de la matriz extracelular (colágeno, glucosaminoglicanos e incluso formación de actina que dará lugar a los miofibroblastos), remodelando así el tejido conectivo [92].

En presencia de determinados factores que incluyen situaciones de estrés mecánico crónico, hipomovilidad o inmovilización, hipoperfusión o presencia de sustancias inflamatorias, el tejido puede atrofiarse, desorganizarse, y formar fibrosis o adherencias [92].

Este hecho es importante porque en fases tempranas de la inmovilización, se produce un acortamiento del tejido conectivo muscular que posteriormente ocasiona el acortamiento de las fibras musculares [92], por lo que es inevitable en este punto establecer una posible relación entre los PGM y las restricciones del tejido conectivo, en vez de centrarse únicamente en una excesiva liberación de Ach.

#### Factores bioquímicos:

Mediante la realización de microanálisis en vivo, recientemente se ha encontrado una disminución del pH en el nódulo sensible del PGM, así como una mayor presencia de diferentes sustancias en PGM activos del músculo trapecio superior, respecto a los PGM latentes o en sujetos normales, siendo la relación activo>latente>normal [71,118,119]. Estas sustancias son:

- Sustancia P (SP): Producida en el cuerpo neuronal, se libera en la terminal central y periférica del NC. Su función, entre otras, es sensibilizar los Nc, producir vasodilatación, aumentar la permeabilidad vascular y desgranular los mastocitos [47,71].
- PRGC: Esta sustancia se sintetiza por los cuerpos neuronales de neuronas motoras y nociceptivas, y se transporta mediante el flujo axoplasmático hacia la terminal nerviosa periférica o central. El

PRGC modula las terminales nociceptivas y regula la actividad de la Ach en la hendidura sináptica [116].

- Protones (H<sup>+</sup>) responsables de la acidificación del medio en condiciones de isquemia y éstasis vascular. La elevación de la concentración de H<sup>+</sup> activa y sensibiliza canales iónicos del Nc [62].
- Bradicinina (BK). Proteína plasmática producida en el hígado, que se une a los receptores de BK de los Nc modificando la actividad de los canales iónicos [62].
- Citoquinas proinflamatorias como el Factor  $\alpha$  de necrosis tumoral o la Interleuquina-1- $\beta$ , que están involucradas en la sensibilización de los NC [62].
- Norepinefrina, neurotransmisor (NT) simpático que interacciona con el Nc de manera compleja, principalmente en condiciones de inflamación crónica y lesión nerviosa [62].
- Serotonina, NT que desempeña un papel importante en los sistemas del cerebro que regulan el humor, la conducta emocional y el sueño [46]. Cuando se une a los receptores del Nc somático, lo sensibiliza [62].

Respecto a la disminución del pH, un medio ácido muscular se observa en presencia de isquemia o hipoxia muscular, así como tras el ejercicio [71]. Este entorno ácido resultante de una lesión o estrés muscular, aparte de generar hiperalgesia (por sensibilización de Nc periféricos y centrales), daría lugar a una inhibición de la AchE, como sugiere Gerwin en su “Expansión de la hipótesis integrada de Simons” [116].

El hecho de que las sustancias mencionadas arriba estén presentes sólo indicaría una situación de alerta nociceptiva local; no tiene por qué haber necesariamente un exceso patológico de las mismas debido a un mal funcionamiento del SN. Algunas de estas sustancias, como el PRGC o la SP se producen en su mayor parte en el ganglio de la raíz dorsal y se transportan en sentido antidrómico hacia la terminal nociceptiva, donde son liberadas ante una alerta nociceptiva causada por la presencia de un foco inflamatorio o estímulo nocivo. En este caso, sustancias vaso-neuroactivas como la BK, la Prostaglandina E (PGE) o la Serotonina se unen a los receptores de membrana del Nc desencadenando la liberación del PRGC o la SP [47].



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

Según la hipótesis de Simons y sus posteriores revisiones, el desencadenante del PGM sería un ejercicio muscular excesivo que genera un daño tisular, así como una respuesta motora excesiva que a su vez genera una hipoperfusión capilar. Así, entre el pH ácido y la liberación de sustancias proinflamatorias (derivadas de la necrosis tisular) se produciría una activación nociceptiva y una excesiva liberación de Ach que mantiene la sarcómera en contracción mantenida (Figura 14).

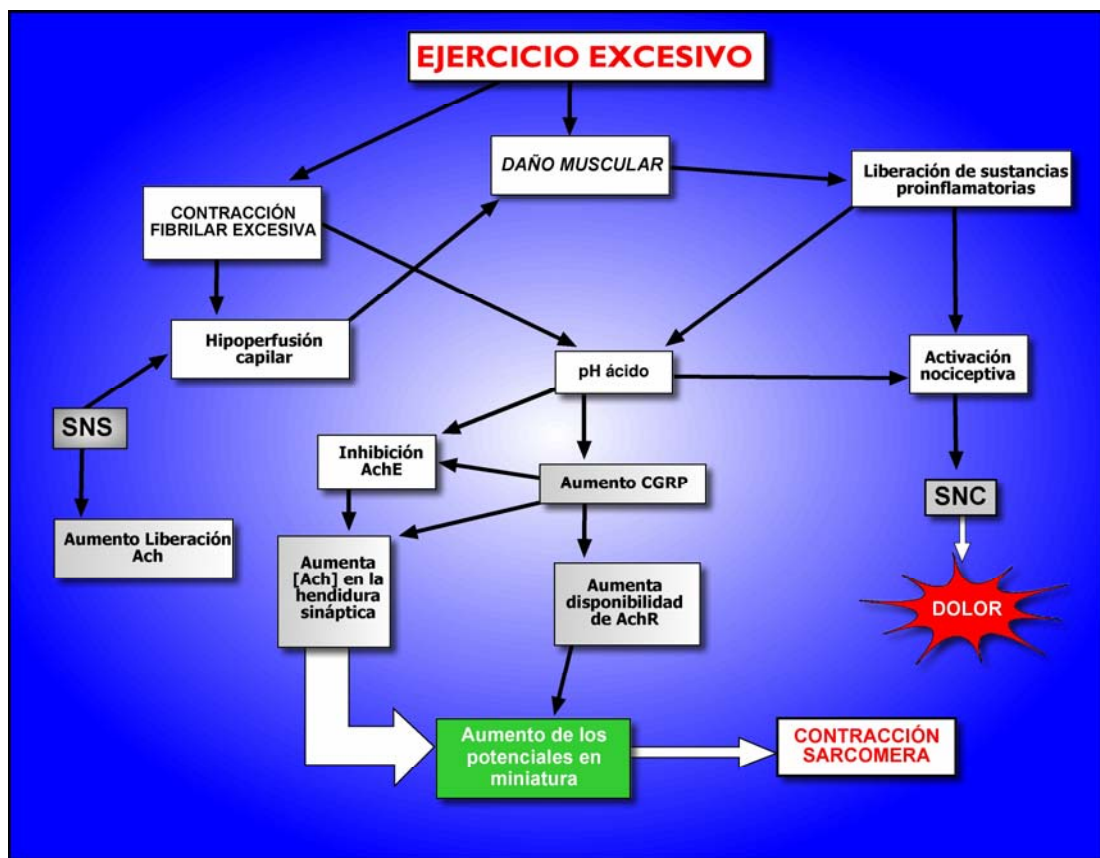


Figura 14. Esquema de la hipótesis integrada de los puntos gatillo. (Adaptación de Gerwin R.D, Dommerholt J, Shah J.P. “An expansion of Simons’ integrated hypothesis of trigger point formation”).

Esta hipótesis estaría bien a corto plazo, pero una vez resuelto el daño muscular, no tiene sentido el mantenimiento de estos procesos. El problema existente en el SDM es su cronificación debido a una SC, como respuesta al continuo bombardeo nociceptivo [64,116,119,120]. Pero a la hora de explicar la SC, la hipótesis frena en seco a nivel del asta dorsal medular, dejando a un lado las vías ascendentes y

descendientes que involucran estructuras como el tronco encefálico, hipotálamo, amígdala y neocórtex.

#### Alteraciones del SNC:

Un estudio realizado en ratones [121] indujo una lesión muscular unilateral mediante la inyección repetida de una solución ácida intramuscular. El resultado fue una hiperalgesia mecánica bilateral de varias semanas de duración. Al analizar tanto el músculo inyectado como el contralateral, no se encontraron cambios histopatológicos significativos. Por tanto, el dolor muscular crónico inducido no se relacionó con la lesión tisular, y su mantenimiento no obedecía a la entrada de un input aferente continuado.

El hecho de que la hiperalgesia aparezca bilateralmente evidencia el hecho de que la sensibilización es de origen central, pues en el lado sano no existe aferencia nociceptiva alguna. La sensibilización podría explicarse únicamente mediante una modulación segmentaria en asta dorsal medular, mediante la activación de interneuronas que faciliten la NC contralateral.

El estudio [121] concluye que no es necesaria la presencia de estímulos aferentes nociceptivos para generar cambios neuroplásticos que desencadenen una hiperalgesia, pues la hiperalgesia es una respuesta del propio SNC.

Pero existen evidencias de que la SC puede ser activada por vías descendentes en ausencia de estímulos nocivos periféricos desencadenantes [8,122]. La interpretación más común de este hecho es que existe una alteración o disfunción en el SNC, pero, según las últimas investigaciones, podríamos afirmar que se trata de una respuesta fisiológica que tiene el objetivo de modificar la NC muscular ante un hecho concreto (interpretado por el SNC) [8].

Otro estudio reciente induce una hiperalgesia bilateral en humanos tras la inyección unilateral de capsaicina [122], sustancia vainilloide que produce la liberación de glutamato y sustancia P, que estimulan los Nc. Algunos de los sujetos del grupo control (que no habían sido inyectados con capsaicina) mostraron respuestas de hiperalgesia y alodinia.

Las neuronas somatosensoriales son neuronas en “T” o pseudounipolares [41, 46], por lo que reciben información (u órdenes) tanto del SNC como del sistema nervioso periférico (SNP). Por tanto el flujo axonal de las neuronas somatosensoriales es bidireccional: puede ser antidrómico (en dirección a la terminal) u ortodrómico (hacia el soma neuronal).

Esto tiene dos consecuencias:

- Las acciones neuronales se suceden de la periferia hacia el SNC y desde el SNC a la periferia y, en este caso, la facilitación nociceptiva sería una acción del SNC hacia la periferia, no una acción periférica en un circuito cerrado [41].
- La facilitación nociceptiva o sensibilización se produce tanto en las terminaciones periféricas como en las terminaciones del SNC (médula espinal, tronco del encéfalo y cerebro), donde se liberan las sustancias químicas antes mencionadas [41,47].

Un aumento en la entrada de información nociceptiva aguda induce cambios neuroplásticos en la función nociceptiva y su procesamiento por parte del SNC [11,31]. Estos cambios se han obtenido, mediante RMf, en diversos centros nerviosos encefálicos y troncoencefálicos. En sujetos con SDM se ha observado una mayor activación en áreas somatosensoriales, relacionadas con la codificación de estímulos y sistema límbico, relacionado con el componente afectivo del dolor [120].

En el caso concreto de los PGM, la aplicación terapéutica de electroestimulación desencadena la activación (RMf) de centros supraespinales implicados en la modulación nociceptiva (SGPA, médula RVM) y de estructuras implicadas en la regulación afectiva de la experiencia dolorosa (tálamo medial, CCA) [64].

Estos datos podrían ayudarnos a entender el PGM como un estado donde ambos factores, centrales y periféricos, pueden tener similar importancia, en especial en situaciones de dolor crónico. El hecho de que unos PGM presenten dolor espontáneo (PGM activos) y otros no (latentes), podría ser un reflejo de la propia fisiología del dolor, sustentada por una red neuronal única en cada individuo.

Desde la publicación de la hipótesis integrada de Travell & Simons se ha avanzado mucho en el conocimiento de la modulación central del dolor, y estos nuevos datos van ampliando el desarrollo de la hipótesis. El problema que existe a la hora de hablar de SC a largo plazo es que se

toma ésta como una alteración del SNC (achacándole su incapacidad para manejar la facilitación nociceptiva), y no como una función más del SNC. La SC no responde a un mal funcionamiento de los procesos cerebrales que controlan la NC, sino a una decisión de mantener en estado de alerta o vigilancia una zona determinada del organismo por medio de diversos mecanismos que involucran al asta posterior, varios núcleos del tronco encefálico, hipocampo, amígdala y neocórtex, además de las propias terminales nociceptivas [41,123].

### *El músculo vigilado*

El dolor de origen muscular induce a menudo cambios neuroplásticos centrales que contribuyen a originar dolores con patrones (dolor referido) e intensidades desproporcionadas respecto al estímulo recibido. Además, el dolor muscular es un potente generador de SC, frente a los estímulos cutáneos [71,119]. Por otra parte, la inhibición nociceptiva descendente es más importante a nivel muscular que cutáneo, por lo que la retirada de esta inhibición durante una alerta nociceptiva supondría una mayor facilitación nociceptiva a nivel muscular [63].

Así, la NC muscular estaría más facilitada por vías pronociceptivas (o inhibición de las vías inhibitorias descendentes) que la cutánea. Esto no carece de lógica: las lesiones cutáneas están sometidas a un control consciente de su evolución, pues el cerebro se ayuda de la visión para conocer el estado de los tejidos. A nivel muscular, el cerebro carece de esta información visual, y por tanto es normal que facilite la NC a este nivel, pues la incertidumbre sobre la integridad muscular (suceso interno) es mayor.

También difiere la activación de la red neuronal en caso de dolor agudo/crónico, como se ha descrito en el apartado 5.1.3. En el caso de dolor agudo, se observa mayor actividad de áreas motoras y sensitivas, mientras que en el caso del dolor crónico se observa en cíngulo anterior, estructura asociada al estrés emocional, o CPF, relacionada con los aspectos cognitivos y afectivos del dolor (catastrofización, ansiedad, depresión, hipervigilancia). Además se observa, en el caso del dolor crónico, una importante actividad en las vías descendentes moduladoras del dolor situadas en el tronco encefálico, y que reciben a su vez vías procedentes de los centros superiores antes mencionados [9,79,124].

En este caso, ¿sería el estrés emocional el causante de la cronificación del dolor relacionado con un PGM? Parece una respuesta demasiado simple para la complejidad de nuestro SNC. El que la actividad neuronal se desarrolle por encima de asta posterior no lo convierte tampoco en un problema psicológico. Tanto el individuo consciente como el cerebro realizan una evaluación e interpretación constantes de la realidad en un contexto emocional y circunstancial, derivando más o menos atención al dolor y elaborando predicciones de futuro más o menos negativas [8,75].

Recordemos que el dolor es la alarma que suena cuando el cerebro llega a la conclusión de que una zona del cuerpo se ha dañado o puede dañarse. Si la presencia de un PGM es evaluada como un hecho peligroso para el músculo, saltará la alarma. Pero, ¿qué sentido tiene una alarma que suena todos los días durante años? Cuando el dolor se convierte en un problema crónico pierde valor biológico, pues no aporta información sobre ninguna novedad.

Una alarma que suena todos los días puede que esté rota (anomalías del SNC), pero también puede ser que esté programada para sonar ante un suceso mínimo (SNC sano pero sensibilizado → SC). La solución más sensata parece reprogramarla para que funcione coherentemente.

## 6. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

### 6.1 HIPÓTESIS

La MV semidirecta en rotación de la lesión en ERS de C3 aumenta más el umbral del dolor medido en un punto gatillo latente del músculo trapecio superior (PG1) si el paciente posee unas expectativas positivas al respecto, incluyendo una modificación de la imagen corporal respecto a la zona manipulada.

### 6.2 OBJETIVOS

#### **Objetivos primarios:**

- Explicar las vías anatomofisiológicas mediante las cuales los factores cognitivos como creencias, ideas o expectativas frente al dolor, son capaces de inhibir o facilitar los circuitos nociceptivos ante la previsión de una MV.
- Identificar las creencias y factores cognitivos individuales que pueden modificar la percepción del dolor medido antes y después de la aplicación de una técnica osteopática como la MV.
- Establecer una relación entre esquema corporal y percepción de dolor tras la introducción de una modificación en la imagen individual que el paciente tiene sobre la columna vertebral, favoreciendo una ilusión de desbloqueo local, y sobre el músculo, creando una idea de relajación del mismo.

#### **Objetivos secundarios:**

- Integrar conocimientos de osteopatía y neurociencia respecto al dolor.
- Establecer unas bases iniciales de aplicación de la fisiología del dolor a la osteopatía.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

- Aumentar el conocimiento sobre el funcionamiento de los MRc y el flujo de información entre éstos y el SNC.
- Conocer la importancia de la copia eferente y su aplicación a las bases científicas de la osteopatía.
- Destacar la responsabilidad del Osteópata de detectar ideas y creencias erróneas, así como imágenes corporales individuales inconsistentes con la realidad anatómica.
- Contribuir desde la osteopatía a la educación del paciente en cuanto a dolor y reeducación sensoriomotora (esquema corporal).



## **7. SUJETOS DE ESTUDIO, MATERIALES Y MÉTODOS**

### **7.1 DISEÑO**

Es un estudio experimental, con muestreo por conveniencia, doble ciego y aleatorizado, con grupo experimental y control.

### **7.2 SUJETOS DE ESTUDIO**

#### **7.2.1 CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Con objeto de conseguir un nivel óptimo de fiabilidad en el estudio, se ha calculado una muestra mediante software “Minitab” teniendo en cuenta las siguientes características: Estudio experimental, con dos grupos de estudio, a doble ciego, aleatorizado y controlado, muestreo por conveniencia, de variables continuas y distribución normal, con hipótesis a una cola, para muestras independientes, aceptándose una variabilidad del 20%, un nivel de error tipo I o error  $\alpha=0.05$ , un nivel de error tipo II o error  $\beta=0.2$ , con lo que se obtiene una muestra mínima de 69 pacientes y un poder del estudio ( $1-\beta$ ) del 80%.

Finalmente se han incluido 98 sujetos distribuidos de forma aleatoria en 2 grupos.

Para la captación de la muestra, se colocaron anuncios en el edificio del Gobierno Vasco, el hospital Santiago Apóstol de Vitoria, el club deportivo Aurrerá de Vitoria y se contactó vía correo electrónico con pacientes pertenecientes a la consulta privada de la autora, que a su vez hicieron llegar el mensaje a sus conocidos.

Tras una preselección para descartar a los que presentaban algún criterio de exclusión, se presentaron al estudio 108 sujetos, de los cuales 10 fueron excluidos:

- 7 sujetos por no cumplir los criterios diagnósticos de inclusión,
- 1 por estar bajo la influencia del alcohol,
- 1 por haber consumido fármacos analgésicos el mismo día del estudio,
- 1 por dar positivo el test de Kleyn, apareciendo en este último caso alteraciones visuales (la paciente “veía puntitos”).

Los sujetos presentados al estudio que cumplieron los criterios de inclusión fueron sometidos a un cuestionario verbal para descartar contraindicaciones para la MV (Anexo I), y fueron sometidos a los test de Jackson y de Kleyn (apartado 7.7.1) para identificar patologías subyacentes no diagnosticadas que pudieran suponer otra contraindicación para la MV.

Además los sujetos seleccionados firmaron la declaración expresa (Anexo II) de no estar diagnosticados de ninguna de las patologías reflejadas en los criterios de exclusión y el consentimiento informado (Anexo III).

## **7.2.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Fueron incluidos en el estudio todos aquellos sujetos con edades comprendidas entre los 18-65 años en los que la revisión de los criterios de exclusión fue negativa, y que presentaban las siguientes características:

- Lesión osteopática homolateral al PG1 encontrado, asentada en el nivel C3, sujeta a los criterios diagnósticos establecidos para la misma (apartado 7.7.2).
- Punto Gatillo Latente (PG1) del músculo trapecio superior con un umbral de dolor menor a 3 kg/cm<sup>2</sup> [37], según los criterios diagnósticos relativos a los PGM (apartado 7.7.3).

### 7.2.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Sujetos menores de 18 años o mayores de 65 años.
- Sujetos que presenten patología inflamatoria del tipo artritis reumatoide, síndrome de Reiter, artritis psoriásica o espondilitis anquilosante [37,126,127].
- Sujetos que presenten patología degenerativa del tipo artrosis, discopatías degenerativas, hernia discal, enfermedad de Schewerman o hiperostosis envolvente de Forestier [37,126,127].
- Sujetos que presenten patología pseudotumoral tipo enfermedad de Paget o tumoral, así como aquellos en tratamiento radioterápico o quimioterápico por enfermedad oncológica [37,126, 127].
- Sujetos que presenten patología infecciosa del tipo espondilodiscitis tuberculosa o no tuberculosa u osteomielitis o que en el momento del estudio presenten un estado febril o infección activa [37,126,127].
- Sujetos que presenten enfermedades metabólicas asentadas en la columna cervical, del tipo gota, condrocalcinosis, osteítis fibrosa quística, osteoporosis u osteomalacia [37,126,127].
- Sujetos que presenten malformaciones congénitas o adquiridas de la columna cervical del tipo síndrome de Klippel Feil, síndrome de Down, Arnold Chiari, siringomielia, anomalías de la charnela occípito-cervical, impresión basilar, platibasia, estenosis del canal medular o espondilolistesis [37,126,127].
- Sujetos que presenten patología traumática del tipo fracturas y luxaciones o fijaciones quirúrgicas del raquis cervicodorsal [37,126,127].
- Sujetos con antecedentes traumáticos que asienten en columna cervical o que hayan sufrido un episodio de tipo whiplash. Aunque no sea ésta una contraindicación para la MV, en este estudio se buscan pacientes asintomáticos [127].
- Sujetos que presenten en el momento del estudio cervicalgia o neuralgia cervicobraquial agudas [37].
- Sujetos que presenten vértigos o mareos, cefaleas inusuales o migrañas, sintomatología visual o acústica, disfagia, disartria o síntomas viscerales del tipo náuseas y vómitos [128,129].
- Sujetos en riesgo de sufrir un accidente vertebrobasilar durante la MV, por presentar varios de los siguientes factores o alguno de

ellos de manera importante: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo, toma de anticonceptivos orales o diabetes [128,129,130,131].

- Sujetos que presenten antecedentes de Accidente Cerebrovascular, insuficiencia vertebro basilar o aneurisma [127].
- Sujetos que presenten trastornos cardiacos graves como infartos recientes, angina de pecho u obstrucción parcial de las arterias carótidas [127].
- Sujetos que presenten el test de Kleyn positivo [37,128,129].
- Sujetos que presenten el test de Jackson positivo [37,126,132].
- Sujetos diagnosticados de ansiedad, estrés, depresión o situación emocional fuera de control [37,127].
- Sujetos que en el momento del estudio se encuentren en tratamiento farmacológico del tipo miorelajantes, analgésicos, ansiolíticos o antidepresivos [37].
- Sujetos que presenten rechazo a ser manipulados [127].

### **7.3 ALEATORIZACIÓN Y OCULTACIÓN DEL TRATAMIENTO**

El estudio es realizado por dos evaluadores en dos salas diferentes. En la sala 1 el evaluador 1 realiza el procedimiento de inclusión, aleatorización, información y condicionamiento (grupo experimental). Seguidamente el paciente pasa a la sala 2 donde el evaluador 2 realiza la medición algométrica premanipulativa. El evaluador 1 realiza la MV y, tras 10 minutos de reposo, el evaluador 2 toma la segunda medición algométrica y realiza el test de catastrofización.

Por tanto, ambos grupos a estudio son ciegos respecto a los objetivos y a la hipótesis del estudio. El examinador 2 es igualmente ciego respecto al grupo al que pertenece el sujeto a evaluar.

El proceso de aleatorización se realiza al azar mediante el empleo de una tabla de aleatorización (Anexo IV). Esta tabla se realiza en una hoja de cálculo de Microsoft Excel introduciendo la siguiente fórmula:

$$f(x)=\text{RANDBETWEEN}(1;2)$$

Donde 1 se corresponde con el grupo control y 2 con el grupo experimental.

## 7.4 GRUPOS DE ESTUDIO

Los sujetos de ambos grupos recibieron diferente información:

- El grupo control recibió únicamente la información de que el estudio incluía una técnica no invasiva sobre la columna cervical, consistente en una MV.
- El grupo experimental recibió información con el objetivo de:
  - Modificar el esquema corporal creando una ilusión de liberación o desbloqueo de la columna cervical y de relajación de una banda tensa muscular.
  - Crear una expectativa de mejora del dolor a la presión.

## 7.5 TRATAMIENTOS APLICADOS

### 7.5.1 GRUPO EXPERIMENTAL

Previamente a la aplicación de la MV, se realiza el **condicionamiento al grupo experimental** facilitándole la información descrita abajo y, en caso de que formulen preguntas, las respuestas se orientan hacia la creación de expectativas de mejora del dolor y desbloqueo articular.

**“Le hemos incluido en el estudio porque presenta un PGM en el músculo trapecio asociado a un segmento cervical hipomóvil. Como ha comprobado durante la exploración, hay zonas del músculo que exhiben una mayor sensibilidad o dolor al presionarlas.**

**Estos puntos se llaman PGM y se corresponden con una zona del músculo que se encuentra en un estado de contracción permanente. Si observamos este PGM**

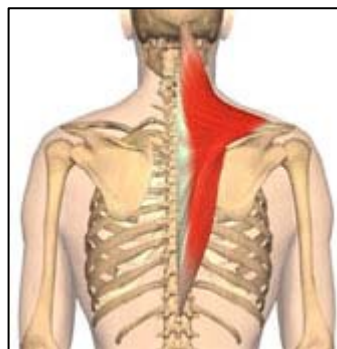
El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

**al microscopio (se le muestra la figura 10), veremos un nódulo de contracción incluido en una banda tensa. Si palpamos ese nódulo, lo apreciaremos como una zona más dura y sensible.**

**Esta banda tensa puede favorecer la presencia de una disfunción articular en el segmento vertebral donde se inserta, lo que a su vez empeora las condiciones del músculo. Así, se crea un círculo vicioso que nosotros vamos a romper gracias a una MV.**

**Mediante la MV vamos a restablecer el movimiento libre en la articulación y reducir la tensión muscular y el dolor a la presión en el PGM.”**



**Figura 15. Músculo trapecio superior. Imagen mostrada a los participantes en el estudio para visualizar la relación entre músculo trapecio y región cervical. [Obtenida en [www.fotosearch.com](http://www.fotosearch.com), siendo la referencia completa: [www.fotosearch.com/bthumb/LIF/LIF125/3D508015.jpg](http://www.fotosearch.com/bthumb/LIF/LIF125/3D508015.jpg)].**

Tras el entrenamiento previo descrito en el apartado 7.5.3 (G.1), el examinador toma las primeras mediciones:

- Umbral de dolor a la presión sobre el PG1 del músculo trapecio superior.
- Cuantificación de la intensidad del dolor percibido con una presión de 3 kg/cm<sup>2</sup> en ese mismo punto.

Seguidamente el evaluador 1 realiza la **técnica semidirecta en rotación de C3** y vuelve a realizar el test de lateralidad para comprobar la corrección de la lesión. Tras 10 minutos de descanso, el evaluador vuelve a realizar la medición algométrica y EVA con la misma presión de 3 kg/cm<sup>2</sup>.

## **7.5.2 GRUPO CONTROL**

Los sujetos pertenecientes al grupo control reciben el mismo procedimiento de valoración, aplicación de la técnica manipulativa y reevaluación, omitiendo la información que condiciona al grupo experimental. Así mismo, en el grupo control se procura dar la menor información posible al responder las posibles preguntas que éste formula.

## **7.5.3 PROTOCOLO DE OBTENCIÓN DE DATOS**

Se pide a los participantes que el día previo a la realización del estudio no practiquen actividades físicas intensas ni tomen fármacos analgésicos o antiinflamatorios.

Se disponen dos salas en las mismas condiciones de temperatura (19-22°) y ruido. Ambas salas poseen la misma camilla de tratamiento, color de suelo y paredes. También hay dos evaluadores, ambos con un uniforme que consiste en pijama blanco y zuecos blancos.

En la primera sala se encuentra el primer examinador, que realizará la evaluación de los criterios de exclusión e inclusión, la asignación de grupos y facilitación de la información pertinente.

En la segunda sala se encuentra el segundo examinador, ciego respecto al grupo control/experimental, que realizará las mediciones pertinentes.

**A.** Antes de que el paciente entre en la sala, se consulta la tabla de aleatorización para saber si pertenece al grupo experimental o al grupo control.

**B.** Una vez dentro, se recogen los datos personales (Anexo V) y el examinador facilita a los sujetos el cuestionario sobre criterios de



exclusión, repasando cada apartado con el sujeto por si surgiera alguna duda al respecto.

**C.** Seguidamente se realiza a los sujetos los test premanipulativos de Kleyn y Jackson para detectar posibles patologías que supongan una contraindicación para la MV.

**D.** Una vez descartadas todas las contraindicaciones y realizados los tests premanipulativos, los sujetos son posicionados cómodamente en decúbito supino, para verificar la presencia del PG1 del músculo trapecio superior combinado con una lesión osteopática de C3 homolateral (apartado 7.7.4).

**E.** Tras la realización de los test necesarios para el diagnóstico de estas disfunciones, se procede a informar al paciente de su inclusión en el estudio y se le facilita el consentimiento informado y la declaración expresa sobre los criterios de exclusión.

**F.** Condicionamiento al grupo experimental mediante la información descrita en el apartado 7.5.1.

**G.** Se pasa a los sujetos a una segunda sala, donde se realiza la técnica manipulativa y mediciones pertinentes:

**G.1.** El examinador 2 realiza un **entrenamiento previo** del sujeto siguiendo los siguientes pasos:

- Presentación del algómetro y la Escala Visual Analógica (EVA).
- Diferenciación entre dolor cutáneo, mediante pellizcado de la piel, y dolor miofascial mediante presión en la musculatura epicondílea.
- Identificación del umbral de dolor miofascial en el PG latente del músculo extensor común de los dedos del brazo dominante. El examinador, sin levantar el algómetro del PG, sigue ejerciendo una presión hasta llegar a los 3kg/cm<sup>2</sup>. Tras 3 segundos de presión, se le pide al sujeto que valore mediante la EVA la intensidad del dolor (Anexo VI).
- Se repite la misma operación en un PG latente del músculo pectoral mayor.

**G.2.** Una vez el paciente sabe diferenciar entre dolor cutáneo y muscular e identificar el umbral de dolor a la presión, se procede a valorar el PG1 del músculo trapecio superior que corresponda, que ha

sido marcado con rotulador por el examinador 1. Igualmente se valora el umbral de dolor miofascial y la intensidad del dolor o dolor subjetivo con 3kg/cm<sup>2</sup> de presión mediante la EVA.

**G.3.** Tras la anotación de la medición y sin introducir variaciones en la posición del individuo, el examinador 1 realiza una técnica semidirecta en rotación de C3 homolateral al PG1 examinado. Seguidamente se confirma la resolución de la lesión osteopática de C3 mediante la repetición del test de deslizamiento lateral y se deja al individuo en reposo durante 10 minutos.

**G.4.** Al finalizar estos 10 minutos, el examinador 2 realiza la segunda medición algométrica en el mismo PG1 del trapecio superior, insistiendo al paciente en que busque la misma sensación de dolor miofascial previa a la MV y corrobore la coincidencia en cuanto a la localización de la presión. Se anotan los resultados y se vuelve a pedir al individuo que cuantifique la intensidad del dolor a los 3 kg/cm<sup>2</sup> de presión mediante la escala EVA.

**H.** Finalmente se realiza el cuestionario sobre catastrofización del dolor (Anexos VII y VIII). Se ha decidido hacerlo al final del protocolo para no dar indicios a los participantes sobre el objetivo del estudio.

## **7.6 VARIABLES**

### **7.6.1 VARIABLES INDEPENDIENTES**

Las variables incluidas en este estudio son las siguientes [125]:

- Variables cualitativas o categóricas:
  - Sexo: Cualitativa dicotómica. Varón/Mujer.
  - Grupo de tratamiento: Cualitativa dicotómica. Control/Experimental.
  - Trapecio: Derecho o izquierdo.
  - ERS: Derecha o izquierda.

- Variables cuantitativas
  - Edad: Continua. El rango de edades incluidas en el estudio está comprendido entre 18 y 65 años.
  - Escala de dolor: Continua. El rango está comprendido entre 0 y 10 puntos.
  - Escala de catastrofización del dolor: Continua. Los rangos de sus componentes oscilan entre:
    - Rumiación: 0-16.
    - Magnificación: 0-12.
    - Impotencia: 0-24.
    - Global: 0-52.

## **7.6.2 VARIABLES DEPENDIENTES**

- Umbral del dolor a la presión: Cuantitativa continua, medida en  $\text{kg/cm}^2$ .
- EVA: Intensidad del dolor a los 3  $\text{kg/cm}^2$  de presión. Cuantitativa continua. Rango comprendido entre 0 y 10 puntos.

## **7.7 DESCRIPCIÓN DE TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y DE TRATAMIENTO UTILIZADAS.**

### **7.7.1 TEST ORTOPÉDICOS**

#### **Test de Jackson o Test de compresión cervical.**

Para la realización del test se coloca al paciente en sedestación con los brazos relajados, situándose el examinador por detrás en bipedestación. El examinador realiza un contacto de sus manos sobre el vértex de la cabeza del paciente y ofrece apoyo sobre su tórax para estabilizarlo.

En esta posición, apoya los codos en la parte anterosuperior de los hombros del sujeto para dar estabilidad lateral a la columna cervical, de modo que se asegure una lateroflexión neutra. A continuación se realiza una compresión en sentido craneocaudal de unos 40 kg, siendo positivo si aparece un dolor de tipo radiculalgia.

El test de Jackson es positivo en el 54 % de los casos de patología discal, así como en el 70% de los casos de neuralgia cervicobraquial causada por discopatía. Por ello, a pesar de no ser patognomónico en cuanto a patología discal, resulta válido para descartar la presencia de una compresión nerviosa [133,134].

### **Test de Kleyn**

La isquemia vertebro-basilar es la consecuencia más seria que puede tener una MV. A pesar de la baja incidencia (de 0,2 a 50 por millón de MV según el autor), es importante realizar un buen diagnóstico diferencial [128].

Mediante Eco Doppler se han medido los cambios hemodinámicos generados en la arteria vertebral a nivel C1-C2 durante posiciones que asocian extensión y rotación cervical (movimientos reproducidos en el test de Kleyn). Estos cambios fueron estadísticamente significativos, pero no clínicamente [129,130]. El test de Kleyn presenta además numerosos falsos negativos y falsos positivos, lo cual le resta fiabilidad [128].

Así, se considera que el test de Kleyn por sí solo no detecta alteraciones en la arteria vertebral, por lo que se recomienda valorar minuciosamente la historia del paciente a la hora de establecer las contraindicaciones.

Un síntoma que debe poner en alerta al osteópata es el dolor occipital agudo inusual, que puede ir acompañado de dolor y/o rigidez cervical. La existencia de factores de riesgo como hipertensión arterial, tabaquismo, toma de anticonceptivos orales o lesiones cervicales previas debe ser tenida en cuenta por el terapeuta [128].

Por requerimientos de protocolo y por velar por la seguridad del paciente, el test se ha incluido en el protocolo, pues el hecho de que este

test sea positivo excluiría inmediatamente al sujeto del estudio por razones preventivas.

Para la realización del test se posiciona al paciente en decúbito supino con la cabeza y cuello fuera de la camilla, cayendo en extensión sobre la mano del examinador. En esta posición se introduce una rotación derecha y se espera 60 segundos, durante los cuales se pregunta al sujeto por la aparición de síntomas como mareos, dolor de cabeza, alteraciones oculares o acústicas, o algún otro síntoma que pudiera aparecer, a la vez que se observan sus ojos en busca de nistagmus. Seguidamente, tras unos segundos de recuperación, se repite la maniobra en rotación izquierda [37,128].

La aparición de alguno de estos síntomas es indicativa de la positividad del test y por tanto contraindica la técnica valorada en este estudio.

## **7.7.2 TEST OSTEOPÁTICOS**

### **Test de deslizamiento lateral para C3**

El test de deslizamiento lateral para C3 se emplea para identificar disfunciones en las articulaciones intervertebrales, y posee la misma fiabilidad que un estudio radiológico para la columna cervical inferior (C3-C7) [135].

En su validación del test de deslizamiento lateral, Fernández de las Peñas [135] estudió los resultados únicamente para las lesiones osteopáticas en extensión de la columna cervical inferior debido a su mayor frecuencia, por lo que en este estudio sólo se incluirá este tipo de lesiones.

Para la realización del test se coloca cómodamente al paciente en decúbito supino, con la columna cervical en posición neutra. El examinador posiciona los dedos índice y corazón de cada mano sobre las apófisis articulares (bilateralmente) de C3, controlando con el resto de la mano la cabeza y columna cervical superior (C1-C2) del paciente.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

El examinador desliza la vértebra lateralmente de derecha a izquierda y de izquierda a derecha de manera pasiva, valorando los siguientes elementos:

- Deslizamiento pasivo
- Sensación al final del movimiento
- Calidad del movimiento
- Resistencia al movimiento.

Una vez se ha identificado la restricción en posición neutra, se introduce flexión o extensión cervical repitiendo el deslizamiento para concluir si se trata de una lesión en extensión o ERS o una lesión en flexión o FRS. Las lesiones de extensión presentan una restricción de la movilidad que aumenta en flexión y disminuye en extensión.

La interpretación del test para lesiones de ERS se realiza de la siguiente manera:

- Situación de la restricción:
  - Derecha: Si la restricción se percibe durante el deslizamiento de izquierda a derecha, indica que a la derecha la articulación tiene menor capacidad de apertura.
  - Izquierda: Si la restricción se percibe durante el deslizamiento de derecha a izquierda, indica que a la izquierda la articulación tiene menor capacidad de apertura.

Por tanto, para diagnosticar una disfunción osteopática en ERS del nivel C3, tendremos que encontrar una restricción al deslizamiento que aumente al introducir el parámetro de flexión cervical.

### **7.7.3 TEST DIAGNÓSTICOS**

#### **Exploración física.**

El criterio diagnóstico más fiable para determinar la existencia de un PGM es la “presencia de dolor exquisito a la presión en un nódulo de una banda tensa palpable”. Para la exploración de los PGM es imprescindible que el examinador esté adiestrado en el diagnóstico de los mismos y tenga experiencia en la palpación de la banda tensa y el

nódulo sensible, condiciones que cumplen los examinadores que participan en el estudio [31,136,137,138].

- Banda tensa palpable. Colocado el paciente cómodamente en decúbito supino, se realiza una leve lateroflexión homolateral al trapecio superior que se va a examinar, para que así el músculo esté en una posición de mayor laxitud. Mediante una palpación en pinza, entre el pulgar y el resto de los dedos (Figura 16), tomamos la masa muscular rodando sus fibras entre los dedos en busca de una banda tensa, que se sentirá como “un cordón palpable de fibras musculares tirantes situadas entre fibras normalmente flexibles” [31]. La detección de esta banda tensa palpable es el aspecto más importante de la exploración física pues es lo que distingue un PGM de otras causas de dolor muscular [107,137,138].

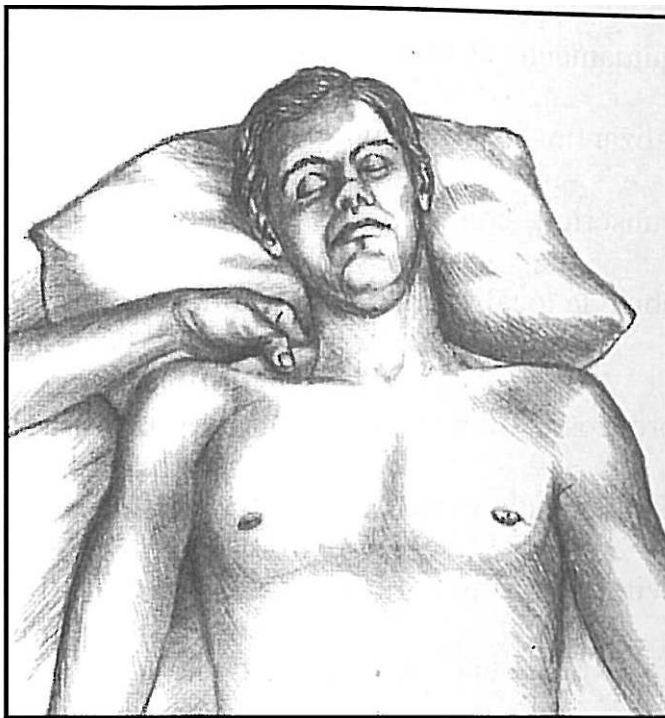


Figura 16. Palpación en pinza del músculo trapecio superior. Se toma el vientre muscular entre el pulgar y el resto de los dedos. Aquí se realiza una presión mediante un movimiento de rodamiento anteroposterior en busca de una banda tensa. Una vez se ha identificado, se explora el músculo en su longitud en busca del nódulo sensible [De: Travell JG, Simons DG. “Dolor y Disfunción Miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Volumen 1. Mitad superior del cuerpo”. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana, S.A. 2001, 366].

- Nódulo sensible. Una vez localizada la banda tensa, recorreremos longitudinalmente la misma en busca de un nódulo o ligero engrosamiento local, que corresponde a la zona de mayor sensibilidad o dolor local a la presión, y se denomina PGM. En el caso del PG1 del músculo trapecio superior, este nódulo se



encuentra en la parte media de su borde anterior [31]. La cuantificación del umbral del dolor en este nódulo sensible se realizará posteriormente a través de la algometría.

- Aparición de dolor referido. Si ejercemos una compresión mantenida durante 2-5 segundos [138] de este nódulo, reproduciremos el patrón de dolor referido correspondiente. En el caso de PG1 del músculo trapecio superior, el dolor referido asciende por la cara posterolateral homolateral del cuello hasta la apófisis mastoides. Con menor frecuencia, el dolor puede extenderse hacia la sien o región retroorbitaria homolateral e incluso hacia el ángulo mandibular, igualmente homolateral. Más raramente puede aparecer dolor occipital y de los molares inferiores homolaterales [31]. Este patrón de dolor referido se refleja en la figura 11 (apartado 5.4).
- Respuesta de espasmo local (REL). Es una contracción transitoria de las fibras musculares que integran la banda tensa donde asienta el PGM. Se obtiene mediante la palpación súbita transversal del PGM o mediante la punción del mismo. Esta respuesta no se obtiene siempre durante la palpación, pero es frecuente durante la palpación en pinza. Junto a los demás criterios diagnósticos, la presencia de una REL confirma la presencia de un PGM [31].

### Algometría.

La algometría de presión consiste en la “inducción de un nivel de dolor específico en respuesta a una fuerza conocida, aplicada perpendicularmente a la piel” y medida en  $\text{kg/cm}^2$  [31].

Se ha determinado en este estudio considerar los PG cuyo umbral de dolor sea inferior a los  $3 \text{ kg/cm}^2$ , en base al trabajo realizado en 2006 por Mariana Ruiz [37].

Mediante esta técnica se puede obtener información en cuanto a umbral de dolor a la presión, umbral de dolor referido y tolerancia al dolor. En este estudio se anota el inicio del dolor miofascial local, que será el que determine el umbral del dolor a la presión. Una vez identificado este umbral, se continúa ejerciendo presión con el algómetro hasta  $3 \text{ kg/cm}^2$ .

Tras mantener esta presión durante 3 segundos, se pide al sujeto que valore la intensidad del dolor mediante la EVA.

La algometría es una técnica fiable de valoración del dolor a la presión si el examinador se ha familiarizado previamente con la práctica algométrica [139]. La fiabilidad aumenta si las medidas son tomadas por el mismo examinador [140]. Ambas condiciones se reúnen en este trabajo.

Se realizó un pequeño estudio piloto con 8 participantes para detectar errores metodológicos y para que los evaluadores se entrenaran en el uso del algómetro. En este simulacro observamos que era de vital importancia entrenar al sujeto en varios aspectos:

- Diferenciación entre dolor cutáneo y miofascial.
- Conocimiento preciso sobre la sensación buscada en el estudio para determinar el umbral de dolor.
- Confirmación y corrección, en caso necesario, sobre:
  - o Misma sensación de inicio de dolor miofascial en las dos mediciones.
  - o Misma localización de la presión sobre el PGM en las dos mediciones.

Tras este pequeño ensayo se procedió a realizar un estudio con 30 participantes y tres evaluadores (fisioterapeutas) para establecer la fiabilidad intra e interexaminadores según el diseño de Delaney GA y Mckee AC [141]. El resultado fue una alta fiabilidad entre los tres evaluadores que lo realizaron, con un Coeficiente de Correlación Intra-clase (ICC) =0,99.

En la realización del estudio propiamente dicho, únicamente se realizan dos mediciones algométricas:

- Previa a la MV.
- Pasados 10 minutos de la MV.

Se suprimen las mediciones realizadas inmediatamente después y a los 5 minutos de la MV, porque el objetivo no es valorar los efectos de la misma, sino el peso de las expectativas del paciente, por lo que se considera innecesario hacer tantas mediciones. Por otra parte, en su estudio, Mariana Ruiz [37] sugería reducir el número de mediciones a la

previa y pasados 10 minutos de la MV para minimizar los efectos sensibilizantes de la algometría.

Aunque existe un consenso general en tomar 3 mediciones algométricas en cada tiempo y hacer la media de ellas [140], se ha tomado la decisión de hacer una por las siguientes razones:

- En este trabajo, tras determinar el umbral del dolor, se sigue ejerciendo presión hasta los 3 kg/cm<sup>2</sup> para cuantificar la intensidad percibida mediante la EVA. Esta maniobra no podría repetirse 6 veces (3 antes de la MV y 3 después) porque irritaría sobremanera el PGM y no sería tolerado por el paciente.
- Existe un modelo previo similar [142], en el que se aplicaba una misma presión de 4'5 kg/cm<sup>2</sup> en el músculo trapecio superior y se pedía a los participantes cuantificar la intensidad del dolor mediante la EVA antes y después de una técnica de "counterstrain" modificada.
- Cada sujeto recibió un minucioso entrenamiento previo a la valoración del trapecio superior, incluyendo otros PGM para familiarizarse con las sensaciones provocadas por la algometría. Cada uno comprendió perfectamente lo que se le estaba pidiendo y se tuvo mucho cuidado en asegurarse de que, tanto la localización como la sensación inicial de dolor, eran las mismas en ambas tomas. Si el paciente sugería lo contrario, se volvía a ejecutar la medición.
- En este trabajo no se están valorando los efectos de una MV vertebral sobre el umbral del dolor, sino los de la información recibida por un grupo u otro. El hecho de realizar 6 mediciones completas habría generado una excesiva alerta nociceptiva y una SC que habría enmascarado enormemente los resultados. Debido al fenómeno del windup, un estímulo nociceptivo prolongado da lugar a una serie de reacciones neuronales que amplifican la señal nociceptiva [52] (apartado 5.1.3). Este hecho es incompatible con los objetivos asumidos.

#### Técnica de medición.

Siguiendo las pautas marcadas en el apartado 7.5.3, se procede a tomar las mediciones. A continuación se describe el procedimiento seguido.

Para valorar el PG1 del trapecio superior, se coloca al sujeto en decúbito supino<sup>10</sup>. El evaluador dispone de una marca con rotulador que localiza el PG, pero, para asegurarse de que la medición es correcta, busca mediante palpación, con la colaboración del paciente, el nódulo sensible dentro de la banda tensa.

Una vez localizado, se posiciona la punta del algómetro sobre el nódulo, dirigiendo la presión hacia la zona de mayor sensibilidad y manteniendo esta dirección durante toda la medición, ya que pequeñas desviaciones pueden suponer unos valores algométricos totalmente diferentes [31, 37]. El evaluador coloca sus dedos índice y medio bajo el nódulo para dar mayor estabilidad a la punta del algómetro.



Figura 17. Colocación del algómetro sobre el PGM del trapecio superior.

Con una velocidad uniforme en todas las mediciones realizadas [140], se ejerce una presión hasta que el sujeto identifique el umbral del dolor. Sin levantar el algómetro del PG, se continúa presionando hasta llegar a los 3 kg/cm<sup>2</sup> (manteniendo la velocidad) para la valoración de la intensidad mediante la EVA.

---

<sup>10</sup> Se decide realizarlo en esta posición para suprimir la función estática del trapecio [37].

## 7.7.4 TÉCNICAS DE TRATAMIENTO

### TÉCNICA SEMIDIRECTA EN ROTACIÓN DE C3.

Esta técnica (figura 18) consiste en la realización de un thrust en rotación de C3 sobre C4, habiendo construido una palanca previa de lateroflexión-rotación contrarias [37].

Posición del terapeuta: Bipedestación a la cabeza del paciente, toma los siguientes contactos:

- La mano del lado de la disfunción contacta el borde radial del dedo índice sobre la lámina C3 de ese mismo lado, quedando el pulgar sobre la mejilla y el resto de los dedos bajo el occipital. El antebrazo marcará la dirección del plano articular.
- La otra mano toma la cabeza del paciente dejándola reposar sobre su palma.

Posición del paciente: Decúbito supino, lo más relajado y cómodo posible.

Ejecución de la técnica:

- Primer tiempo: Introducir los parámetros necesarios para construir las palancas: flexoextensión neutra, lateroflexión homolateral y rotación contralateral de unos 45°.
- Segundo tiempo: Ajuste de los parámetros menores (deslizamiento lateral, anterior y rotación) hasta encontrar la resistencia tisular que indica la barrera articular.
- Thrust en rotación.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---



**Figura 18. Técnica semidirecta en rotación de C3.**

### **7.7.5 APARATOS DE MEDICIÓN**

La medición del umbral del dolor a la presión en el PG1 del músculo trapecio superior se realiza con un algómetro electrónico modelo Wagner Force Ten TM Digital Force Gage. En el anexo IX se presenta su certificado de calibración.

Este aparato también se emplea para aplicar una presión de 3 kg/cm<sup>2</sup> en el PGM antes y después de la MV, para que el paciente cuantifique la intensidad del dolor mediante la EVA.

Para la realización de la EVA, se configura una regleta con el dibujo de la escala, donde únicamente aparecen dos números: 0 al inicio de la escala, que se corresponde con ausencia de dolor; y 10 al final de la regleta, que se corresponde con un dolor insoportable. El paciente tiene que mover la flecha para situarla sobre la línea continua en función del dolor percibido. El examinador 2 mide posteriormente, con una regla, la longitud marcada por el sujeto y anota el valor.

Tanto la algometría como la EVA están validadas científicamente como métodos de valoración del dolor [139,143].

### **7.7.6 EVALUADORES**

La evaluación diagnóstica y la algometría fueron ejecutadas por dos fisioterapeutas formados en osteopatía en la Escuela de Osteopatía de Madrid (EOM), con amplia experiencia clínica en este campo.

El segundo evaluador, que tomó las mediciones algométricas, realizó previamente las prácticas necesarias para dominar la técnica con el primer evaluador y posteriormente con pacientes en su consulta privada. Cuando adquirió la destreza necesaria, se hicieron los dos estudios previos mencionados en el apartado 7.7.3, por lo que su preparación fue de gran calidad.

Los resultados obtenidos en el estudio para calcular la fiabilidad (ICC=0,99) determinan que las mediciones tomadas por el evaluador son correctas y que no es necesario que sean tomadas por más evaluadores.

## **7.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS**

En un principio se ideó el estudio con tres grupos: un primer grupo recibiría información negativa sobre la MV, creando expectativas de aumento del dolor a la presión en el PG1 del trapecio. En un segundo grupo control no se daría ningún tipo de información que pudiera modificar expectativas y el tercer grupo recibiría, como en el estudio final, información positiva respecto a la MV.

Esta idea inicial planteó el problema ético de crear en los voluntarios del primer grupo una situación de hiperalgesia con sus consecuencias negativas para los pacientes. Aunque desde el punto de vista de la investigación hubiera sido más completo de esta manera, finalmente se decidió estudiar únicamente dos grupos.

Otro problema ético planteado ha sido el hecho de describir un estado lesional o crear una idea de enfermedad en sujetos asintomáticos, al describirles la existencia de PGM y disfunciones osteopáticas



vertebrales, pues esto podría condicionarles en un futuro. Para evitar que esto ocurra, al finalizar el estudio se manda a los participantes un resumen sobre los resultados y la hipótesis a estudio, dejando abierta la posibilidad de contactar con la autora en caso de existir alguna duda al respecto.

Tras su participación, el sujeto recibe una breve explicación sobre la MV para derribar mitos creados por aquellas personas que ejecutan esta técnica sin la preparación y el conocimiento adecuados (recolocación de huesos y similares). Además se les expone verbalmente la hipótesis a estudio y se les tranquiliza lo máximo posible respecto a las lesiones encontradas.

### **7.8.1 DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL**

La declaración de Helsinki ha sido enmendada 6 veces desde su aparición en 1964 y la actual versión de 2008 es la única oficial. En este estudio se han seguido sus principios básicos respecto a la investigación en el ámbito de la medicina [144]. Se presenta esta declaración en el anexo X.

## **8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

### **8.1 NIVELES DE SIGNIFICACIÓN**

El análisis estadístico se realiza con un intervalo de confianza del 95%, por lo que se consideran valores estadísticamente significativos aquellos cuya  $p$  es menor de 0,05, valor que se considera adecuado de forma universal en el ámbito de la investigación biomédica.

### **8.2 MANEJO DE LOS DATOS**

Tras verter los datos en una hoja de Microsoft Excel, se transforman las variables mediante fórmulas de cálculo para realizar el análisis estadístico. Para elaborar este análisis, se parte de una serie de datos agrupados en: Experimental y Control. La pertenencia de cada persona a uno u otro grupo se designa siguiendo un proceso aleatorio.

Estos datos, dependiendo de sus características, recibirán un análisis estadístico distinto. Los contrastes paramétricos en estadística son más potentes que los no paramétricos, por lo tanto se intentará aplicar este tipo de técnica siempre que las características de los datos obtenidos lo permitan. Las características deseables son:

- La independencia de las observaciones. El supuesto de independencia de las observaciones es importante porque tal independencia va a ser exigida por los estadísticos de contraste, que –como en el caso de la distribución muestral de la media– se basan en el supuesto de que dicha distribución se comporta como una variable aleatoria y, por lo tanto, los datos muestrales son valores aleatorios independientes unos de otros. Las observaciones deben ser independientes unas de otras.
- Nivel de medida. Si queremos efectuar un contraste de hipótesis sobre un determinado parámetro (por ejemplo, la media aritmética), la variable estudiada debe estar medida con una escala

que permita el cálculo de dicho estadístico. Así, por ejemplo, si la variable está medida con una escala ordinal, no hay posibilidad de realizar un contraste de hipótesis como los planteados hasta este momento porque esta variable no permite el cálculo de estadísticos como la media aritmética o la desviación estándar.

- Aspectos de la distribución. La aplicación de algunos contrastes de hipótesis requiere plantear determinados supuestos sobre aspectos de la distribución (normalidad, homogeneidad de la varianza, etc).

Una vez se ha comprobado que las variables a analizar cumplen las propiedades anteriores, se procede a la contrastación de la hipótesis a estudiar. Para ello se aplica la **prueba t de student** para muestras independientes. Para analizar los aspectos de la distribución se utiliza la **prueba de Kolmogorov-Smirnov**.

La prueba de Kolmogorov-Smirnov permite contrastar si una distribución de datos empírica (obtenida mediante muestreo) se ajusta a algún modelo teórico de probabilidad. Habitualmente el modelo teórico de probabilidad es la distribución normal, pero la prueba puede aplicarse a cualquier otro tipo de modelo teórico de probabilidad (como puede ser una distribución uniforme o una binomial).

Se seguirán los pasos habituales para todo contraste de hipótesis:

- Hipótesis nula y alternativa:  
Ho: la variable se distribuye normalmente;  $F(x) = \text{normal}$   
H<sub>1</sub>: la variable no se distribuye normalmente;  $F(x) \neq \text{normal}$
- Estadístico de contraste:  $D = \max |F(x) - F_n(x)|$

$F(x)$  representa la proporción acumulada para un determinado valor de la variable y  $F_n(x)$  representa la proporción acumulada bajo el supuesto de la hipótesis nula (en nuestro ejemplo, suponiendo que los datos se distribuyen normalmente).

O sea, que el estadístico de contraste será la diferencia máxima (en valor absoluto) entre las proporciones acumuladas empíricas y teóricas (bajo hipótesis nula).

- Cálculo del estadístico de contraste (a través de SPSS).

## 9. RESULTADOS

### 9.1 CARACTERÍSTICAS INICIALES DE LOS GRUPOS

Primeramente se analiza la independencia de las observaciones respecto a los dos grupos a estudiar (experimental y control). Para las variables categóricas la comprobación se realizara mediante la **tabla de contingencias y la prueba chi-cuadrado de Pearson**, mientras que para las variables cuantitativas utilizaremos la **prueba t de muestras independientes**.

La prueba chi-cuadrado servirá para tomar la decisión sobre la posible relación o independencia entre dos variables que son categóricas o categorizadas.

Las hipótesis que se deben contrastar son las siguientes:

- H0: no parece que exista relación entre las dos variables.
- H1: parece que sí existe relación entre las dos variables.

Regla de decisión:  $(\chi^2 \leq \chi^2(\alpha, v)) \rightarrow$  aceptaremos H0.  
 $(\chi^2 > \chi^2(\alpha, v)) \rightarrow$  rechazamos H0.

#### 9.1.1 VARIABLES CUALITATIVAS

##### A) SEXO

Tabla 1. Tabla de contingencias por sexo

		Sexo		Total
		M	V	
Grupo	C	20	29	49
	E	26	23	49
Total		46	52	98

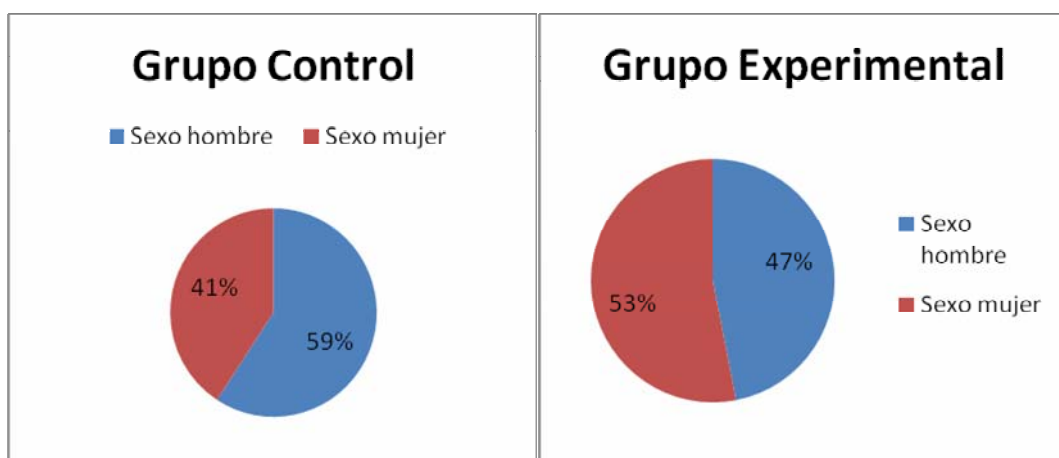
El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

**Tabla 2. Pruebas de chi-cuadrado de Pearson por sexo**

		Sexo
Grupo	Chi-cuadrado	1,475
	gl	1
	Sig.	,225

Con respecto al sexo el valor de la p indica que no se alcanza la significación estadística en la distribución de los grupos por sexo, por lo que aceptamos la hipótesis nula de no existencia de dependencia entre las variables. La distribución de los grupos por sexo es homogénea como puede apreciarse en el gráfico 1.



**Gráfico 1: Distribución de los grupos por sexo.**

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

## B) LATERALIDAD

Tabla 3: Tabla de contingencias por lateralidad.

		Lateralidad		Total
		Dcha	Izda	
Grupo	C	47	2	49
	E	46	3	49
Total		93	5	98

Tabla 4: Pruebas de chi-cuadrado de Pearson por lateralidad.

		Lateralidad
Grupo	Chi-cuadrado	,211
	gl	1
	Sig.	,646

Con respecto a la lateralidad el valor de la p indica que no se alcanza la significación estadística en la distribución de los grupos por sexo, por lo que aceptamos la hipótesis nula de no existencia de dependencia entre las variables. La distribución de los grupos por sexo es homogénea como puede apreciarse en el gráfico 2.

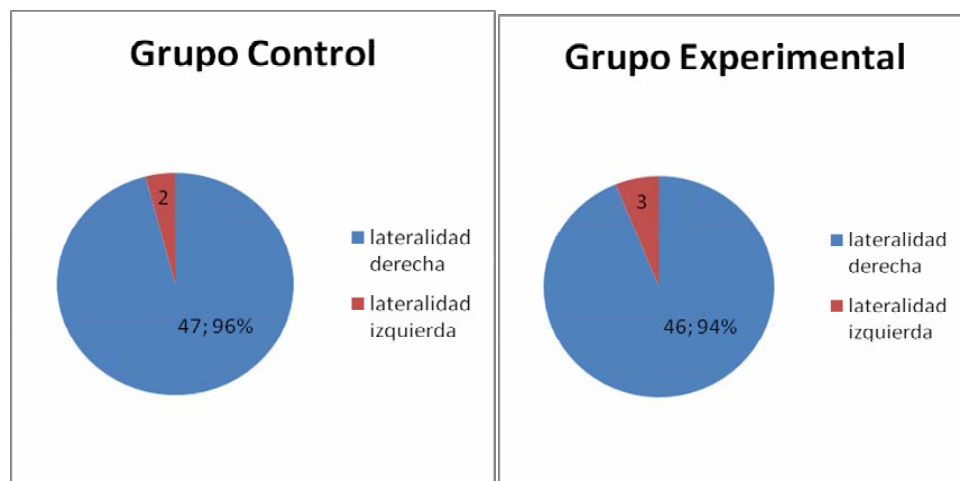


Gráfico 2: Distribución de los grupos por lateralidad.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

### ***C) LATERALIDAD DEL PGM***

**Tabla 5: Tabla de contingencias por lateralidad del PGM en músculo trapecio.**

		Trapecio		Total
		D	I	
Grupo	C	37	12	49
	E	36	13	49
Total		73	25	98

**Tabla 6: Pruebas de chi-cuadrado de Pearson por lateralidad del PGM en músculo trapecio.**

		Trapecio
Grupo	Chi-cuadrado	,054
	gl	1
	Sig.	,817

Con respecto a la lateralidad del trapecio que presenta PGM, el valor de la  $p$  indica que no se alcanza la significación estadística en la distribución de los grupos, por lo que aceptamos la hipótesis nula de no existencia de dependencia entre las variables. La distribución de los grupos por sexo es homogénea como puede apreciarse en el gráfico 3.



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

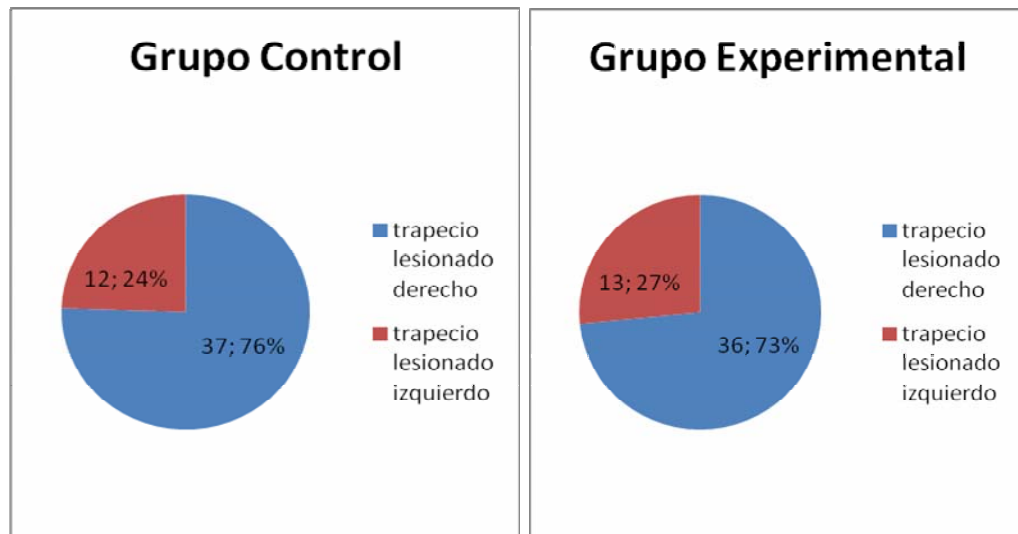


Gráfico 3: Distribución de los grupos por trapecio lesionado.

#### D) LATERALIDAD DE LA DISFUNCIÓN OSTEOPÁTICA

Tabla 7: Tabla de contingencias por lateralidad de ERS C3.

		ERS C3		Total
		D	I	
Grupo	C	37	12	49
	E	36	13	49
Total		73	25	98

Tabla 8: Pruebas de chi-cuadrado de Pearson por lateralidad de ERS C3.

		ERS C3
Grupo	Chi-cuadrado	,054
	gl	1
	Sig.	,817

Con respecto a la desviación de columna el valor de la p indica que no se alcanza la significación estadística en la distribución de los grupos, por lo que se acepta la hipótesis nula de no existencia de dependencia entre

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

las variables. La distribución de los grupos por sexo es homogénea como puede apreciarse en el gráfico 4.

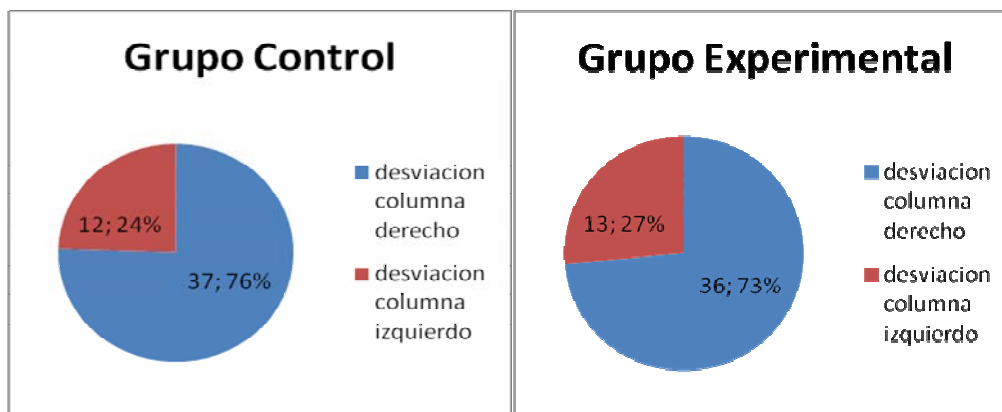


Gráfico 4: Distribución de los grupos por lateralidad de la lesión osteopática.

## 9.1.2 VARIABLES CUANTITATIVAS

Se analiza la independencia de las variables a través de la **prueba t de muestras independientes** y la distribución mediante la **prueba de Kolmogorov-Smirnov**.

### A) EDAD

Tabla 9: Estadísticos de grupo.

	Grupo	N	Media	Desviación típica	Error típ. de la media
Edad	E	49	35,9592	9,98949	1,42707
	C	49	32,4082	9,31155	1,33022

Del estudio de la distribución de las variables, se desprende que la variable edad no sigue una distribución normal, por lo que para analizar la independencia de las observaciones no se puede aplicar la prueba t de muestras independientes. Se aplica en su lugar la Prueba de Mann-Whitney para dos muestras independientes, que es una alternativa a la prueba de la t de Student sobre la diferencia en la tendencia central de dos muestras independientes cuando no se cumplen los supuestos en los que se basa la prueba t.

- Hipótesis nula: la tendencia central (o mediana Mdn) de la muestra 1 es igual a la tendencia central (o mediana) de la muestra 2.  $Mdn_1 = Mdn_2$
- Hipótesis alternativa: la tendencia central (o mediana) de la muestra 1 es distinta a la tendencia central de la muestra 2.  $Mdn \neq Mdn$

**Tabla 10. Prueba de Mann-Whitney. Rangos.**

	exp1con0	N	Rango promedio	Suma de rangos
Edad	,00	49	55,48	2718,50
	1,00	49	43,52	2132,50
	Total	98		

**Tabla 11. Estadísticos de contraste**

	Edad
U de Mann-Whitney	907,500
W de Wilcoxon	2132,500
Z	-2,086
Sig. asintót. (bilateral)	,037

a Variable de agrupación: exp=1control=0

Se acepta la hipótesis nula porque el valor de la U observada es mayor que el valor crítico para esta prueba (significación < 0,05). Se puede

concluir que no hay diferencias significativas entre el nivel medio de edad de los sujetos pertenecientes al grupo control y los sujetos pertenecientes al grupo experimental.

### ***B) CATASTROFIZACIÓN (GLOBAL)***

Se toma el dato global, que corresponde a la sumas de sus tres componentes (Rumiación, magnificación e impotencia).

**Tabla 12: Estadísticos de grupo**

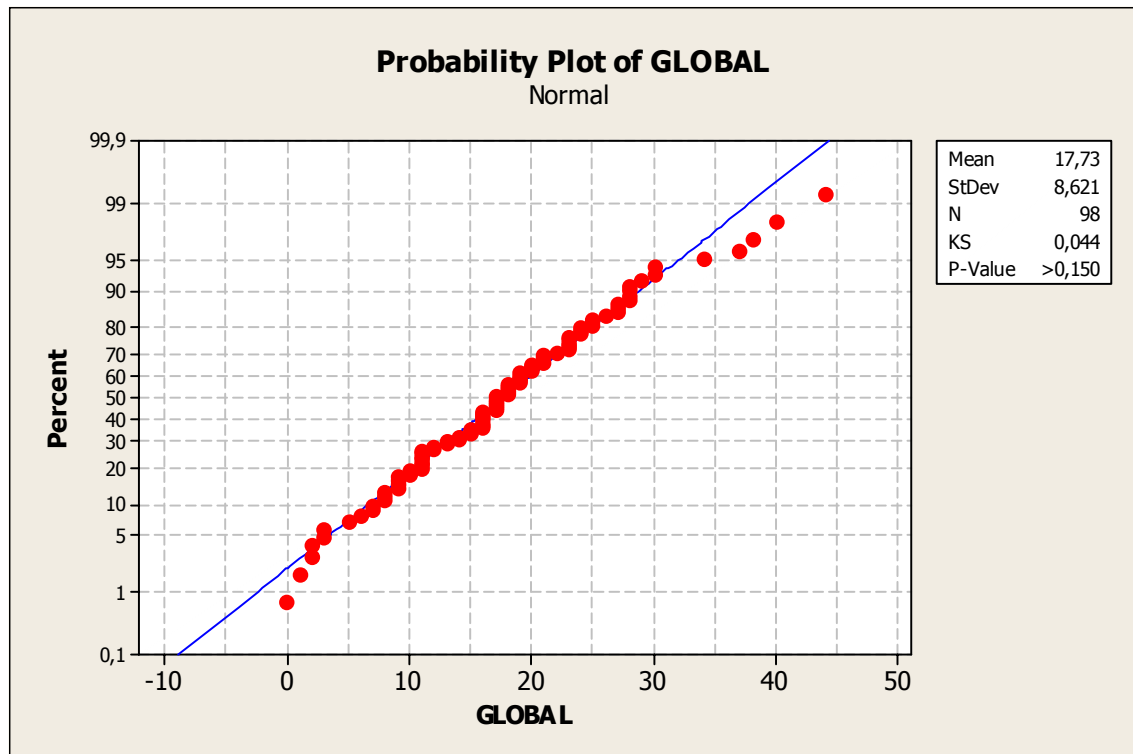
	Grupo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Global	E	49	18,2449	8,58907	1,22701
	C	49	17,2245	8,71126	1,24447

**Tabla 13: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variable global.**

		Global
N		98
Parámetros normales(a,b)	Media	17,7347
	Desviación típica	8,62094
Diferencias más extremas	Absoluta	,064
	Positiva	,064
	Negativa	-,063
Z de Kolmogorov-Smirnov		,635
Sig. asintót. (bilateral)		,815

a La distribución de contraste es la Normal.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?



**Gráfico 6: Normalidad de la variable catastrofización global.**

El p-valor en cada caso, indica si se rechaza o no la hipótesis de normalidad (un p-valor por encima de 0,05 está revelando que los datos siguen una distribución normal).

La variable global es la suma de los valores obtenidos en las variables de catastrofización (RUMIACIÓN, MAGNIFICACIÓN e IMPOTENCIA). Si se analiza cada una de sus componentes los resultados indican que todos ellos siguen una distribución normal con p- valores superiores a 0.05.

**Tabla 14: Prueba t de muestras independientes respecto a nivel global de catastrofización.**

Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias								
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Sup	Inf

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

Catas global	Se han asumido varianzas iguales	,024	,877	,584	96	,561	1,02041	1,74764	-2,44863	4,48945
	No se han asumido varianzas iguales			,584	95,981	,561	1,02041	1,74764	-2,44864	4,48946

Para la prueba t, al igual que en el caso anterior, los valores son superiores a 0,05, por lo que la variable catastrofización muestra una distribución homogénea en los dos grupos experimental y control.

**Tabla 15: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para los componentes de la variable catastrofización global (Global).**

		Rumia ción	Magnifica ción	Impoten cia
N		98	98	98
Parámetros normales(a,b)	Media	7,6224	4,2041	6,0204
	Desviación típica	3,7868 9	2,41541	4,11179
Diferencias más extremas	Absoluta	,078	,105	,127
	Positiva	,075	,105	,127
	Negativa	-,078	-,058	-,072
Z de Kolmogorov-Smirnov		,768	1,040	1,259
Sig. asintót. (bilateral)		,597	,229	,084

a La distribución de contraste es la Normal.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

Gráficamente:

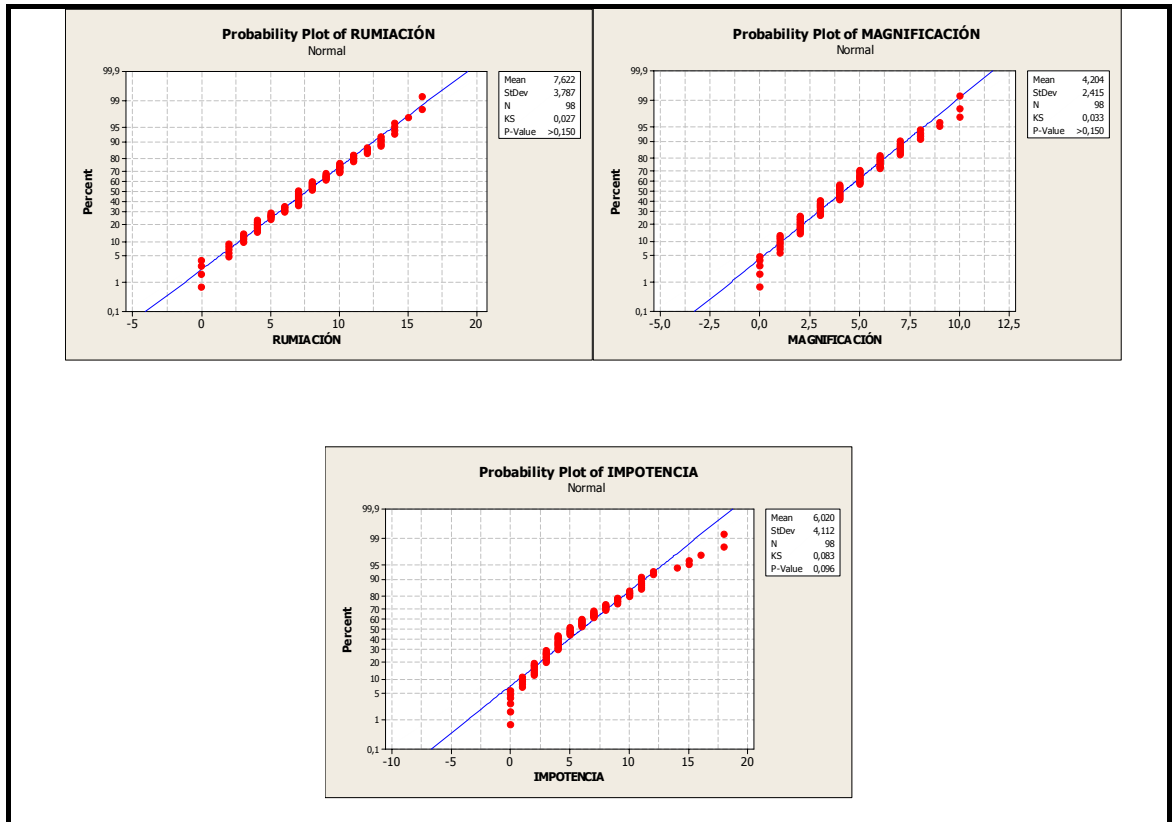


Gráfico 7: Normalidad de las variables Rumiación, Magnificación e Impotencia.

### C) UMBRAL DE DOLOR (algometría y EVA)

Aunque no se utilizarán directamente, se analizarán las variables premanipulación y postmanipulación, pues servirán de base para la construcción de las variables dependientes.

Tabla 16: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variación del dolor.

		Umbral dolor (kg/cm <sup>2</sup> )		EVA	
		Pre-MV	A los 10 min	Pre-MV	A los 10 min
N		98	98	98	98
Parámetros normales(a,b)	Media	1,3029	1,4784	6,6990	6,0357
	Desviación típica	,40629	,44469	1,9563	2,13692



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

Diferencias más extremas	Absoluta	,054	,063	,077	,054
	Positiva	,054	,063	,069	,035
	Negativa	-,027	-,039	-,077	-,054
Z de Kolmogorov-Smirnov		,537	,621	,765	,535
Sig. asintót. (bilateral)		,935	,835	,602	,937

a La distribución de contraste es la Normal.

En todos los casos analizados anteriormente, la significación es superior a 0,05, por lo tanto todas las series anteriores (base da las variables dependientes), siguen una distribución normal.

Gráficamente:

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

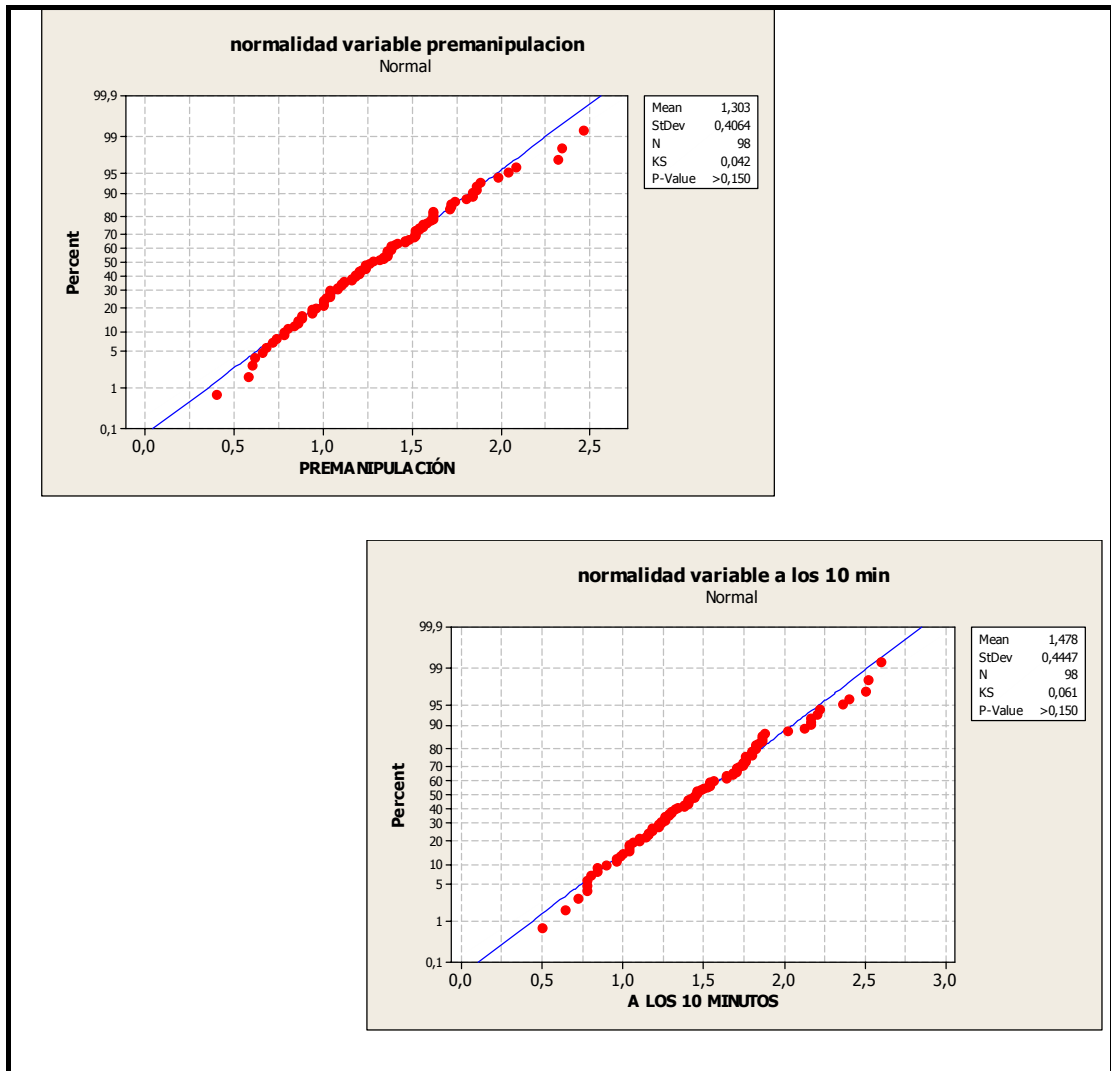


Gráfico 8: Normalidad de la variable umbral de dolor (kg/cm<sup>2</sup>).

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

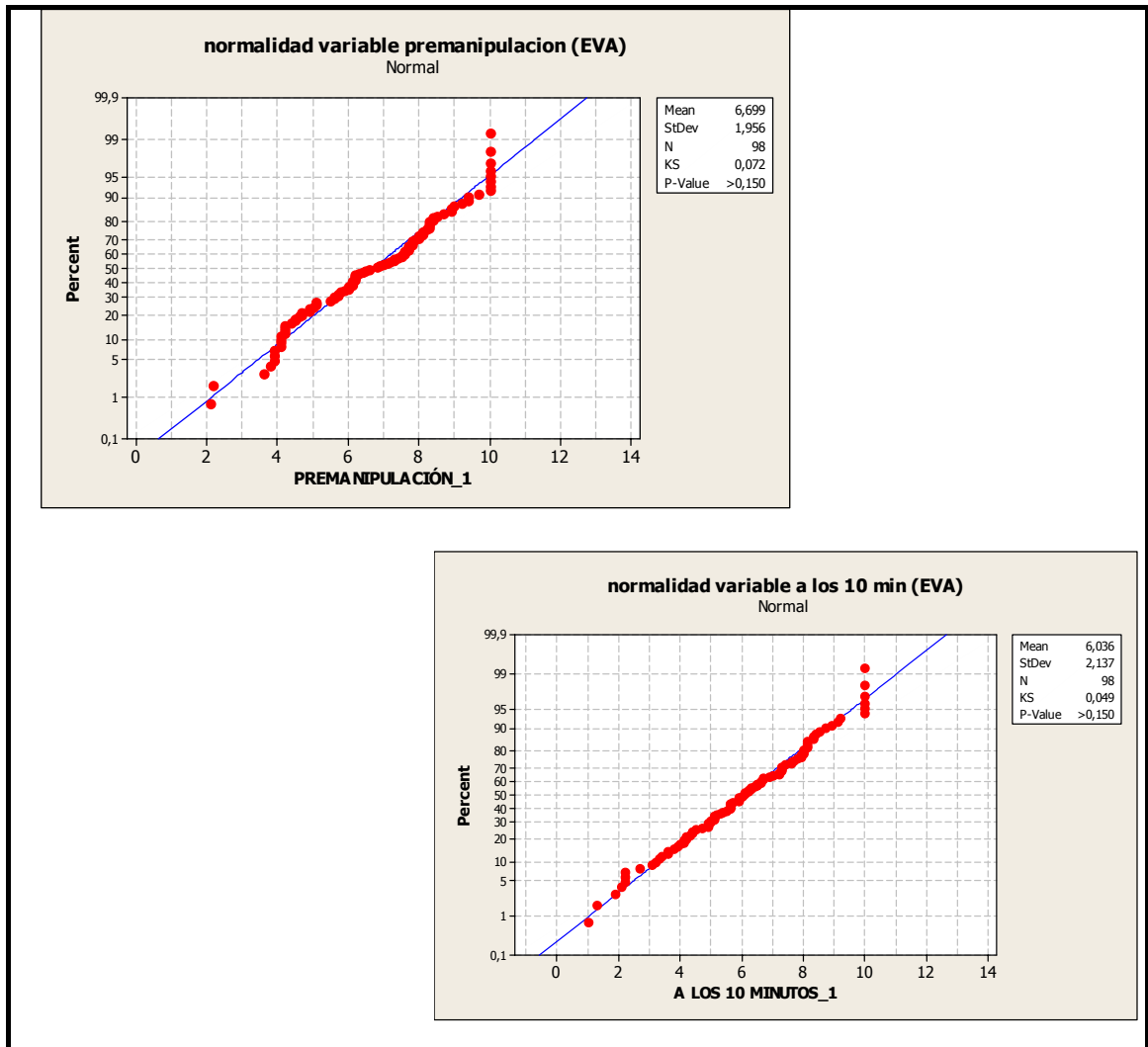


Gráfico 9: Normalidad de la variable EVA.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

#### D) VARIACIÓN DEL UMBRAL DEL DOLOR (Algoetría y EVA).

A continuación se analizan las variables construidas para el estudio a partir de los datos iniciales.

Tabla 17: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para variación del umbral del dolor.

		varumb ral	varumbral eva
N		98	98
Parámetros normales(a,b)	Media	,1755	-,6633
	Desviación típica	,35753	1,44852
Diferencias más extremas	Absoluta	,071	,051
	Positiva	,068	,051
	Negativa	-,071	-,045
Z de Kolmogorov-Smirnov		,707	,506
Sig. asintót. (bilateral)		,700	,960

a La distribución de contraste es la Normal.

Como en los casos anteriores, el p-valor es mayor a 0,05, por lo tanto ambas variables van a seguir una distribución normal, como se muestra en los gráficos 10 y 11.

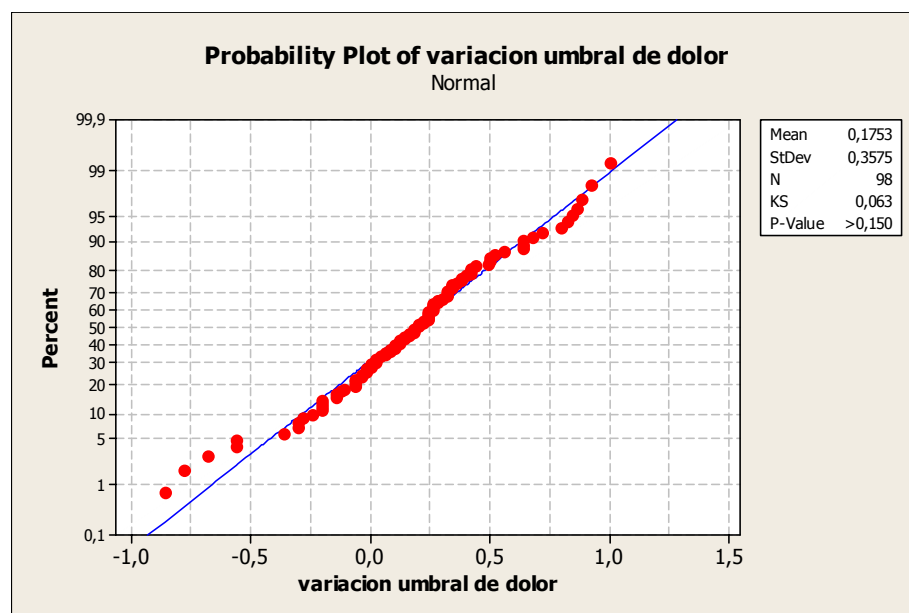


Gráfico 10: Normalidad de la variación del umbral del dolor.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

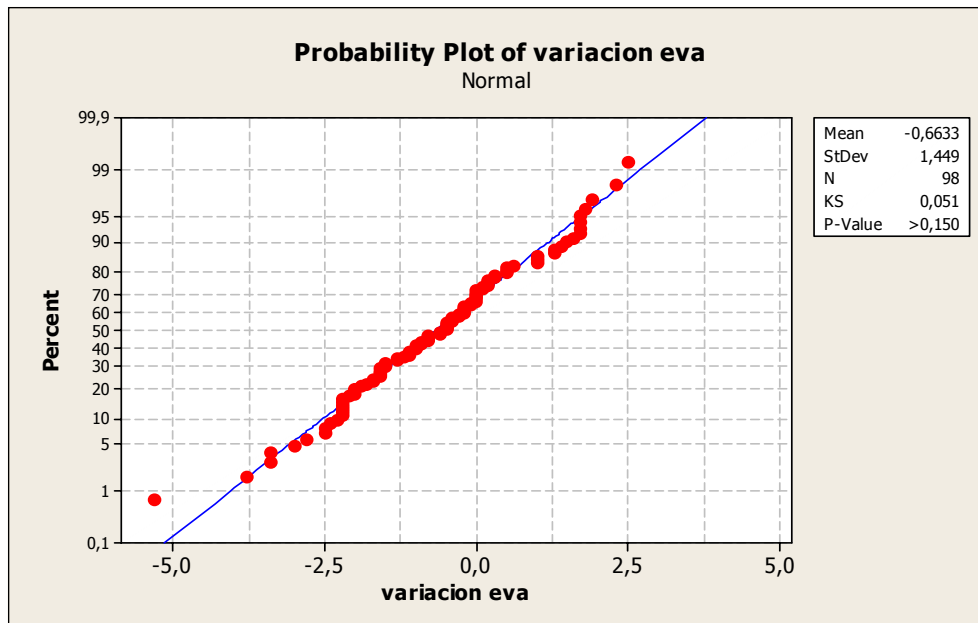


Gráfico 11: Normalidad de la variación de la EVA

## 9.2 DESCRIPCIÓN DEL SEGUIMIENTO Y PÉRDIDA DE CASOS

Tras una preselección para descartar a los que presentaban algún criterio de exclusión, se presentaron al estudio 108 sujetos, de los cuales 10 fueron excluidos por los motivos que se exponen en el apartado 7.2.1. Finalmente fueron incluidos 98 sujetos, de los cuales ninguno abandonó el estudio.

## 9.3 COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

En este caso se cumplen los supuestos necesarios para aplicar contrastes paramétricos: independencia de las observaciones, nivel de medida y

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

aspectos de la distribución. Para ello se aplica la **Prueba t de Student para muestras independientes**.

Esta opción debe utilizarse cuando la comparación se realice entre las medias de dos poblaciones independientes (los individuos de una de las poblaciones son distintos a los individuos de la otra).

Con la prueba se quiere comparar la media de las variables variación en el umbral de dolor (medidos a través de algometría y EVA) en dos grupos de individuos independientes (control y experimental), bajo la suposición de normalidad en ambos grupos.

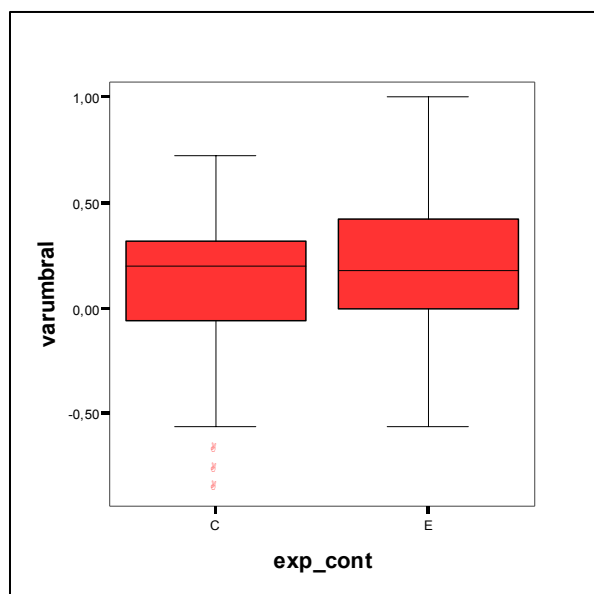
**Tabla 18. Medias de las variables a estudio antes y después de la MV.**

GRUPO	N	VARUMBRAL (kg/cm <sup>2</sup> )			VARUMBRALEVA (cm)		
		Antes	Después	Variación	Antes	Después	Variación
Total	98	1,303	1,478	0,176	6,699	6,036	0,663
Control	49	1,286	1,400	0,114	6,455	6,073	0,382
Experim.	49	1,320	1,557	0,237	6,943	5,998	0,945

### ***A) VARIABLE VARUMBRAL (Algometría).***

Esta variable expresa la variación en el umbral de dolor experimentada por los pacientes (medida por algometría en Kg/cm<sup>2</sup>), antes y después del tratamiento.

Se parte de los diagramas de cajas de la “varumbral” en ambos grupos.



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

**Gráfico 12: Diagrama de Prueba T: Variación de la media en Kg/cm<sup>2</sup> de la variable “varumbral” del grupo control y experimental entre el momento premanipulativo y a los 10 minutos de la MV.**

Al observar gráficamente que las distribuciones son aprox. normales (con una variabilidad similar), se aplica la **prueba t para muestras independientes**.

**Tabla 19: Estadísticos de grupo**

	Grupo (E/C)	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Varumbral	C	49	,1143	,34990	,04999
	E	49	,2367	,35810	,05116

**Tabla 20: Prueba de muestras independientes.**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Sup	Inf
Varumbral	Se han asumido varianzas iguales	,079	,779	-1,712	96	,090	-,12245	,07152	-,26442	,01953
	No se han asumido varianzas iguales			-1,712	95,949	,090	-,12245	,07152	-,26443	,01953

- La prueba de Levene indica que las varianzas se asumen iguales (p-value=0.779).
- El estadístico t =-1,712, que con gl=96, ofrece un **p-value=0.09**, con lo que la variación media no es significativamente diferente en el grupo control y en el grupo experimental.

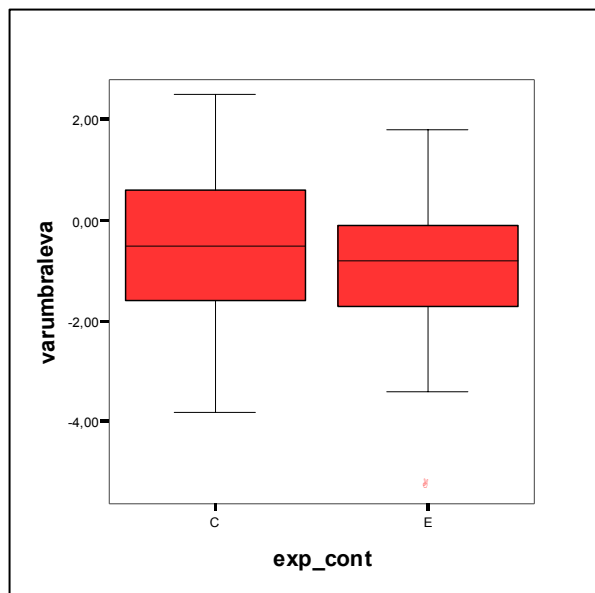


- Interpretación del IC95% de la diferencia de medias: (-0,2644, 0,01953)
  - Como se miden las diferencias de del grupo control y experimental, los límites de confianza indican que la diferencia ( $\mu_{\text{control}} - \mu_{\text{experimental}}$ ) es como se sitúa entre (-0,2644, 0,01953)
  - La variación media en el umbral de dolor del grupo control es similar a la del grupo experimental
  - La diferencia no es significativa puesto que el IC95% contiene al 0.

### ***B) VARIABLE VARUMBRAL (EVA)***

Esta variable expresa la variación en el umbral de dolor experimentada por los pacientes (medida a través EVA en cm), antes y después del tratamiento.

**Se parte de los diagramas de cajas de la “varumbraleva” en ambos grupos.**



**Gráfico 13: Diagrama de Prueba T: Variación de la media en cm de la variable “varumbraleva” del grupo control y experimental entre el momento premanipulativo y a los 10 minutos de la MV.**

Como con la variable anterior, al observar gráficamente que las distribuciones son aprox. normales (con una variabilidad similar), se aplica la **prueba t para muestras independientes**.

Tabla 21: Estadísticos de grupo

	Grupo (E/C)	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Varumbraleva	C	49	-,3816	1,54201	,22029
	E	49	-,9449	1,30401	,18629

Tabla 22: Prueba de muestras independientes.

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Sup	Inf
Varumbraleva	Se han asumido varianzas iguales	2,894	,092	1,952	96	,054	,56327	,28849	-,00939	1,13592
	No se han asumido varianzas iguales			1,952	93,423	,054	,56327	,28849	-,00959	1,13612

- La prueba de Levene indica que las varianzas se asumen iguales (p-value=0.092).
- El estadístico  $t = 1,952$ , que con  $gl=96$ , ofrece un **p-value=0.054**, con lo que la variación media no es significativamente diferente en el grupo control y en el grupo experimental.
- Interpretación del IC95% de la diferencia de medias: (-0,00939, 1,13592)
  - Como se miden las diferencias de del grupo control y experimental, los límites de confianza indican que la

diferencia ( $\mu_{\text{control}} - \mu_{\text{experimental}}$ ) es como se sitúa entre (-0,00939, 1,13592)

- La variación media en el umbral de dolor del grupo control es similar a la del grupo experimental medido a través de la escala EVA
- La diferencia no es significativa puesto que el IC95% contiene al 0.

Por lo tanto, se puede afirmar que el hecho de que un paciente pertenezca al grupo control o al grupo experimental, no tendrá influencia sobre las variables “varumbral” y “varumbraleva”.

El análisis comparativo del resto de las variables con la mejoría experimentada no muestra ninguna relación en cuanto a sexo, edad o escala de catastrofización. No se refleja el análisis estadístico al respecto por no alargar más de lo necesario este apartado.

## 9.4 ESTUDIO DE LA FIABILIDAD INTER-EXAMINADOR.

Se parte de una muestra de 30 personas donde tres evaluadores van a tomar 3 veces, con un intervalo de dos minutos, la misma medición en el PG1 del músculo trapecio superior derecho.

Una vez obtenidos los datos se estudian a través de un análisis de fiabilidad a mediante SPSS.

Tabla 23. Resumen del procesamiento de los casos.

		N	%
Casos	Válidos	30	100,0
	Excluidos	0	,0
	Total	30	100,0

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

**Tabla 24. Coeficiente de correlación intraclase.**

	Correlación intraclase(a)	Intervalo de confianza 95%		Prueba F con valor verdadero 0			
	Límite inferior	Límite superior	Valor	gl1	gl2	Sig.	Límite inferior
Medidas individuales	,995(b)	,991	,997	1631,707	29	232	,000
Medidas promedio	,999(c)	,999	1,000	1631,707	29	232	,000

Los resultados de este estudio, analizados con el Coeficiente de Correlación Intra-clase ICC, muestran una fiabilidad entre los 3 evaluadores fue de ICC= 0,995.

También se calcula, mediante este análisis, la fiabilidad intra-examinador de ICC = 0,993 para el primer y segundo examinador, y de ICC = 0,985 para el tercero.

## 10. DISCUSIÓN

Se ha realizado un estudio experimental, doble ciego, con muestreo por conveniencia y asignación aleatoria de los participantes en dos grupos: control y experimental. El análisis estadístico determina si existe relación causa-efecto entre el condicionamiento asociado a una MV y la mejoría experimentada en el umbral del dolor (algometría), o su intensidad (EVA), medida en el PG1 del músculo trapecio superior del lado de la lesión osteopática a manipular.

Fueron incluidos en el estudio 98 sujetos que se dividieron aleatoriamente en dos grupos, control y experimental, de 49 participantes cada uno.

Las características iniciales de los grupos no mostraron diferencias significativas en su distribución por sus diferentes variables:

- Sexo, donde la p alcanza el valor de 0,225.
- Edad, donde la p alcanza el valor de 0,702.
- Lateralidad (diestra-zurda), donde la p alcanza el valor de 0,646.
- Lateralidad de la lesión, donde la p alcanza el valor de 0,817.
- Catastrofización, donde la p alcanza el valor de 0,877.
- Umbral de dolor a la presión premanipulación, donde la p alcanza el valor de 0,935.
- Intensidad del dolor a los 3 kg/cm<sup>2</sup> (EVA), donde la p alcanza el valor de 0,602.

Las variables a estudio fueron el umbral del dolor a la presión, medido mediante algometría, al que llamamos “varumbral” para simplificar, y la intensidad de dolor percibida por el individuo, medida mediante EVA, al que hemos denominado “varumbraleva” por la misma razón.

Tras la aplicación de la MV se observó un aumento del umbral de dolor a la presión en ambos grupos, siendo de 0,114 kg/cm<sup>2</sup> en el grupo control y de 0,237 kg/cm<sup>2</sup> en el grupo experimental, lo que indica una mejoría del PG en ambos casos, siendo mayor en el grupo experimental. Sin embargo, esta diferencia en la mejoría no ha sido estadísticamente significativa, con una p-valor de 0,090.

En el caso de la EVA, hubo igualmente una reducción de la intensidad en los dos grupos, siendo de 0,382 cm en el grupo control y de 0,945 cm en el grupo experimental. Esto indica una mejoría en el dolor percibido que, en el caso del grupo experimental, es mayor que en el grupo control. Estadísticamente, esta diferencia entre el grupo control y experimental tampoco es significativa, con un p-valor de 0,054.

Si comparamos estos p-valores con los del resto de las variables, se observa que se encuentran muy cerca de tener significación estadística, por lo que quizás una muestra más grande hubiera dado un  $p < 0,05$ .

En cuanto a la EVA, llama la atención la intensidad del dolor percibido al aumentar la presión hasta 3 kg/cm<sup>2</sup>. En la primera medición, hubo 8 personas que marcaron la máxima intensidad (10 cm) y otras 21 que referían una intensidad > 8cm. La media de toda la muestra, antes de la MV, ha sido 6,699 cm, que parece igualmente alta para tratarse de un PG latente.

Después de la MV, hubo 6 personas que marcaron 10 cm en la EVA, de las cuales 4 habían experimentado un aumento del dolor y 2 no se movieron de los 10 cm.

Estas 2 últimas personas mencionadas, ambas pertenecientes al grupo experimental, no toleraron continuar hasta los 3 kg/cm<sup>2</sup> de presión por la intensidad del dolor. No obstante, tras la MV, aumentó su umbral de dolor en 0,25 y 0,18 kg/cm<sup>2</sup> aunque siguieron sin llegar a la estipulada.

Hubo un tercer caso (perteneciente al grupo control) de entre las personas que marcaron 10 cm previamente a la MV, que tampoco toleró los 3 kg/cm<sup>2</sup> en la primera medición (se quedó en 2,31 kg/cm<sup>2</sup>), pero que, tras la MV, llegó a los 3 kg/cm<sup>2</sup> y marcó 7 cm en la EVA.

Tras la primera medición, antes de la MV, se observa, en la mayoría de los casos, una reacción eritematosa en la piel, que sería una indicación objetiva de una sensibilización nociceptiva [145]. Esta reacción se denomina reflejo axonal o “flare reaction”, y se corresponde con una activación de las fibras C mecano-insensibles o Nc silentes, responsables de la aparición de una hiperalgesia secundaria tras la aplicación de un estímulo nocivo [48].

A pesar de tener la certeza de que esta reacción fue mayoritaria, al no haberla recogido desde el principio, no se ofrecen cifras sobre esta observación y, por tanto, no podemos establecer una relación con los resultados, sería interesante tenerlo en cuenta en próximos trabajos.

No obstante, este hecho nos permite tener constancia de que la algometría, tal y como está planteada en este estudio, ha sido una fuente de sensibilización nociceptiva. Esto y la elevada intensidad del dolor percibido, nos hace pensar que 3 kg/cm<sup>2</sup> de presión en un PG son excesivos, tanto si queremos observar los efectos terapéuticos de una técnica manual como si queremos evaluar otros factores relacionados con el dolor, como es el caso.

Estos dos factores expuestos en los párrafos anteriores han podido enmascarar los resultados de dos maneras:

- Por un lado, la mejoría experimentada por ambos grupos podría no reflejar la efectividad de la MV en cuanto a mejora en el umbral del dolor y Eva.
- Por el otro, el hecho de experimentar un dolor tan intenso podría activar sistemas de alerta y crear cierta incertidumbre en el individuo, anulando así cualquier condicionamiento positivo previo.

Por tanto, se propone, para trabajos similares posteriores, ejercer una presión < 3kg/cm<sup>2</sup>.

Sobre los criterios diagnósticos y la habilidad a la hora de realizar la MV, el evaluador 1 posee una amplia formación y experiencia en terapia manual (Osteópata C.O formada en la EOM). Se siguieron los criterios establecidos en el apartado 7.7, por lo que el diagnóstico del PGM y la lesión osteopática se consideran correctos.

En cuanto al protocolo de recogida de datos, se destaca la destreza del evaluador 2 en el uso del algómetro. Jugaron en su favor por un lado la formación y experiencia profesional previas (Osteópata C.O formado en la EOM) y, por el otro, la minuciosidad mostrada en su trabajo diario. Estas características, básicas para desempeñar esta labor, fueron dando sus frutos en los trabajos previos al estudio realizados (estudio piloto y fiabilidad inter/intraexaminador).



El primer estudio piloto con 8 participantes puso de manifiesto de las dificultades a la hora de manejar el algómetro. Siguiendo la detallada descripción y los consejos de Mariana Ruiz en su trabajo [37], el evaluador 2 realizó un entrenamiento crítico y exigente, que dio como resultado un ICC del 0,99 en el estudio que se efectuó con 30 voluntarios para determinar la fiabilidad del evaluador.

Desde el primer momento fue evidente la importancia de realizar un entrenamiento previo sobre algometría a los participantes en el estudio. Gracias a las concisas explicaciones del evaluador 2, cada sujeto conoció perfectamente lo que se le pedía y tuvo la oportunidad de comunicar al evaluador si se producían errores en cuanto a la localización de la punta del aparato.

Tanto el entrenamiento personalizado como la alta fiabilidad demostrada nos han dado una gran confianza en las mediciones tomadas durante el estudio.

Sin esta excelente comunicación entre osteópata y paciente habría sido imposible obtener este ICC tan alto, por lo que es un punto a tener en cuenta, pues denota la importancia de la colaboración del paciente para el diagnóstico y tratamiento en el ámbito de la terapia manual. Existen grandes dificultades a la hora de validar test diagnósticos o evaluar técnicas terapéuticas propias de la osteopatía, pero en este trabajo se demuestra que un entrenamiento previo es indispensable para obtener datos fiables. Así lo señaló también Mariana Ruiz [37] en su trabajo, que también obtuvo un alto ICC gracias al entrenamiento previo del terapeuta y las indicaciones del paciente en cuanto a localización del PGM.

En este caso, se desecharon aquellas mediciones en las que el paciente refirió una localización incorrecta o una sensación de dolor diferente, pues en ocasiones señalaban el inicio del dolor antes de tiempo, lo cual daba una lectura errónea. El hecho de repetir estas mediciones, al tener la absoluta certeza de estar haciendo lo correcto, ha determinado que el ICC ha sea tan elevado. A pesar de ello, se estima que esta manera de realizar las mediciones es la adecuada y por ello se podría extrapolar a otros métodos diagnósticos dentro de la terapia manual.

Otro factor importante a tener en cuenta es la ausencia de dolor espontáneo de origen miofascial en los sujetos de la muestra, puesto que se tomó como criterio de inclusión la presencia de un PGM en estado latente. La relevancia de este hecho radica en varios puntos:

- La posibilidad de experimentar mejoría se reduce, pues el paciente es asintomático. Un estudio realizado en 1986 [146] destacaba la mayor sensibilidad de los PGM activos frente a los latentes, medida mediante algometría. Esto supone que la mejoría potencial es menor en los PGM latentes.
- Las expectativas de un paciente que sufre dolor espontáneo debido a un PGM hubieran tenido probablemente más peso y hubieran sido más fácilmente influenciables que las de un paciente asintomático.
- Pacientes con dolor crónico debido a un SDM hubieran sido de igual manera más aptos para el estudio, pues su patología obedece a un estado de SC, en la cual los factores cognitivos individuales son decisivos [56].

Por tanto, el hecho de valorar un PGM latente ha podido ser una de las causas de la poca significación estadística de la diferencia observada entre los dos grupos.

No obstante, este estudio podría servir como modelo para posteriores trabajos que investiguen la modulación central del dolor y la importancia de las creencias y expectativas en el ámbito de la terapia manual.

A pesar de ser conscientes de que la MV es sólo parte del abordaje terapéutico de un PGM, y de que esta técnica es mucho más efectiva si se combina con una técnica de tejidos blandos [37,147], se decidió realizar únicamente la MV por varios motivos:

- En el ámbito de la osteopatía se describe, entre los efectos fisiológicos de la MV, un factor “psicológico” (término que proponemos cambiar por central) a tener en cuenta, pero no se profundiza demasiado en el tema. La elección de una técnica de tejidos blandos se habría saltado ese reconocimiento previo de los factores centrales.
- La intención de la autora no era valorar la efectividad de una técnica en concreto, sino el peso de las creencias individuales, por lo que se entendió que la técnica era la adecuada para este fin.

- La existencia de estudios anteriores que evalúan esta técnica en la misma localización [37,147] facilitaba el trabajo, por conocer los errores metodológicos ya cometidos y por servir como referencia a la que añadir nuestro granito de arena.

Teniendo en cuenta los factores descritos en los párrafos anteriores, y a pesar de ellos, ambos valores (umbral de dolor y EVA) han mostrado una clara tendencia a la significación estadística, lo cual requiere cierta atención. El hecho de que la información facilitada al grupo experimental haya tenido efecto en los resultados obtenidos parece inevitable pues, junto con la propia técnica, el osteópata administra una información adjunta y crea unas expectativas, no necesariamente de manera consciente.

El paciente que acude al osteópata por dolor tiene una versión propia de sus causas, creada a partir de la información proveniente del personal sanitario, familiares y amigos, cultura... Sería interesante conocer la versión de los pacientes para poder corregir posibles errores antes de comenzar un tratamiento.

Las expectativas pueden haber sido inducidas antes del tratamiento gracias a testimonios ajenos (para bien o para mal) sobre el osteópata, necesidad de curación, experiencias previas con la terapia manual, creencias sobre dolor...

Una vez recibido el tratamiento, el cerebro emplea toda la información disponible (tanto la previa como la recibida por el osteópata) para elaborar su propia interpretación, más o menos correcta, de la técnica, y decidir cómo responder a la misma:

- Suprimir el dolor si es evaluada como beneficiosa.
- Aumentar el dolor si es evaluada como peligrosa o nociva.
- No elaborar ninguna respuesta en cuanto al dolor.

Así, el hecho de que un paciente mejore tras nuestro tratamiento puede no deberse exclusivamente a las técnicas empleadas, pues la evaluación que el cerebro realiza tiene su importancia, como ya se ha mostrado en otros trabajos [3,7,18,19,20].

Extrapolando estas reflexiones al paciente con dolor crónico, el osteópata debería valorar 3 niveles de actuación:

- Estructural: resolución de problemas mecánicos, restricciones miofasciales...
- Funcional: corrección del uso que el individuo realiza de su estructura.
- Central: detección y reprogramación de disfunciones evaluativas del SNC respecto a la función del dolor.

El investigador Lorimer Moseley [22,34,75] es uno de los pioneros en el abordaje de este último punto, apostando por la educación y re-tolerancia a los estímulos desencadenantes del dolor, frente a las conductas de evitación y terapias pasivas de la medicina tradicional.

El neurólogo Arturo Goicoechea [41,54] lleva años “reprogramando” cerebros jaquecosos y sacando interesantes conclusiones sobre la aplicabilidad clínica del conocimiento sobre cerebro y dolor. La mayor limitación encontrada ha sido probablemente la propia cultura que, médicos y pacientes, defienden a capa y espada, a pesar de los errores que contiene.

Ambos, probablemente, han bebido en las mismas fuentes de conocimiento, pues han llegado a las mismas conclusiones por separado. Estas fuentes están al alcance de cualquier sanitario que quiera comprender el dolor, por lo que empieza a ser escandaloso que muchos de ellos renieguen de este abordaje terapéutico del dolor crónico. Como testigo de la lucha diaria que supone defender la verdad sobre el dolor, no puedo más que criticar estas posturas obsoletas.

Otras corrientes como la Terapia Cognitivo Conductual o Terapias de Aceptación y Compromiso [148] y la Medicina Integrada del Dolor (Integrative Pain Medicine) [62,97] aplican igualmente los conocimientos actuales sobre dolor a sus abordajes terapéuticos.

## **LIMITACIONES**

Como primera gran limitación en el estudio se encontró la falta de experiencia y, a pesar del seminario de metodología impartido por la EOM, escasa formación en el ámbito de la investigación. Este factor ha sido una dificultad añadida durante todo el proceso, pues ha ralentizado el ritmo de trabajo. Sin embargo, una vez concluido y echando la vista

atrás, ha supuesto un intenso aprendizaje para la autora y sus colaboradores.

El comienzo del estudio sufrió un retraso considerable por varias razones ajenas a la autora, por lo que las tres partes del estudio (desde el estudio piloto hasta el final) se realizaron en dos meses, con el cansancio físico y cognitivo que conlleva. Además este retraso provocó que el tiempo fuera un factor limitante en un estudio que, por el contenido, que ha requerido una búsqueda bibliográfica intensa y un recuerdo anatómico denso, era ya de por sí bastante largo.

En cuanto al condicionamiento a los sujetos del estudio, creemos que la información dada es acertada, pero ha estado limitado por diferentes motivos:

- No disponíamos de una valoración de las creencias previas sobre MV ni recogimos la reflexión del paciente sobre la MV, por lo que no podemos saber si el condicionamiento estaba siendo efectivo.
- Con algunos pacientes hemos tenido la sensación de que no estaban atendiendo a la explicación dada durante el condicionamiento, probablemente porque no padecían ningún síntoma y no le estaban dando importancia. Es posible que el hecho de acudir al estudio de manera desinteresada, sin un propósito terapéutico, les haya hecho involucrarse menos en el mismo.
- El estudio se ha realizado sobre pacientes asintomáticos, por lo que las expectativas de mejora creadas por un condicionamiento perderían peso.

En cuanto a las limitaciones anatómicas estructurales, no se han tenido en cuenta varios aspectos:

- El trapecio recibe doble inervación: Nervio Espinal y plexo cervical C3-C4. Esta última es la única que se ha tenido en cuenta, por su mayor componente sensitivo.
- Los demás componentes de la metámera que podrían facilitar el segmento C3-C4, por lo que el PGM a examen podría estar siendo influenciado por otras vías que no se han sopesado porque la complejidad se habría disparado en exceso.

Parte de los sujetos del estudio se seleccionaron en la consulta privada de la autora tras comprobar que presentaban los criterios de inclusión. Por

este motivo, parte del muestreo se realizó por conveniencia y no desde una base de datos, lo que hubiera dado mayor posibilidad de extrapolar los resultados.

La dificultad hallada en la búsqueda de sujetos nos ha llevado a desestimar variables que podrían haber influido en el resultado. El hecho de que un paciente haya recibido previamente una MV puede condicionar sus expectativas sobre la técnica [127]. Habríamos necesitado un paciente más puro en cuanto al condicionamiento, un paciente que nunca antes hubiera recibido este tipo de tratamiento.

Sin embargo, el hecho de captar participantes en la consulta de la autora significa que una parte de ellos sí ha recibido una MV con anterioridad al estudio, pero no se ha podido prescindir de ellos porque habría supuesto reducir en exceso la muestra.

Por todo ello, para posteriores trabajos, se propone valorar las creencias y expectativas en sujetos sintomáticos, especialmente en aquellos que padezcan dolor crónico.

Como se ha demostrado en otros estudios, estas creencias pueden hacer variar los resultados obtenidos con diferentes medidas terapéuticas [3,6,7,18,19,20]. Sería interesante estudiar si, modificando las creencias sobre dolor en pacientes crónicos o con SSC y educándoles conductual y cognitivamente, obtienen mejorías significativas. Aunque ya hay diversos trabajos que defienden y aplican estos métodos [14,22,27,33,34,41,54,69,75,76,148], sería oportuno incorporarlos a la práctica habitual de la Osteopatía.

La osteopatía se basa en el funcionamiento integrado de todos los sistemas del cuerpo humano, y uno de sus principios se basa en la unidad del cuerpo. Por ello es necesario incorporar cuanto antes los conocimientos actuales sobre dolor y cerebro y aplicarlos con fines terapéuticos.

El síntoma principal que el paciente refiere en la consulta del Osteópata suele ser el dolor, cuyo sistema generador y modulador es el SNC, en especial el cerebro. Por tanto, creemos indispensable incorporar el conocimiento actual sobre cerebro al ámbito de la Osteopatía, que, por

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

los principios en los que se basa, podría ser la disciplina más receptiva a este tipo de enfoque terapéutico.



## 11. CONCLUSIÓN

Tras el análisis estadístico realizado, se rechaza la hipótesis planteada: *“La MV semidirecta en rotación de la lesión en ERS de C3 aumenta más el umbral del dolor medido en un punto gatillo latente del músculo trapecio superior (PG1) si el paciente posee unas expectativas positivas al respecto, incluyendo una modificación de la imagen corporal respecto a la zona manipulada”*.

Ambos grupos experimentan una mejoría en los parámetros umbral de dolor y EVA, mostrando una clara tendencia hacia la significación estadística, siendo más clara esta tendencia en el caso de la EVA.

La causa de los pobres resultados estadísticos se debe, en parte, al hecho de valorar un PGM en estado latente, cuyo peso patógeno es leve y poco trascendente para el individuo. Por ello, las expectativas de curación o de mejora no han marcado apenas diferencias entre los dos grupos.

El hecho de que las creencias individuales y expectativas sobre dolor son de por sí moduladoras del mismo queda hoy en día fuera de toda duda, gracias al conocimiento actual sobre dolor y cerebro. Por ello, se propone seguir investigando este tema en pacientes con dolor crónico, pues podría aportar posibilidades de curación a gran número de ellos.

La osteopatía, como ciencia que aborda el cuerpo humano de manera global, debe, por tanto, integrar este conocimiento y participar en la educación del paciente sobre neuronas y cerebro. De esta manera puede ayudarle a desarrollar una conducta de afrontamiento y (re)tolerancia de los estímulos que desencadenan el dolor, frente a la conducta de evitación y ayudas externas pasivas (fármacos, terapias físicas, ayudas ortopédicas...) que practica la medicina actual.

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

## 12. ANEXOS

### Anexo I. Test de inclusión/exclusión del estudio.

Número de muestra:

CRITERIOS	SI	NO
¿Tiene entre 18 y 65 años?		
¿Presenta alguna patología degenerativa-inflamatoria, infecciosa o metabólica que afecte a la columna cérvico-dorsal?		
¿Presenta cervicalgia aguda o neuralgia cérvico-braquial aguda?		
¿Presenta actualmente un cuadro sintomático de tipo whiplash, producido por un antecedente traumático?		
En estos momentos, ¿presenta fiebre o infección activa en alguna parte del cuerpo?		
¿Presenta alguna fractura o luxación a nivel de la columna cervical?		
¿Ha sufrido alguna intervención quirúrgica a nivel de la columna cervical?		
¿Presenta vértigos, mareos, perturbaciones visuales, cefaleas, migrañas o acúfenos?		
¿Presenta algún trastorno cardíaco o arterial grave?		
¿Presenta alguna enfermedad oncológica o está en tratamiento radioterápico o quimioterápico?		
¿Presenta cuadros de ansiedad o estrés?		
En estos momentos, ¿está en tratamiento farmacológico bien con miorrelajantes, analgésicos, ansiolíticos, antidepresivos, etc?		
¿Presenta alguna patología asentada en el nervio espinal (XI par craneal)?		
¿Sufre alguna malformación tipo occipitalización del atlas, bloque vertebral congénito, impresión basilar o canal medular estrecho?		
¿Presenta alguno de los siguientes factores: Hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, toma de ACO, diabetes?		

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

## **Anexo II. Declaración expresa.**

Número de muestra: \_\_\_\_\_

### **DECLARACIÓN EXPRESA**

Yo, \_\_\_\_\_

Declaro expresamente no estar diagnosticado de ninguna de las patologías excluyentes del estudio, así como no tener síntoma alguno relacionado con las mismas.

Por ello firmo el presente documento en:

\_\_\_\_\_, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2009

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente

### **Anexo III. Consentimiento informado.**

#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, \_\_\_\_\_

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He tenido la oportunidad de hacer suficientes preguntas sobre el estudio y se han contestado.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con \_\_\_\_\_

Comprendo que mi participación en el estudio es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- cuando quiera
- sin tener que dar explicaciones
- sin que ello repercuta sobre mi persona.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio, así como para que mis datos personales como estadísticos sean utilizados.

Paciente:

Fecha: \_\_\_\_\_

Firma del paciente:

\_\_\_\_\_

Investigador:

Fecha: \_\_\_\_\_

Firma del investigador:

\_\_\_\_\_

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

## Anexo IV. Tabla de Aleatorización

1	2	16	1	31	2	46	2	61	1	76	1	91	2
2	1	17	2	32	1	47	2	62	1	77	2	92	1
3	2	18	2	33	1	48	1	63	1	78	2	93	1
4	2	19	1	34	2	49	1	64	1	79	2	94	2
5	2	20	1	35	1	50	2	65	2	80	1	95	1
6	2	21	2	36	2	51	2	66	1	81	2	96	1
7	1	22	2	37	1	52	1	67	2	82	1	97	1
8	1	23	1	38	1	53	1	68	2	83	2	98	2
9	2	24	2	39	1	54	2	69	1	84	2		
10	2	25	2	40	1	55	2	70	2	85	2		
11	1	26	1	41	1	56	1	71	2	86	1		
12	2	27	1	42	1	57	2	72	2	87	2		
13	2	28	2	43	2	58	2	73	1	88	2		
14	1	29	2	44	2	59	1	74	1	89	1		
15	1	30	1	45	1	60	1	75	1	90	2		

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

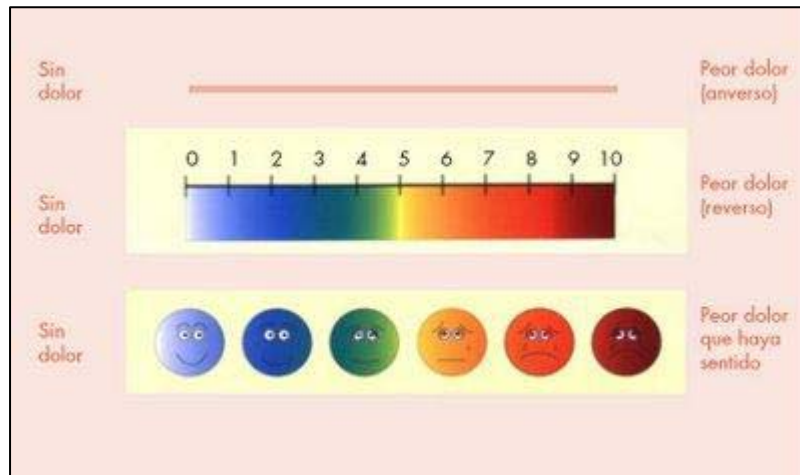
## Anexo V. Hoja de recogida de datos

<b>NÚMERO DE MUESTRA:</b>	<b>EXPERIMENTAL/CONTROL:</b>			
FECHA:				
NOMBRE:				
EDAD:				
TELÉFONO (opcional):				
EMAIL (opcional):				
LATERALIDAD:				
TEST DE JACKSON:				
TEST DE KLEYN:				
TRAPECIO:				
C3:				
ESCALA DE CATASTROFIZACIÓN DEL DOLOR:				
	<b>DERECHO</b>		<b>IZQUIERDO</b>	
<b>Umbral de dolor a la presión (kg/cm<sup>2</sup>)</b>	<b>UMBRAL</b>	<b>EV A</b>	<b>UMBRAL</b>	<b>EVA</b>
<b>ANTES DE LA MANIPULACIÓN</b>				
<b>A LOS 10 MINUTOS DE MANIPULAR</b>				
<b>EXTENSOR CARPO PECTORAL</b>				

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

## Anexo VI. Escala Analógica Visual de dolor.



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

## Anexo VII. Escala de catastrofización del dolor.

Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. (1995)

Número de muestra:

Fecha:

Todo el mundo experimenta situaciones que conllevan dolor en algún momento de su vida. Estas experiencias pueden incluir dolor de cabeza, dolor de muelas o dolor articular o muscular. Las personas habitualmente se exponen a situaciones que pueden causar dolor como enfermedades, lesiones, intervenciones dentales o cirugías.

Instrucciones:

Estamos interesados en los tipos de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando sufre dolor. Abajo encontrará una lista de trece afirmaciones que describen diferentes pensamientos y sentimientos que se pueden asociar al dolor. Usando la siguiente escala, por favor indique el grado en que sus pensamientos y sentimientos se acercan a estas afirmaciones cuando está experimentando dolor.

PUNTUACIÓN	0	1	2	3	4
SIGNIFICADO	En absoluto	Ligeramente de acuerdo	Moderadamente de acuerdo	Muy de acuerdo	Totalmente de acuerdo

*Cuando tengo dolor...*

Número	Afirmación	Puntuación
1	Me preocupo todo el tiempo por si el dolor desaparecerá.	
2	Siento que no puedo aguantar más.	
3	Es terrible y pienso que nunca va a mejorar.	
4	Es horrible y pienso que me supera.	
5	Siento que no puedo soportarlo más.	
6	Tengo miedo de que el dolor empeore.	
7	Sigo pensando en otros acontecimientos dolorosos.	
8	Deseo ansiosamente que el dolor desaparezca.	
9	No puedo olvidarme del dolor.	
10	Parece que no me lo puedo quitar de la cabeza	
11	Sigo pensando sobre lo mucho que deseo que el dolor se vaya.	
12	No puedo hacer nada para reducir la intensidad del dolor.	
13	Me pregunto si tendré algo grave.	



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

---

## **Anexo VIII. Puntuación de la escala de catastrofización del dolor.**


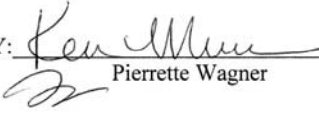
Sullivan MJL, Bishop S, Pivik J. (1995)

Número de muestra:

<b>RUMIACIÓN</b>	<b>PREGUNTA NÚMERO</b>	<b>PUNTUACIÓN</b>
	8	
Media 10.1	9	
Desviación estándar 4.3	10	
	11	
	TOTAL	
<b>MAGNIFICACIÓN</b>		
	6	
Media 4.8	7	
Desviación estándar 2.8	13	
	TOTAL	
<b>IMPOTENCIA</b>		
	1	
	2	
Media 13.3	3	
Desviación estándar 4.3	4	
	5	
	12	
	TOTAL	
<b>GLOBAL</b>	<b>TOTAL</b>	
Media total 28.2		
Desviación estándar total		

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

## Anexo IX. Certificado de calibración del algómetro.

		<b>WAGNER INSTRUMENTS</b> POST OFFICE BOX 1217 GREENWICH, CT 06836-1217 U.S.A ☎(203) 698-9681	
<b>CERTIFICATE OF CALIBRATION</b>			
<b>DESCRIPTION:</b> Wagner Force Ten™ Digital Force Gage			
<b>ACCURACY:</b> ± 0.3% of Full Scale ± Least Significant Digit			
<b>CERTIFICATION DATE:</b> <u>December 12, 2008</u>			
	<u>MODEL</u>	<u>CAPACITY</u>	<u>SERIAL NUMBER</u>
<b>FORCE GAGE</b>	<b>FPX 50</b>	<b>50 x 0.05 lbf / 25 x 0.02 kgf</b>	<b>10343</b>
<p>THIS IS TO CERTIFY THAT THE INSTRUMENT IDENTIFIED ABOVE HAS BEEN TESTED, AND IS GUARANTEED WITHIN THE SPECIFIED ACCURACY AT THE TIME OF TESTING. THE CALIBRATION STANDARDS USED TO TEST THE INSTRUMENT ARE PERIODICALLY INSPECTED AND ARE TRACEABLE TO THE NATIONAL INSTITUTE OF STANDARDS AND TECHNOLOGY (NIST).</p>			
<p>THE CALIBRATION STANDARDS USED ARE TRACEABLE TO NIST BY THE FOLLOWING REPORTS:</p>			
	CONNECTICUT TEST NUMBER		15471
	STATE OF CONNECTICUT GOLD WORKING STANDARDS TRACEABLE TO NIST TEST NUMBER		822/272103-5
	THROUGH TROEMNER LLC CERTIFICATE NUMBER		399202-1
	STATE OF CONNECTICUT CERTIFICATION DATE		9-4-07
	Calibration performed at 75 (±10) Degrees Fahrenheit and 60 (±20%) Relative Humidity.		
BY:	 Pierrette Wagner		DATE: <u>December 12, 2008</u>

## **Anexo X. Declaración de Helsinki.**

### **DECLARACION DE HELSINKI DE LA ASOCIACION MÉDICA MUNDIAL**

#### **Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos**

Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la

29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975

35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983

41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989

48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996

52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000 Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002 Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004

59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008

#### **A. INTRODUCCION**

1. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

La Declaración debe ser considerada como un todo y un párrafo no debe ser aplicado sin considerar todos los otros párrafos pertinentes.

2. Aunque la Declaración está destinada principalmente a los médicos, la AMM insta a otros participantes en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios.
3. El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.
4. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica".

5. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. Las poblaciones que están subrepresentadas en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.
6. En investigación médica en seres humanos, el bienestar de la persona que participa en la investigación debe tener siempre primacía sobre todos los otros intereses.
7. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.
8. En la práctica de la medicina y de la investigación médica, la mayoría de las intervenciones implican algunos riesgos y costos.
9. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida.
10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

## **B. PRINCIPIOS PARA TODA INVESTIGACION MEDICA**

11. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.
12. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un

profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

13. Al realizar una investigación médica, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan dañar el medio ambiente.
14. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos debe describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y estipulaciones para tratar o compensar a las personas que han sufrido daños como consecuencia de su participación en la investigación. El protocolo debe describir los arreglos para el acceso después del ensayo a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o el acceso a otra atención o beneficios apropiadas.
15. El protocolo de la investigación debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y aprobación, a un comité de ética de investigación antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. El comité debe considerar las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación, como también las normas internacionales vigentes, pero no se debe permitir que éstas disminuyan o eliminen ninguna de las protecciones para las personas que participan en la investigación establecidas en esta Declaración. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. No se debe hacer ningún cambio en el protocolo sin la consideración y aprobación del comité.
16. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la formación y calificaciones científicas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe

recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

17. La investigación médica en una población o comunidad con desventajas o vulnerable sólo se justifica si la investigación responde a las necesidades y prioridades de salud de esta población o comunidad y si existen posibilidades razonables de que la población o comunidad, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.
18. Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos y los costos para las personas y las comunidades que participan en la investigación, en comparación con los beneficios previsibles para ellos y para otras personas o comunidades afectadas por la enfermedad que se investiga.
19. Todo ensayo clínico debe ser inscrito en una base de datos disponible al público antes de aceptar a la primera persona.
20. Los médicos no deben participar en estudios de investigación en seres humanos a menos de que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria. Deben suspender inmediatamente el experimento en marcha si observan que los riesgos que implican son más importantes que los beneficios esperados o si existen pruebas concluyentes de resultados positivos o beneficiosos.
21. La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para la persona que participa en la investigación.
22. La participación de personas competentes en la investigación médica debe ser voluntaria. Aunque puede ser apropiado consultar a familiares o líderes de la comunidad, ninguna persona competente debe ser incluida en un estudio, a menos que ella acepte libremente.
23. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social.
24. En la investigación médica en seres humanos competentes, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posibles conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios



calculados, riesgos previsible e incomodidades derivadas del experimento y todo otro aspecto pertinente de la investigación. La persona potencial debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Se debe prestar especial atención a las necesidades específicas de información de cada individuo potencial, como también a los métodos utilizados para entregar la información. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico u otra persona calificada apropiadamente debe pedir entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede otorgar por escrito, el proceso para lograrlo debe ser documentado y atestado formalmente.

25. Para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, el médico debe pedir normalmente el consentimiento para la recolección, análisis, almacenamiento y reutilización. Podrá haber situaciones en las que será imposible o impracticable obtener el consentimiento para dicha investigación o podría ser una amenaza para su validez. En esta situación, la investigación sólo puede ser realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación.
26. Al pedir el consentimiento informado para la participación en la investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo potencial está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En una situación así, el consentimiento informado debe ser pedido por una persona calificada adecuadamente y que nada tenga que ver con aquella relación.
27. Cuando el individuo potencial sea incapaz, el médico debe pedir el consentimiento informado del representante legal. Estas personas no deben ser incluidas en la investigación que no tenga posibilidades de beneficio para ellas, a menos que ésta tenga como objetivo promover la salud de la población representada por el individuo potencial y esta investigación no puede realizarse en personas competentes y la investigación implica sólo un riesgo y costo mínimos.
28. Si un individuo potencial que participa en la investigación considerado incompetente es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el médico debe pedirlo, además del consentimiento del representante legal. El desacuerdo del individuo potencial debe ser respetado.

29. La investigación en individuos que no son capaces física o mentalmente de otorgar consentimiento, por ejemplo los pacientes inconscientes, se puede realizar sólo si la condición física/mental que impide otorgar el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. En estas circunstancias, el médico debe pedir el consentimiento informado al representante legal. Si dicho representante no está disponible y si no se puede retrasar la investigación, el estudio puede llevarse a cabo sin consentimiento informado, siempre que las razones específicas para incluir a individuos con una enfermedad que no les permite otorgar consentimiento informado hayan sido estipuladas en el protocolo de la investigación y el estudio haya sido aprobado por un comité de ética de investigación. El consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.
30. Los autores, directores y editores todos tienen obligaciones éticas con respecto a la publicación de los resultados de su investigación. Los autores tienen el deber de tener a la disposición del público los resultados de su investigación en seres humanos y son responsables de la integridad y exactitud de sus informes. Deben aceptar las normas éticas de entrega de información. Se deben publicar tanto los resultados negativos e inconclusos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y conflictos de intereses. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

### **C. PRINCIPIOS APLICABLES CUANDO LA INVESTIGACION MEDICA SE COMBINA CON LA ATENCION MEDICA**

31. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica, sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.
32. Los posibles beneficios, riesgos, costos y eficacia de toda intervención nueva deben ser evaluados mediante su comparación



con la mejor intervención probada existente, excepto en las siguientes circunstancias:

- El uso de un placebo, o ningún tratamiento, es aceptable en estudios para los que no hay una intervención probada existente.
  - Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, el uso de un placebo es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de una intervención que no implique un riesgo, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo o ningún tratamiento. Se debe tener muchísimo cuidado para evitar abusar de esta opción.
33. Al final de la investigación, todos los pacientes que participan en el estudio tienen derecho a ser informados sobre sus resultados y compartir cualquier beneficio, por ejemplo, acceso a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o a otra atención apropiada o beneficios.
34. El médico debe informar cabalmente al paciente los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación o su decisión de retirarse nunca debe perturbar la relación médico-paciente.
35. Cuando en la atención de un enfermo las intervenciones probadas han resultado ineficaces o no existen, el médico, después de pedir consejo de experto, con el consentimiento informado del paciente o de un representante legal autorizado, puede permitirse usar intervenciones no comprobadas, si, a su juicio, ello da alguna esperanza de salvar la vida, restituir la salud o aliviar el sufrimiento. Siempre que sea posible, tales intervenciones deben ser investigadas a fin de evaluar su seguridad y eficacia. En todos los casos, esa información nueva debe ser registrada y, cuando sea oportuno, puesta a disposición del público.

22.10.2008

## Anexo XI. Tabla de datos experimentales del estudio.

<b>GRUPO CONTROL</b>																	
<b>DATOS DE LA MUESTRA</b>	<b>NÚMERO DE MUESTRA</b>	2	7	8	11	14	15	16	19	20	23	26	27	30	32	33	
	<b>LATERALIDAD</b>	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	I	D	
	<b>EXP/CONTROL</b>	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C
	<b>EDAD</b>	32	g	25	25	26	28	30	38	36	31	48	24	31	29	30	
	<b>SEXO</b>	M	V	V	V	V	V	V	M	M	V	M	M	V	M	V	
	<b>TRAPECIO</b>	D	D	I	D	I	I	D	D	I	D	D	D	I	I	D	
	<b>C3/ERS</b>	D	D	I	D	I	I	D	D	I	D	D	D	I	I	D	
<b>CATASTRO FIZACIÓN</b>	<b>RUMIACIÓN</b>	11	3	5	12	2	7	4	7	9	9	7	15	3	2	9	
	<b>MAGNIFICACIÓN</b>	5	5	7	4	0	6	5	2	4	2	3	8	4	2	10	
	<b>IMPOTENCIA</b>	8	2	4	5	0	6	4	4	5	4	6	15	4	4	11	
	<b>GLOBAL</b>	24	10	16	21	2	19	13	13	18	15	16	38	11	8	30	
<b>UMBRAL DOLOR</b>	<b>EXTENSOR CARPO</b>	1,08	1,90	1,70	3,00	2,1	1,98	2,26	2,08	1,74	1,94	1,86	1,46	2,46	1,76	0,76	
	<b>PECTORAL</b>	1,36	2,56	3,00	1,30	1,94	2,22	2,04	1,82	2,84	0,94	2,00	1,40	2,42	0,68	1,00	
	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	0,86	2,46	2,08	1,62	1,72	1,02	1,84	1,38	1,38	1,36	1,10	1,10	1,62	1,00	1,20	
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	1,54	1,68	1,40	1,64	1,42	1,30	2,16	1,82	1,72	1,86	1,46	1,06	1,64	1,50	1,14	
	<b>MEJORÍA</b>	0,68	-0,78	-0,68	0,02	-0,30	0,28	0,32	0,44	0,34	0,50	0,36	-0,04	0,02	0,50	-0,06	
<b>EVA</b>	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	8,00	4,90	3,60	4,10	5,70	9,70	6,00	5,80	3,90	6,20	6,90	4,60	8,90	10,00	5,60	
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	8,50	7,40	2,10	1,30	8,00	10,00	3,80	6,10	5,60	4,40	5,60	5,90	9,10	7,00	3,10	
	<b>MEJORÍA</b>	-0,50	-2,50	1,50	2,80	-2,30	-0,30	2,20	-0,30	-1,70	1,80	1,30	-1,30	-0,20	3,00	2,50	

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

<b>GRUPO CONTROL</b>																	
<b>DATOS DE LA MUESTRA</b>	<b>NÚMERO DE MUESTRA</b>	35	37	38	39	40	41	42	45	48	49	52	53	56	59	60	
	<b>LATERALIDAD</b>	D	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
	<b>EXP/CONTROL</b>	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C
	<b>EDAD</b>	30	44	36	58	26	29	29	40	24	33	26	43	49	52	30	
	<b>SEXO</b>	M	V	M	M	V	M	M	M	V	M	V	V	V	M	V	
	<b>TRAPECIO</b>	D	I	D	I	D	D	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D
	<b>C3/ERS</b>	D	I	D	I	D	D	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D
<b>CATASTRO FIZACIÓN</b>	<b>RUMIACIÓN</b>	6	14	5	7	11	7	13	9	6	8	0	3	6	8	14	
	<b>MAGNIFICACIÓN</b>	3	8	2	3	7	0	3	5	3	4	1	2	1	1	8	
	<b>IMPOTENCIA</b>	2	18	4	9	3	4	9	12	1	2	2	2	2	11	15	
	<b>GLOBAL</b>	11	40	11	19	21	11	25	26	10	14	3	7	9	20	37	
<b>UMBRAL DOLOR</b>	<b>EXTENSOR CARPO</b>	1,16	2,34	1,60	1,34	1,42	2,35	1,40	1,28	1,56	1,90	1,32	1,50	1,10	0,78	1,44	
	<b>PECTORAL</b>	1,70	1,94	1,88	1,76	1,76	3,16	1,64	0,72	1,62	1,72	1,18	1,62	0,88	0,34	1,66	
	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	1,48	1,80	1,56	1,04	1,16	1,88	1,36	1,84	0,62	1,52	1,34	1,54	0,60	0,40	1,16	
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	1,52	2,12	1,82	0,80	1,54	2,52	1,22	0,98	0,78	1,24	0,78	1,48	0,72	0,50	0,96	
	<b>MEJORÍA</b>	0,04	0,32	0,26	-0,24	0,38	0,64	-0,14	-0,86	0,16	-0,28	-0,56	-0,06	0,12	0,10	-0,20	
<b>EVA</b>	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	5,60	2,20	6,80	7,00	4,20	4,50	3,90	8,10	6,40	4,90	4,40	7,70	8,30	10,00	8,10	
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	5,10	3,20	6,30	7,60	5,90	3,60	5,30	10,00	4,00	3,40	4,90	7,80	7,70	6,20	6,50	
	<b>MEJORÍA</b>	0,50	-1,00	0,50	-0,60	-1,70	0,90	-1,40	-1,90	2,40	1,50	-0,50	-0,10	0,60	3,80	1,60	

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

<b>GRUPO CONTROL</b>																
	<b>NÚMERO DE MUESTRA</b>	<b>61</b>	<b>62</b>	<b>63</b>	<b>64</b>	<b>66</b>	<b>69</b>	<b>73</b>	<b>74</b>	<b>75</b>	<b>76</b>	<b>80</b>	<b>82</b>	<b>86</b>	<b>89</b>	<b>92</b>
<b>DATOS DE LA MUESTRA</b>	<b>LATERALIDAD</b>	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
	<b>EXP/CONTROL</b>	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C
	<b>EDAD</b>	31	30	32	56	42	29	24	21	25	24	40	24	47	22	29
	<b>SEXO</b>	M	V	M	V	V	V	V	V	V	M	V	M	M	V	M
	<b>TRAPECIO</b>	D	D	D	D	I	D	D	D	I	D	D	D	I	D	D
	<b>C3/ERS</b>	D	D	D	D	I	D	D	D	I	D	D	D	I	D	D
	<b>CATASTRO FIZIACIÓN</b>	<b>RUMIACIÓN</b>	10	3	3	7	8	10	8	8	4	6	9	11	2	7
<b>MAGNIFICACIÓN</b>	2	3	0	7	7	10	5	4	4	5	6	6	1	4	9	
<b>IMPOTENCIA</b>	6	1	5	5	9	10	4	4	4	7	10	9	0	8	10	
<b>GLOBAL</b>	18	7	8	19	24	30	17	16	12	18	25	16	3	19	28	
<b>UMBRAL DOLOR</b>	<b>EXTENSOR CARPO</b>	1,06	1,66	1,26	1,18	2,45	1,66	1,84	1,90	1,84	1,24	1,66	1,66	1,38	1,80	1,62
	<b>PECTORAL</b>	2,00	1,56	0,74	2,02	3,10	2,16	1,24	1,60	1,18	1,60	1,50	0,36	0,88	1,16	1,22
	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	0,94	1,50	0,80	1,62	1,98	0,96	1,24	1,18	0,94	1,12	1,24	0,74	0,66	0,88	1,04
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	1,16	1,40	1,04	1,86	2,22	1,04	1,10	1,44	1,26	1,38	1,80	0,84	0,64	1,28	1,76
	<b>MEJORÍA</b>	0,22	-0,10	0,24	0,24	0,24	0,08	-0,14	0,26	0,32	0,26	0,56	0,10	-0,02	0,40	0,72
<b>EVA</b>	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	6,20	4,20	8,30	4,10	4,50	8,00	5,00	5,70	7,30	8,40	5,10	9,40	10,00	9,00	9,40
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	3,90	3,60	10,00	4,30	3,30	6,40	6,50	5,40	7,30	10,00	4,10	7,20	8,30	8,00	8,90
	<b>MEJORÍA</b>	2,30	0,60	-1,70	-0,20	1,20	1,60	-1,50	0,30	0,00	-1,60	1,00	2,20	1,70	1,00	0,50

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

<b>GRUPO CONTROL</b>					
	<b>NÚMERO DE MUESTRA</b>	<b>93</b>	<b>95</b>	<b>96</b>	<b>97</b>
<b>DATOS DE LA MUESTRA</b>	<b>LATERALIDAD</b>	D	D	D	D
	<b>EXP/CONTROL</b>	C	C	C	C
	<b>EDAD</b>	35	22	23	22
	<b>SEXO</b>	V	V	V	V
	<b>TRAPECIO</b>	D	D	D	D
	<b>C3/ERS</b>	D	D	D	D
	<b>CATASTRO FIZACIÓN</b>	<b>RUMIACIÓN</b>	13	9	4
<b>MAGNIFICACIÓN</b>		0	5	4	4
<b>IMPOTENCIA</b>		3	7	1	11
<b>GLOBAL</b>		16	21	9	20
<b>UMBRAL DOLOR</b>	<b>EXTENSOR CARPO</b>	2,86	1,02	1,90	1,44
	<b>PECTORAL</b>	2,18	1,58	1,94	1,78
	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	1,46	1,40	1,08	1,18
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	1,80	1,54	1,28	1,44
	<b>MEJORÍA</b>	0,34	0,14	0,20	0,26
<b>EVA</b>	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	6,10	6,00	7,50	6,10
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	5,90	7,30	5,60	6,20
	<b>MEJORÍA</b>	0,20	-1,30	1,90	-0,10

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

GRUPO EXPERIMENTAL																
	NÚMERO DE MUESTRA	1	3	4	5	6	9	10	12	13	17	18	21	22	24	25
DATOS DE LA MUESTRA	LATERALIDAD	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	I	D
	EXP/CONTROL	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E
	EDAD	31	34	29	25	29	29	25	27	39	54	30	35	34	34	28
	SEXO	V	M	M	M	M	V	M	M	V	M	V	M	V	V	V
	TRAPECIO	D	I	D	I	D	D	I	D	D	D	I	I	D	D	I
	C3/ERS	D	I	D	I	D	D	I	D	D	D	I	I	D	D	I
	CATASTRO FIZACIÓN	RUMIACIÓN	10	10	5	7	8	4	16	4	6	14	7	8	2	10
MAGNIFICACIÓN		7	7	7	4	5	1	10	5	3	8	5	2	3	3	5
IMPOTENCIA		8	6	3	11	11	6	18	0	8	7	3	8	3	14	9
GLOBAL		25	23	15	22	24	11	44	9	17	29	15	18	8	27	18
UMBRAL DOLOR	EXTENSOR CARPO	1,14	1,40	1,88	0,90	1,28	2,44	1,60	1,76	1,32	2,14	2,1	1,60	1,18	1,62	1,32
	PECTORAL	3,00	1,06	2,18	0,86	0,72	0,98	1,74	1,60	2,18	1,32	1,64	1,46	2,22	3,10	1,90
	PREMANIPULACIÓN	1,62	1,04	1,86	0,78	1,52	1,24	1,26	1,00	0,94	2,04	1,24	0,86	1,52	2,34	1,32
	A LOS 10 MINUTOS	1,70	1,68	2,16	0,84	1,32	1,04	1,64	1,18	1,82	2,16	1,26	1,18	2,36	2,50	1,74
	MEJORÍA	0,08	0,64	0,30	0,06	-0,20	-0,20	0,38	0,18	0,88	0,12	0,02	0,32	0,84	0,16	0,42
EVA	PREMANIPULACIÓN	6,30	8,10	7,70	10,00	8,40	7,70	10,00	8,20	8,30	6,20	6,60	7,60	3,90	3,80	4,10
	A LOS 10 MINUTOS	8,00	8,30	6,10	10,00	8,10	5,50	10,00	8,10	8,10	4,50	7,60	4,20	4,40	5,60	4,10
	MEJORÍA	-1,70	-0,20	1,60	0,00	0,30	2,20	0,00	0,10	0,20	1,70	-1,00	3,40	-0,50	-1,80	0,00

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

<b>GRUPO EXPERIMENTAL</b>																
	<b>NÚMERO DE MUESTRA</b>	<b>28</b>	<b>29</b>	<b>31</b>	<b>34</b>	<b>36</b>	<b>43</b>	<b>44</b>	<b>46</b>	<b>47</b>	<b>50</b>	<b>51</b>	<b>54</b>	<b>55</b>	<b>57</b>	<b>58</b>
<b>DATOS DE LA MUESTRA</b>	<b>LATERALIDAD</b>	D	D	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
	<b>EXP/CONTROL</b>	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E
	<b>EDAD</b>	57	29	53	54	52	38	34	39	36	36	34	30	60	52	53
	<b>SEXO</b>	V	M	M	V	D	M	M	V	M	V	M	M	M	M	V
	<b>TRAPECIO</b>	D	D	D	D	I	D	D	D	I	D	D	D	D	D	D
	<b>C3/ERS</b>	D	D	D	D	I	D	D	D	I	D	D	D	D	D	D
	<b>CATASTRO FIZACIÓN</b>	<b>RUMIACIÓN</b>	7	13	7	11	14	5	0	2	7	8	12	4	4	4
<b>MAGNIFICACIÓN</b>	6	4	9	5	4	4	0	1	2	6	5	2	3	2	7	
<b>IMPOTENCIA</b>	7	6	1	12	16	3	0	2	5	4	10	0	4	3	2	
<b>GLOBAL</b>	20	23	17	28	34	12	0	5	14	18	27	6	11	9	16	
<b>UMBRAL DOLOR</b>	<b>EXTENSOR CARPO</b>	1,92	2,06	1,80	0,86	0,86	1,50	1,84	1,86	1,90	2,64	1,12	1,22	1,16	1,36	0,98
	<b>PECTORAL</b>	2,36	1,52	1,44	1,26	0,66	1,24	1,06	1,40	0,82	1,64	2,08	0,66	1,16	0,86	1,06
	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	1,04	1,22	1,08	2,32	1,04	1,20	1,42	1,34	1,36	1,70	1,74	1,36	1,52	1,56	0,68
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	1,04	1,46	1,26	1,76	1,56	1,40	1,70	1,76	1,16	2,20	2,60	1,30	1,40	1,80	1,10
	<b>MEJORÍA</b>	0,00	0,24	0,18	-0,56	0,52	0,20	0,28	0,42	-0,20	0,50	0,86	-0,06	-0,12	0,24	0,42
<b>EVA</b>	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	6,50	8,90	8,70	2,10	7,40	4,20	9,20	5,10	6,20	8,30	4,70	10,00	4,70	5,10	7,80
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	5,20	7,30	8,70	1,00	6,60	2,70	8,40	4,70	7,20	6,30	2,20	6,60	4,20	4,90	6,70
	<b>MEJORÍA</b>	1,30	1,60	0,00	1,10	0,80	1,50	0,80	0,40	-1,00	2,00	2,50	3,40	0,50	0,20	1,10

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

<b>GRUPO EXPERIMENTAL</b>																
	<b>NÚMERO DE MUESTRA</b>	<b>65</b>	<b>67</b>	<b>68</b>	<b>70</b>	<b>71</b>	<b>72</b>	<b>77</b>	<b>78</b>	<b>79</b>	<b>81</b>	<b>83</b>	<b>84</b>	<b>85</b>	<b>87</b>	<b>88</b>
<b>DATOS DE LA MUESTRA</b>	<b>LATERALIDAD</b>	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
	<b>EXP/CONTROL</b>	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E	E
	<b>EDAD</b>	38	30	29	31	22	40	35	34	36	38	31	51	47	30	28
	<b>SEXO</b>	V	M	V	M	V	V	V	V	V	V	M	V	V	V	M
	<b>TRAPECIO</b>	I	I	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D	I	D	D
	<b>C3/ERS</b>	I	I	I	D	D	D	D	D	D	D	D	D	I	D	D
	<b>CATASTRO FIZACIÓN</b>	<b>RUMIACIÓN</b>	13	6	11	12	10	11	5	12	8	0	13	16	0	8
<b>MAGNIFICACIÓN</b>	3	3	2	3	3	6	6	6	6	1	4	6	1	6	4	
<b>IMPOTENCIA</b>	7	3	3	8	4	11	5	5	6	0	10	6	1	3	7	
<b>GLOBAL</b>	23	11	16	23	17	28	16	23	20	1	27	28	2	17	21	
<b>UMBRAL DOLOR</b>	<b>EXTENSOR CARPO</b>	1,66	1,00	1,40	1,62	1,10	1,50	1,24	1,46	1,86	2,40	1,44	1,52	1,78	1,44	0,90
	<b>PECTORAL</b>	1,46	1,20	1,26	1,14	1,20	0,70	0,86	2,24	3,20	1,92	1,20	1,36	1,28	1,70	1,06
	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	0,78	1,36	1,00	1,12	0,58	0,88	1,28	1,86	1,58	1,72	1,46	1,60	1,00	1,54	1,38
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	0,90	1,00	1,18	1,34	1,38	1,88	1,22	1,84	2,40	1,70	1,46	1,74	0,96	1,24	2,02
	<b>MEJORÍA</b>	0,12	-0,36	0,18	0,22	0,80	1,00	-0,06	-0,02	0,82	-0,02	0,00	0,14	-0,04	-0,30	0,64
<b>EVA</b>	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	7,30	10,00	7,80	7,60	7,50	7,80	7,70	8,50	5,50	6,20	7,90	4,10	7,10	4,20	5,90
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	5,70	9,20	6,70	5,60	2,20	6,90	7,30	8,10	5,00	6,00	7,90	1,90	4,90	2,20	5,10
	<b>MEJORÍA</b>	1,60	0,80	1,10	2,00	5,30	0,90	0,40	0,40	0,50	0,20	0,00	2,20	2,20	2,00	0,80



El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

<b>GRUPO EXPERIMENTAL</b>					
	<b>NÚMERO DE MUESTRA</b>	<b>90</b>	<b>91</b>	<b>94</b>	<b>98</b>
<b>DATOS DE LA MUESTRA</b>	<b>LATERALIDAD</b>	D	D	D	D
	<b>EXP/CONTROL</b>	E	E	E	E
	<b>EDAD</b>	21	30	29	22
	<b>SEXO</b>	M	M	M	M
	<b>TRAPECIO</b>	D	D	I	D
	<b>C3/ERS</b>	D	D	I	D
	<b>CATASTRO FIZACIÓN</b>	<b>RUMIACIÓN</b>	10	7	10
<b>MAGNIFICACIÓN</b>		2	4	2	5
<b>IMPOTENCIA</b>		11	6	7	5
<b>GLOBAL</b>		23	17	19	17
<b>UMBRAL DOLOR</b>	<b>EXTENSOR CARPO</b>	1,14	1,60	1,64	0,78
	<b>PECTORAL</b>	0,98	1,20	1,02	1,18
	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	0,72	1,20	0,84	1,62
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	0,78	1,54	1,76	1,86
	<b>MEJORÍA</b>	0,06	0,34	0,92	0,24
<b>EVA</b>	<b>PREMANIPULACIÓN</b>	10,00	7,20	6,00	6,10
	<b>A LOS 10 MINUTOS</b>	7,90	5,00	5,90	5,10
	<b>MEJORÍA</b>	2,10	2,20	0,10	1,00

El efecto sobre el umbral del dolor en un miotoma tras la manipulación vertebral del nivel correspondiente, ¿es influenciado por las expectativas del sujeto?

## Anexo XII. Estudio Previo para calcular la fiabilidad interexaminadores.

Datos de la muestra		NÚM MUESTRA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
		SEXO	M	H	M	M	M	H	H	M	M	H	M	M	H	M	M	
		LATERALIDAD	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho
		TRAPECIO	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho
Umbral de dolor a la presión (kg/cm <sup>2</sup> )	EVAL.1	1ª Medición	0,68	1,20	2,42	0,48	0,80	0,90	1,90	0,34	0,60	1,32	0,98	0,84	2,00	0,51	0,76	
		2ª Medición	0,70	1,24	2,46	0,50	0,74	0,82	1,92	0,36	0,56	1,26	1,00	0,92	1,94	0,51	0,70	
		3ª Medición	0,72	1,20	2,42	0,46	0,74	0,86	1,82	0,40	0,60	1,30	1,00	0,92	1,90	0,48	0,74	
	EVAL.2	1ª Medición	0,66	1,24	2,30	0,46	0,76	0,92	1,90	0,32	0,56	1,32	0,96	0,86	1,92	0,46	0,80	
		2ª Medición	0,68	1,24	2,32	0,50	0,76	0,88	1,92	0,36	0,54	1,28	0,92	0,84	1,90	0,49	0,76	
		3ª Medición	0,68	1,28	2,34	0,48	0,70	0,80	1,92	0,32	0,56	1,20	0,92	0,84	1,82	0,49	0,76	
	EVAL.3	1ª Medición	0,72	1,26	2,28	0,48	0,80	0,88	1,96	0,30	0,54	1,30	0,90	0,86	1,90	0,40	0,74	
		2ª Medición	0,74	1,30	2,28	0,54	0,78	0,84	1,96	0,36	0,54	1,28	0,92	0,84	1,88	0,42	0,72	
		3ª Medición	0,76	1,30	2,30	0,50	0,78	0,84	1,92	0,36	0,56	1,28	0,88	0,84	1,84	0,44	0,70	

Datos de la muestra		NÚM. DE MUESTRA	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	
		SEXO	M	H	M	M	M	H	M	M	M	H	M	M	M	M	M	
		LATERALIDAD	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho
		TRAPECIO	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho	Dcho
Umbral de dolor a la presión (kg/cm <sup>2</sup> )	EVAL.1	1ª Medición	1,44	1,14	1,80	0,74	1,62	1,46	0,92	1,00	0,54	1,90	2,30	0,88	1,28	0,44	0,68	
		2ª Medición	1,38	1,14	1,80	0,82	1,52	1,46	1,02	0,98	0,52	1,82	2,32	0,80	1,22	0,40	0,72	
		3ª Medición	1,40	1,20	1,76	0,80	1,50	1,42	0,88	0,92	0,56	1,78	2,30	0,82	1,26	0,44	0,70	
	EVAL.2	1ª Medición	1,48	1,16	1,82	0,84	1,62	1,42	1,00	1,02	0,56	1,90	2,20	0,80	1,33	0,42	0,72	
		2ª Medición	1,38	1,20	1,78	0,86	1,54	1,48	0,94	1,12	0,52	1,88	2,25	0,78	1,26	0,38	0,76	
		3ª Medición	1,32	1,16	1,78	0,80	1,50	1,40	0,90	1,12	0,60	1,80	2,28	0,78	1,22	0,42	0,70	
	EVAL.3	1ª Medición	1,36	1,14	1,80	0,82	1,60	1,42	0,92	1,06	0,62	1,86	2,28	0,70	1,28	0,40	0,66	
		2ª Medición	1,34	1,16	1,80	0,82	1,60	1,38	0,92	1,10	0,64	1,84	2,24	0,64	1,26	0,40	0,74	
		3ª Medición	1,30	1,16	1,76	0,82	1,50	1,38	0,96	1,10	0,60	1,82	2,20	0,74	1,24	0,40	0,74	

## 13. ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Figura 1. Esquema de las partes que conforman el nociceptor.....	19
Figura 2. Procesos celulares en la terminal nociceptiva. ....	20
Figura 3. Factores principales que influyen en la entrada sensorial nociceptiva afectando a la percepción de dolor. ....	23
Figura 4. Sensibilización central. ....	34
Figura 5. Núcleos corticales y subcorticales implicados en la percepción y modulación del dolor. ....	35
Figura 6. Vías descendentes moduladoras del dolor.....	36
Figura 7. Copia eferente en situación de normalidad y en situación de alerta nociceptiva. ....	44
Figura 8. Esquema corporal y alerta nociceptiva por disfunción evaluativo del SNC. ....	44
Figura 9. Plasticidad neuronal inducida por un trauma lumbar (izquierda) y por una MV (derecha). ....	52
Figura 10. Esquema de un punto gatillo miofascial.....	54
Figura 11. Dolor referido y localización del Punto gatillo 1 del músculo trapecio superior.....	55
Figura 12. La placa motora, propuesta como zona de disfunción del PGM. ....	57
Figura 13. Hallazgos anatomopatológicos de los PGM mediante biopsia. .....	60
Figura 14. Esquema de la hipótesis integrada de los puntos gatillo. ....	63
Figura 15. Músculo trapecio superior. ....	75
Figura 16. Palpación en pinza del músculo trapecio superior. ....	83

Figura 17. Colocación del algómetro sobre el PGM del trapecio superior.  
..... 87

Figura 18. Técnica semidirecta en rotación de C3..... 89

## 14. ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

### Tablas

Tabla 1. Tabla de contingencias por sexo .....	94
Tabla 2. Pruebas de chi-cuadrado de Pearson por sexo .....	95
Tabla 3: Tabla de contingencias por lateralidad. ....	96
Tabla 4: Pruebas de chi-cuadrado de Pearson por lateralidad. ....	96
Tabla 5: Tabla de contingencias por lateralidad del PGM en músculo trapecio. ....	97
Tabla 7: Tabla de contingencias por lateralidad de ERS C3. ....	98
Tabla 8: Pruebas de chi-cuadrado de Pearson por lateralidad de ERS C3. ....	98
Tabla 9: Estadísticos de grupo. ....	99
Tabla 10. Prueba de Mann-Whitney. Rangos. ....	100
Tabla 11. Estadísticos de contraste .....	100
Tabla 12: Estadísticos de grupo .....	101
Tabla 13: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variable global. ....	101
Tabla 14: Prueba t de muestras independientes respecto a nivel global de catastrofización. ....	102
Tabla 15: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para los componentes de la variable catastrofización global (Global). ....	103
Tabla 16: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para la variación del dolor. ....	104
Tabla 17: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para variación del umbral del dolor. ....	108

Tabla 18. Medias de las variables a estudio antes y después de la MV.	110
Tabla 19: Estadísticos de grupo	111
Tabla 20: Prueba de muestras independientes.	111
Tabla 21: Estadísticos de grupo	113
Tabla 22: Prueba de muestras independientes.	113
Tabla 23. Resumen del procesamiento de los casos.	114
Tabla 24. Coeficiente de correlación intraclase.	115

## Gráficos

Gráfico 1: Distribución de los grupos por sexo.	95
Gráfico 2: Distribución de los grupos por lateralidad.	96
Gráfico 3: Distribución de los grupos por trapecio lesionado.	98
Gráfico 4: Distribución de los grupos por lateralidad de la lesión osteopática.	99
Gráfico 5: Normalidad de la variable edad.	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Gráfico 6: Normalidad de la variable catastrofización global.	102
Gráfico 7: Normalidad de las variables Rumiación, Magnificación e Impotencia.	104
Gráfico 8: Normalidad de la variable umbral de dolor (kg/cm <sup>2</sup> ).	106
Gráfico 9: Normalidad de la variable EVA.	107
Gráfico 10: Normalidad de la variación del umbral del dolor.	108
Gráfico 11: Normalidad de la variación de la EVA.	109

Gráfico 12: Diagrama de Prueba T: Variación de la media en Kg/cm<sup>2</sup> de la variable “varumbra” del grupo control y experimental entre el momento premanipulativo y a los 10 minutos de la MV..... 111

Gráfico 13: Diagrama de Prueba T: Variación de la media en cm de la variable “varumbraleva” del grupo control y experimental entre el momento premanipulativo y a los 10 minutos de la MV..... 112

## 15. ÍNDICE DE ABREVIATURAS

Ach: Acetilcolina

AchE: Acetilcolinesterasa

AchR: Receptor de Acetilcolina

BK: Bradiquinina

CCA: Corteza Cingulada Anterior

CI: Corteza Insular

COF: Corteza orbitofrontal

CPF: Corteza prefrontal

EMG: Electromiográfico/a

EOM: Escuela de Osteopatía de Madrid

ICC: Coeficiente de Correlación Intraclase

FM: Fibromialgia

GRD: Ganglio de la Raíz Dorsal.

IASP: International Association for the Study of Pain

LTP: Potenciación a Largo Plazo

MRC: Mecano-receptor (es)

MV: Manipulación Vertebral

NARD: Neuronas de Amplio Rango Dinámico



NC: Nocicepción

Nc: Nociceptor (es)

NT: Neurotransmisor

PGM: Punto Gatillo Miofascial.

PRGC: Péptido Relacionado con el Gen de la Calcitonina.

REL: Respuesta de Espasmo Local

RVM: Rostral Ventromedial

SSC: Síndrome de Sensibilidad Central

SDM: Síndrome de Dolor Miofascial.

SGPA: Sustancia Gris Periacueductual

SN: Sistema Nervioso

SNC: Sistema Nervioso Central.

SNP: Sistema Nervioso Periférico.

SNS: Sistema Nervioso Simpático.

## 15. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Assendelft JJ, Morton SC, Yu EI, Suttorp MJ, Shekelle PG. "Spinal manipulative therapy for low back pain. A meta-analysis of effectiveness relative to other therapies". *Annals of Internal Medicine* 2003; 138:871-81.
- [2] Ernst E, Canter P.H. "A systematic review of systematic reviews of spinal manipulation". *Journal of the Royal Society of Medicine* 2006 Apr; 99:192-6.
- [3] Bialosky JE, Bishop MD, Robinson ME, Barabas JA, George SZ. "The influence of expectation on spinal manipulation induced hypoalgesia: an experimental study in normal subjects". *BMC Musculoskeletal Disorders* 2008 Feb 11; 9:19.
- [4] George SZ, Bishop MD, Bialosky JE, Zeppieri GJ, Robinson ME. "Immediate effects of spinal manipulation on thermal pain sensitivity: an experimental study". *BMC Musculoskeletal Disorders* 2006 Aug 15; 7:68.
- [5] Mason P. "Descending pain modulation as a component of homeostasis." *Handbook of Clinical Neurology* 2006; 81(3):211-8.
- [6] Benedetti F, Arduino C, Amanzio M. "Somatotopic activation of opioid systems by target-directed expectations of analgesia". *Journal of Neuroscience* 1999; 19:3639-48.
- [7] Kong J, Gollub RL, Rosman IS, Webb JM, Vangel MG, Kirsch I, Kaptchuk TJ. "Brain activity associated with expectancy-enhanced placebo analgesia as measured by functional magnetic resonance imaging". *Journal of Neuroscience* 2006; 26(2):381-8.
- [8] Tracey I, Mantyh P.W. "The cerebral signature for pain perception and its modulation". *Neuron* 2007 Aug 2; 55(3):377-91.
- [9] Tracey I. "Functional imaging in neuropathic pain". Invited presentations/Plenary Session/ *European Journal of Pain* 11 2007; S1-5.

[10] Hadjipavlou G, Dunckley P, Behrens T.E, Tracey I. “Determinating anatomical connectivities between cortical and brainstem pain processing regions in humans: A diffusion tensor imaging study in healthy controls”. *Pain* 2006; 123:169-78.

[11] Almeida A, Pertovaara A. “Descending Inhibitory Systems”. *Handbook of Clinical Neurology* 2006; 81(3):179-92.

[12] Colloca CJ, Keller TS. “Electromyographic reflex responses to mechanical force, manually assisted spinal manipulative therapy”. *Spine* 2001; 26:1117-24.

[13] Lehman GJ, Vernon H, McGill SM. “Effects of a mechanical pain stimulus on erector spinae activity before and after a spinal manipulation in patients with back pain: a preliminary investigation”. *Journal Manipulative Physiological Therapeutics* 2001; 24:402-6.

[14] M. Zusman. “Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: non-specific pain and a new image for manual therapy”. *Manual Therapy* 2002; 7(2):80-8.

[15] Melzack R, Wall PD. “Pain mechanisms: a new theory”. *Science* 1965 Nov; 150(699):971-9.

[16] Melzack R. “Del umbral a la neuromatriz. From the gate to the neuromatrix”. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* 2000 Abr; 7:149-56.

[17] Melzack R. “Pain and the neuromatrix in the brain.” *Journal of Dental Education*. 2001 Dec; 65(12):1378-82.

[18] Kalauokalani D, Cherkin DC, Sherman KJ, Koepsell TD, Deyo RA. “Lessons from a trial of acupuncture and massage for low back pain: patient expectations and treatment effects”. *Spine* 2001 Jul; 26(13):1418-24.

[19] Myers SS, Phillips RS, Davis RB, Cherkin DC, Legedza A, Kaptchuk TJ, Hrbek A, Buring JE, Post D, Connelly MT, Eisenberg DM. “Patient expectations as predictors of outcome in patients with

acute low back pain”. *Journal of General Internal Medicine*. 2008 Feb; 23(2):148-53.

[20] Wager TD, Rilling JK, Smith EE, Sokolik A, Casey KL, Davidson RJ, Kosslyn SM, Rose RM, Cohen JD. “Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain”. *Science* 2004 Feb 20; 303(5661):1162-7.

[21] David A. Seminowicz. “Believe in your placebo”. *Journal of Neuroscience* 2006 Apr 26; 26(17):4453-4.

[22] Butler DS, Moseley GL. “Explain Pain”. Noigroup Publications, Adelaide, Australia 2003.

[23] Petrovic, Ingvar M. “Imaging cognitive modulation of pain processing”. *Pain* 2002; 95:1-5.

[24] Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, Ingvar M. “Placebo and opioid analgesia – imaging a shared neuronal network”. *Science* 2002; 295:1737-40.

[25] Amanzio M, Benedetti F. “Neuropharmacological dissection of placebo analgesia: expectation-activated opioid systems versus conditioning-activated specific subsystems. *Journal of Neuroscience* 1999; 19:484-94.

[26] Wager TD, Rilling JK, Smith EE, Sokoik A, Casey KL, Davidson RJ, Kosslyn SM, Rose RM, Cohen JD. “Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain”. *Science* 2004; 303:1162-7.

[27] Brown R.J. “Medically unexplained symptoms: a new model”. *Theoretical Approaches, Psychiatry* 2006; 5(2):43-7.

[28] Yunus MB. “Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes”. *Seminars in Arthritis Rheumatism*. 2007 Jun; 36(6):339-56.

[29] Endresen GKM. “Fibromyalgia: a rheumatologic diagnosis?” *Rheumatology International* 2007 Sep; 27(11):999-1004.

[30] McPartland JM. "Getting to the point: an osteopathic appreciation of Janet Travell". *Journal of Osteopathic Medicine* 2002; 5(2):73-80.

[31] Travell JG, Simons DG. "Dolor y Disfunción Miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Volumen 1. Mitad superior del cuerpo". Editorial Médica Panamericana 2ª Edición, 2001.

[32] Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson M.E, George S.Z. "The mechanisms of manual therapy in the treatment of musculoskeletal pain: A comprehensive model". *Manual Therapy* XXX 2008 Nov; 1-8.

[33] Nijs J, Van Houdenhove B. "From acute musculoskeletal pain to chronic widespread pain and fibromyalgia: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice". *Manual Therapy* XX 2008; 1-10.

[34] Moseley GL. "A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain". *Manual Therapy* 2003 Aug; 8(3):130-40.

[35] Khalsa PS. "Biomechanics of musculoskeletal pain: dynamics of the neuromatrix". *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2004 Feb; 14(1):109-20.

[36] Fung YC. "Biomechanics: mechanical properties of living tissues". Springer 2nd Edition, New Cork 1993-p.392/424.

[37] Ruiz Sáez M. "Manipulación en rotación de C3 en ERS y repercusión sobre un punto gatillo latente (PG1) del trapecio superior homolateral". Tesis para la obtención del diploma en osteopatía. Escuela de Osteopatía de Madrid, septiembre de 2006.

[38] Moseley GL, Gandevia SC. "Sensory-motor incongruence and reports of pain". *Rheumatology* 2005; 44:1083-5.

[39] Pilat A. "Terapias miofasciales: Inducción miofascial. Aspectos teóricos y aplicaciones clínicas". McGraw-Hill. Interamericana 2003-p.183/209.

- [40] Pilat A. “Inducción miofascial. Primer seminario”. Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek 2007 Ene, Sexta edición.
- [41] Goicoechea A. “Esquemas en dolor neuropático: Cerebro y dolor”. Editorial Ars Médica 2008.
- [42] Carrasquillo Y, Gereau RW. “Pain sensitization”. Elsevier 2008; 65-90. Supplied by The British Library – “The World’s knowledge”.
- [43] Loeser JD, Treede RD. “The Kyoto protocol of IASP basic pain terminology”. Pain 2008; 137:473-7.
- [44] Driessen B. “Clinical techniques in equine practice”. Clinical Techniques in Equine Practice 2007 Jun; 6(2):120-5.
- [45] McMullan S, Lumb B.M. “Midbrain control of spinal nociception discriminates between responses evoked by myelinated and unmyelinated heat nociceptors in the rat”. Pain 2006; 124:59-68.
- [46] Bear M, Connors B, Paradiso M. “Neurociencia. La Exploración del Cerebro”. Ed Lippincott – Williams & Wilkins 3ª Edición, 2007.
- [47] Hermann O. Handwerker. “Nociceptors: neurogenic inflammation”. Handbook of Clinical Neurology. Pain 2006; 81(3):23-33.
- [48] Sann H, FK Pierau. “Efferent functions of C-fiber nociceptors”. Zeitschrift für Rheumatologie 1998; 57(2):8-13.
- [49] Calvino B, Grilo R.M. “Central pain control”. Joint Bone Spine 2006; 73:10-6.
- [50] Zhuo M. “Neuronal mechanism for neuropathic pain”. Molecular Pain 2007 Jun; 3:14.
- [51] Lars Ardt-Nielsen, Thomas Graven-Nielsen. “Muscle pain: sensory implications and interaction with motor control”. The Clinical Journal of Pain 2008 May; 24(4):291-8.

[52] Cervero F. "Spinal cord processing. Chapter 7, Pain and the spinal cord". Handbook of Clinical Neurology, Pain 2006; 81(3):77-92. Elsevier B.V.

[53] Merskey H. "Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms." Pain 1986; 3.

[54] Goicoechea Uriarte, Arturo. "Nuevas perspectivas en Neurología: depresión y dolor". Editorial Glosa 2006-p.50/52.

[55] Hesslow G. "Conscious thought as simulation of behaviour and perception". Trends in Cognitive Sciences 2002 Jun; 6(6):242-7.

[56] Sandkühler J. "Learning and memory in pain pathways". Pain 2000; 88:113-8.

[57] Ji RR, Kohno T, Moore KA, Woolf CJ. "Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms?" Trends in Neurosciences 2003 Dec; 26(12):696-705.

[58] [http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=General\\_Resource\\_Links&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=3058#Pain](http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=General_Resource_Links&Template=/CM/HTMLDisplay.cfm&ContentID=3058#Pain)

[59] Lorenz J, Casey K.L, "Imaging of acute versus pathological pain in humans". European Journal of Pain 2005; 9:163-5.

[60] Melzack R. "Evolution of the Neuromatrix Theory of Pain." The Prithvi Raj Lecture: Presented at the Third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. Pain Practice 2005 Jun; 5(2):85-94.

[61] Sandkühler J. "Understanding LTP in pain pathways". Molecular Pain 2007, 3:9.

[62] Willard F. "Basic mechanisms of pain". Contemporary Pain Medicine: Integrative Pain Medicine: The Science and Practice of Complementary and Alternative Medicine in Pain Management. Humana Press 2008: 19-61.

[63] Mense S. “What is different about muscle pain?” *Schmerz (Germany)* 2003 Dec; 17(6):459-63. Abstract.

[64] Niddam DM, Chan RC, Lee SH, Yeh TH, Hsieh JC. “Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point”. *The Clinical Journal of Pain* 2007; 23:440-8.

[65] Krämer H.H, Stenner C, Seddigh S, bauermann T, Birklein F, Maihöfner C. “Illusion of pain: Pre-existing knowledge determines brain activation of imagined allodynia”. *The Journal of Pain* 2008 Jun; 9(6):543-51.

[66] Willis WD. “The nociceptive membrane: Historical overview”. *Current Topics in Membranes* 2006; 57:73-111. Elsevier Inc.

[67] Pockett S. “Spinal cord synaptic plasticity and chronic pain”. *Medical Intelligence Article. Anesthesia and Analgesia* 1995; 80:173-9.

[68] Ji RR, Kohno T, Moore KA, Woolf CJ. “Central sensitization and LTP: Do pain and memory share similar mechanisms?” *Trends in Neurosciences* 2003 Dic; 26:696-705.

[69] Boal RW, Gillette RG. “Central neuronal plasticity, low back pain and spinal manipulative therapy”. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2004 Jun; 27(5):314-26.

[70] Ru-Rong J, Woolf CJ. “Neuronal plasticity and signal transduction in nociceptive neurons: implications for the initiation and maintenance of pathological pain”. *Neurobiology of Disease* 2001 Feb; 8(1):1-10.

[71] Shah JP, Gilliams EA. “Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: An application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome”. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2008 Oct; 12(4):371-84.

[72] Apkarian A.V, Sosa Y, Sonty S, Levy R.M, Harden R.N, Parrish T.B, Gitelman D.R. “Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density”. *The Journal of Neuroscience* 2004 Nov; 24(46):10410-15.



[73] Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. “Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease”. *European Journal of Pain* 2005 Aug; 9(4):463-84.

[74] Hoo H, Mason P. “Discharge of raphe magnus ON and OFF cells is predictive of the motor facilitation evoked by repeated laser stimulation”. *The Journal of Neuroscience* 2003 Mar; 23(5):1933-40.

[75] Moseley GL. “Pain, brain imaging and physiotherapy – Opportunity is knocking”. *Manual Therapy* 2008; 13:475-7.

[76] Nudo RJ. “Retuning the misfiring brain”. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2003 Jun; 100(13):7425-7.

[77] Price D.D, Verne G.N, Schwartz J.M. “Plasticity in brain processing and modulation of pain”. *Progress in Brain Research* 2006; 157:333-52.

[78] Lotze M, Moseley GL. “Role of distorted body image in pain”. *Current Rheumatology Reports* 2007; 9:488-96.

[79] Baliki MN, Geha PY, Apkarian AV, Chialvo DR. “Beyond feeling: Chronic pain hurts the brain, disrupting the default-mode network dynamics”. *The Journal of Neuroscience* 2008 Feb; 28(6):1398-403.

[80] Dubner R, Ren K. “Endogenous mechanisms of sensory modulation”. *Pain* 1999 Aug; Suppl 6:S45-53. Abstract.

[81] Ford G.K, Finn D.P. “Clinical correlates of stress-induced analgesia: Evidence from pharmacological studies”. *Pain* 2008 Nov; 140(1):3-7.

[82] Petrovic P, Petersson KM, Ghatan PH, Stone –Elander S, Ingvar M. “Pain-related cerebral activation is altered by a distracting cognitive task”. *Pain* 2000 Mar; 85(1-2):19-30.

[83] Moseley GL, Arntz A. “The context of a noxious stimulus affects the pain it evokes”. *Pain* 2007 Dec; 133(1-3):64-71.

[84] Petrovic P. “Placebo analgesia and nocebo hyperalgesia – Two sides of the same coin?”. *Pain* 2008; 136(editorial):5-6.

[85] Dantzer R, Kelley KW. “Twenty years of research on cytokine-induced sickness behaviour”. *Brain, Behaviour and Immunity* 2007 Feb; 21(2):153-60.

[86] Moseley GL, Brhyn L, Ilowiechki M, Solstad K, Hodges PW. “The threat of predictable and unpredictable pain: Differential effects on central nervous system processing?”. *Australian Journal of Physiotherapy* 2003; 49(4):263-7.

[87] McCabe C, Lewis J, Shenker N, Hall J, Cohen H, Blake D. “Don’t look now! Pain and attention”. *Clinical Medicine* 2005 Sep; 5(5):482-6.

[88] Gómez Milán E. “El Rompecabezas del Cerebro: La conciencia.” [http://www.ugr.es/~setchift/esp/publicaciones\\_libroconciencia.htm](http://www.ugr.es/~setchift/esp/publicaciones_libroconciencia.htm). “El Homúnculo” 7:6-14.

[89] Baraduc P, Hamilton AF, Wolpert DM. “Neurophysiology: Cerebral Carbon Copies”. *Current Biology* 2002 Aug; 12:552-3.

[90] Gritsenko V, Krouchev NI, Kalaska JF. “Afferent input, efference copy, signal noise, and biases in perception of joint angle during active versus passive elbow movements”. *Journal of Neurophysiology* 2007; 98:1140-54.

[91] Bienfait M. “Bases fisiológicas de la terapia manual y de la osteopatía”. Editorial Paidotribo 2ª edición 2001-p.19/25.

[92] Langevin HM. “Potential role of fascia in chronic musculoskeletal pain”. *Contemporary Pain Medicine: Integrative Pain Medicine: The Science and Practice of Complementary and Alternative Medicine in Pain Management*. Humana Press 2008; 123-32.

[93] McCabe CS, Blake DR. “An embarrassment of pain perceptions? Towards an understanding of and explanation for the clinical presentation of CRPS type I”. *Rheumatology* 2008; 47:1612-6.

[94] Moseley GL. “Distorted body image in complex regional pain syndrome”. *Neurology* 2005; 65:773.

[95] Lewis JS, McCabe CS, Blake DR. "Body perception disturbance in complex regional pain syndrome". *Rheumatology* 2005; 44:1111-2.

[96] Maihofner C, Neundorfer B, Birklein F, Handwerker HO. "Mislocalization of tactile stimulation in patients with complex regional pain syndrome". *Journal of Neurology* 2006; 253:772-9. Abstract.

[97] Gronemeyer JH, Garayannopoulos AG. "Osteopathic Medicine in chronic pain". *Integrative Pain Medicine: The Science and Practice of Complementary and Alternative Medicine in Pain Management*. Humana Press 2008; 307-31.

[98] Ricard F, Salle JL. "Tratado de Osteopatía". Mandala Ediciones 2ª Edición. Madrid 1991-p.23/30.

[99] Korr IM. "Proprioceptors and somatic dysfunction". *Journal of American Osteopath Association* 1975; 74:638-50.

[100] Pickar JG. "Neurophysiological effects of spinal manipulation". *The Spine Journal* 2002; 12:357-71.

[101] Van Buskirk RL. "Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: A model". *The Journal of the American Osteopathic Association* 1990 Sep; 90(9):792-809.

[102] Taylor HH, Murphy B. "Cervical spine manipulation alters sensorimotor integration: A somatosensory evoked potential study". *Clinical Neurophysiology* 2007; 118:391-402.

[103] Willard F. "Nociception, the neuroendocrine immune system, and osteopathic medicine". *Foundation for Osteopathic Medicine*, 2<sup>nd</sup> Edition. Ward RC, Executive Ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins 2003: 137-56.

[104] Martínez-Segura R, Fernández de las Peñas C, Ruiz Sáez M, López Jiménez C, Rodríguez Blanco C. "Immediate effects on neck pain and active range of motion after a single cervical high-velocity low-amplitude manipulation in subjects presenting with mechanical neck

pain: a randomized controlled trial”. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2006 Sep; 29(7):511-7.

[105] Ferreira ML, Ferreira PH, Hodges PW. “Changes in postural activity of the trunk muscles following spinal manipulative therapy”. *Manual Therapy* 2007; 12:240-8.

[106] Graven-Nielsen T, McArdle A, Phoenix J, Arendt-Nielsen L, Jensen TS, Jackson MJ, Edwards RH. “In vivo model of muscle pain: quantification of intramuscular chemical, electrical, and pressure changes associated with saline-induced muscle pain in humans”. *Pain* 1997 Jan; 69 (1-2):137-43. Abstract.

[107] Martínez Cuenca JM, Pecos Martín D. “Criterios diagnósticos y características clínicas de los puntos gatillo miofasciales”. *Fisioterapia* 2005; 27(2):65-8.

[108] Simons DG, Mense S. “Diagnosis and therapy of myofascial trigger points”. *Schmerz (Germany)* 2003 Dec; 17(6):419-24. Abstract.

[109] John M. McPartland. “Travell trigger points – molecular and osteopathic perspectives”. *The Journal of the American Osteopathic Association* 2004 Jun; 104(6):244-9.

[110] Hubbard DR, Berkoff GM. “Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity”. *Spine* 1993 Oct; 18(13):1803-7. Abstract.

[111] Kuan T-S, Hsieh Y-L, Chen S-M, Chen JT, Yen W-C, Hong CZ. “The myofascial trigger point region” Research Article. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2007 Mar; 86(3):183-9.

[112] Chen KH, Hong CZ, Kuo FC, Hsu HC, Hsieh YL. “Electrophysiologic effects of a therapeutic laser on myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles”. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2008 Dec; 87(12):1006-14.

[113] Snell RS. “Neuroanatomía Clínica”. Editorial médica Panamericana 6ª Edición, 2007-p.101/105.

[114] C Donger, E Krejci, A P Serradell, B Eymard, S Bon, S Nicole, D Chateau, F Gary, M Fardeau, J Massoulié, and P Guicheney. "Mutation in the human acetylcholinesterase-associated collagen gene, COLQ, is responsible for congenital myasthenic syndrome with end-plate acetylcholinesterase deficiency (Type Ic)". *American Journal of Human Genetics* 1998 Oct; 63(4):967-75. Abstract.

[115] Mihaylova V, Müller JS, Vilchez JJ, Salih MA, Kabiraj MM, D'Amico A, Bertini E, Wölfle J, Schreiner F, Kurlemann G, Rasic VM, Siskova D, Colomer J, Herczegfalvi A, Fabriciova K, Weschke B, Scola R, Hoellen F, Schara U, Abicht A, Lochmüller H. "Clinical and molecular genetic findings in COLQ-mutant congenital myasthenic syndromes". *Brain* 2008 Mar; 131(Pt 3):747-59. Abstract.

[116] Gerwin R.D, Dommerholt J, Shah J.P. "An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation". *Current Pain and Headache Reports* 2004; 8:468-75.

[117] Dieter E. Pongratz, Matthias Vorgerd, Benedikt G.H. Schoser. "Scientific aspects and clinical signs of muscle pain". *Soft Tissue Pain Syndromes: Clinical Diagnosis and Pathogenesis*. The Haworth Medical Press 2004; 121-8.

[118] Shah JP, Phillips T, Danoff J, Gerber L: "An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle". *Journal of Applied Physiology* 2005 Nov; 99(5):1977-84.

[119] Bennet R. "Myofascial pain syndromes and their evaluation". *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2007; 21(3):427-45.

[120] Niddam DM, Chan RC, Lee SH, Yeh TC, Hsie JC. "Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point". *NeuroImage* 2008; (39):1299-306.

[121] Sluka K.A, Kalra A., Moore S.A. "Unilateral intramuscular injections of acidic saline produces a bilateral, long-lasting hyperalgesia". *Muscle & Nerve* 2001 Jan; 24(1):37-46. Abstract.

[122] Shenker NG, Haigh RC, Mapp PI, Harris N, Blake DR. "Contralateral hyperalgesia and allodynia following intradermal capsaicin injection in man". *Rheumatology* 2008 Sep; 47(9):1417-21.

[123] Seifert F, Maihöfner C. "Central mechanisms of experimental and chronic neuropathic pain: Findings from functional imaging studies". *Cellular and Molecular Life Science* 2009 Feb; 66(3):375-90. Abstract.

[124] Hsieh JC, Belfrage M, Stone-Elander S. "Central representation of chronic ongoing neuropathic pain studied by positron emission topography". *Pain* 1995; 63 (2):225-36. Abstract.

[125] Ruiz A, Morillo LE. "Epidemiología clínica. Investigación clínica aplicada". Editorial médica Panamericana, 1ª Edición. Bogotá 2004-p.103/110.

[126] Ricard F. "Tratado de radiología osteopática del raquis". Editorial Panamericana 2000. 52-63, 87-93, 193-212, 215-218, 223-224.

[127] McReynolds TM, Sheridan BJ. "Intramuscular ketorolac versus osteopathic manipulative treatment in the management of acute neck pain in the emergency department: a randomized clinical trial". *Journal of the American Osteopathic Association* 2005 Feb; 105(2):57-68.

[128] Tinel D, Bliznakova E, Juhel C, Gallien P, Brissot R. "Vertebrobasilar ischemia after cervical spine manipulation: a case report". *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique: Revue Scientifique de la Société Française de Rééducation Fonctionnelle de Réadaptation et de Médecine Physique*. 2008 Jun; 51(5):403-14.

[129] Magarey ME, Rebbeck T, Coughlan B, Grimmer K, Rivett DA, Refshauge K. "Pre-manipulative testing of the cervical spine review, revision and new clinical guidelines". *Manual Therapy* 2004 May; 9(2):95-108.

[130] Mann T, Refshauge KM. "Causes of complications from cervical spine manipulation". *Australian Journal of Physiotherapy* 2001; 47(4):25-66.

[131] Di Fabio RP. “Manipulation of the cervical spine: risks and benefits”. *Physical Therapy* 1999 Jan; 79(1):50-65.

[132] Buckup K. “Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular”. Editorial Masson. Barcelona 2000-p.17/19.

[133] Cortijo Sánchez CJ. “En caso de Neuralgia Cervicobraquial, el Test de Jackson es patognomónico de Patología Discal. ¿Corresponde a la realidad? *Revista Científica de Terapia Manual y Osteopatía* 2002; 14:12-4. Abstract.

[134] Kelley, Harris, Rudgy, Sledge. “Textbook of Rheumatology. Volumen 1”. Editorial Saunders, 4ª edición 1993; 406.

[135] Fernández de las Peñas C, Downey C, Miangolarra-Page JC. “Validity of the lateral gliding test as tool for the diagnosis of intervertebral joint dysfunction in the lower cervical spine. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2005 Oct; 28(8):610-6.

[136] Leesa K. Huguenin. “Myofascial trigger points: The current evidence”. *Physical Therapy in Sport* 2004 Feb; 5(1):2-12.

[137] Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. “Interrater reliability in myofascial trigger points”. *Pain* 1997; 69:65-73.

[138] Gerwin RD. “Interexaminer reliability and myofascial trigger points”. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2000 Sep; 81(9):1257-8.

[139] Kinser AM, Sands WA, Stone MH. “Reliability and validity of a pressure algometer”. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2009 Jan; 23(1):312-4. Abstract.

[140] Nussbaum EL, Downes L. “Reliability of clinical pressure-pain algometric measurements obtained on consecutive days”. *Physical Therapy* 1998 Feb; 78(2):160-9.

[141] Delaney GA, McKee AC. “Inter and intra-rater reliability of the pressure threshold meter in measurement of myofascial trigger point



sensitivity”. American Journal of Physical and Medical Rehabilitation 1993 Jun; 72(3):136-9.

[142] Atienza JA. “Evaluación comparativa de técnicas modificadas de *counterstrain* aplicada al *tender point* del músculo trapecio superior”. Tesis para la obtención del diploma en osteopatía. Escuela de Osteopatía de Madrid, septiembre de 2005.

[143] Torregrosa S, Bujedo G. “Medición del dolor”. Boletín de la Escuela de Medicina de la Universidad Católica de Chile 1994; 23(3).

[144] Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Seúl, Corea, octubre de 2008. <http://www.wma.net/s/policy/b3.htm>

[145] Rukwied R, Dusch M, Schley M, Forsch E, Schmelz M. “Nociceptor sensitization to mechanical and thermal stimuli in pig skin in vivo”. European Journal of Pain 2008 Feb;12(2):242-50.

[146] Jaeger B, Reeves JL. “Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch”. Pain 1986 Nov; 27(2):203-10.

[147] Della Torre A. “Comparación de los resultados terapéuticos sobre el punto trigger del trapecio superior luego de la manipulación con thrust de C3 y el stretching rítmico del mismo músculo”. Tesis para la obtención del diploma en osteopatía. Escuela de Osteopatía de Madrid, septiembre de 2005.

[148] Dahl J, Lundgren T. “Acceptance and commitment therapy (ACT) in the treatment of chronic pain”. Elsevier. Mindfulness-Based Treatment Approaches 2006; 285-306.