

# Osteopatía científica

# 1

Revista cuatrimestral  
Enero-Abril

Volumen 6. Número 1. 2011

Editorial • Originales • Revisiones • Técnicas • Bibliografía seleccionada • Casos clínicos



#### Editorial

Criterios de calidad en investigación osteopática (I)

#### Revisión

Efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral

#### Original

Alteraciones en las concentraciones de amoníaco sérico después de la aplicación de la técnica osteopática sobre el hígado según Ralph-Faylor

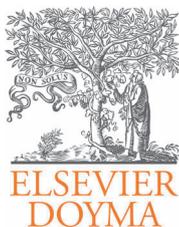
#### Intervención terapéutica

Técnica semidirecta de *thrust* para una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de la tercera vértebra cervical

#### Caso clínico

Influencia de la *thumb move* de C7/T1 combinada con el *stretching* del ligamento anular del carpo sobre el área de sección transversal del nervio mediano en un caso de STC bilateral





## EDITORIAL

# Criterios de calidad en investigación osteopática (I)

## *Quality criteria for osteopathic research (I)*

Cleofás Rodríguez Blanco, DO, MRO, PhD, Ginés Almazán Campos DO,  
y Ricard François, DO, MRO.

*Editores de OSTEOPATÍA CIENTÍFICA.*

Quisiéramos ofrecer al lector una reflexión sobre el estado de la investigación relacionada con la osteopatía clínica, con objeto de que puedan desarrollarse nuevas investigaciones que aporten evidencias científicas al respecto.

Para llegar a desarrollar estrategias de aplicación clínica en osteopatía sería imprescindible perseguir el máximo nivel de calidad de la evidencia que ofrecen los estudios que se realizan en osteopatía, puesto que de esta forma podríamos establecer las verdaderas necesidades de investigación en las líneas prioritarias aplicables a la clínica osteopática.

Hay diversas clasificaciones internacionales que evalúan la calidad de los estudios científicos, según distintos criterios, como los que define el grupo internacional de trabajo para la clasificación del nivel de evidencia<sup>1,2</sup> denominado GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation Working Group), el cual se creó para abordar las deficiencias de los anteriores procedimientos de evaluación, y establece el sistema GRADE, que persigue hacer juicios más coherentes para respaldar las evidencias más sólidas en la atención sanitaria.

En el año 2007, Seffinger y Hruby<sup>3</sup> establecen una clasificación del nivel de evidencia de los estudios médicos y determinan 3 niveles de evidencia definidos en orden de calidad decreciente desde la A hasta la C; siendo evaluados como nivel A los estudios controlados seleccionados al azar, metaanálisis y revisiones sistemáticas; los estudios de nivel B corresponderían a los de casos y controles, cohortes, retrospectivos y algunos estudios no controlados; mientras que el nivel C se otorga a las declaraciones de consenso, las recomendaciones de expertos y las opiniones clínicas.

Esta clasificación de estudios biomédicos es actualmente utilizada en la valoración del nivel de calidad de las investi-

gaciones realizadas en osteopatía en el ámbito internacional, como reconocen King et al<sup>4</sup> en el año 2011.

Desde el Comité Editorial de OSTEOPATÍA CIENTÍFICA recomendamos la realización y divulgación de estudios de nivel A en osteopatía, con objeto de generar conocimiento de máxima calidad a partir del cual podamos establecer protocolos de actuación clínica.

Al mismo tiempo, quisiéramos agradecer a todos los profesionales que han hecho realidad la celebración del II Congreso Internacional de Osteopatía (CIOST) 2011 en São Paulo (Brasil), ya que este evento contribuye al desarrollo de la osteopatía como disciplina en el ámbito internacional.

La próxima ocasión para disfrutar de la generación de conocimientos en osteopatía tendrá lugar en Lisboa (Portugal) durante la celebración del III Congreso Internacional de Osteopatía (CIOST) en el año 2012.

Agradecemos a todos los autores de este número su esfuerzo por el trabajo bien realizado. Esperamos que lo disfruten.

Comité editorial

## Bibliografía

1. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al; GRADE Working Group. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2004;328:1490.
2. Grading of Recommendations of Assessment Development and Evaluations. GRADE working group. GRADE [consultado 12-2-2009]. Disponible en: <http://www.gradeworkinggroup.org/>
3. Seffinger MA, Hruby RJ. Evidence-based manual medicine: a problem-oriented approach. New York: Saunders; 2007.
4. King HH, Janig W, Patterson MM. The science and clinical application of manual therapy. Fort Worth: Churchill Livingstone; 2011.

# Osteopatía científica



Enero-Abril 2011. Volumen 6. Número 1

## Editorial

### Criterios de calidad en investigación osteopática (I)

1

Cleofás Rodríguez Blanco, DO, MRO, PhD, Ginés Almazán Campos DO,  
y Ricard François, DO, MRO

## Revisión

### Efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral

2

Joel G. Pickar

## Original

### Alteraciones en las concentraciones de amonio sérico después de la aplicación de la técnica osteopática sobre el hígado según Ralph-Faylor

19

Leandro Alberto de Sousa, PT, DO

## Intervención terapéutica

### Técnica semidirecta de *thrust* para una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de la tercera vértebra cervical

30

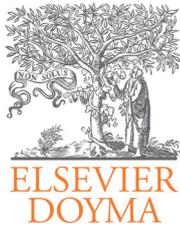
Antonio Mata Guerrero, PT, CO, y Ramón Punzano Rodríguez, PT, CO

## Caso clínico

### Influencia de la *thumb move* de C7/T1 combinada con el *stretching* del ligamento anular del carpo sobre el área de sección transversal del nervio mediano en un caso de STC bilateral

35

Francisco Bautista Aguirre, PT, DO, Juan José Boscá Gandía, PT-DO-MRO, Vicente Hervás Briz, MD,  
y Jesús Oliva Pascual-Vaca, PT



## REVISIÓN

# Efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral<sup>☆</sup>

Joel G. Pickar

Palmer Center for Chiropractic Research, 1000 Brady Street, Davenport, IA 52803, Estados Unidos

### PALABRAS CLAVE

Manipulación  
vertebral;  
Neurofisiología;  
Tratamiento manual;  
Medicina manual;  
Quiropráctica;  
Osteopatía

### Resumen

**Fundamento:** A pesar de las pruebas clínicas de los beneficios de la manipulación vertebral y su uso difundido evidente, se desconocen los mecanismos biológicos que son la base de sus efectos. Aunque esto no niega los efectos clínicos de la manipulación vertebral, impide la aceptación por parte de las comunidades científicas y de asistencia sanitaria, más amplias, y dificulta que se establezcan estrategias racionales para mejorar su provisión.

**Objetivo:** El objetivo de este artículo de revisión es examinar las bases neurofisiológicas de los efectos de la manipulación vertebral.

**Diseño del estudio:** Un artículo de revisión que aborda los estudios publicados sobre ciencia principalmente básica y estudios de ciencia básica orientados a la clínica.

**Métodos:** En este artículo de revisión se extraen los estudios publicados, revisados por expertos, disponibles en la base de datos Medline. Se hace referencia a diversos libros de texto y artículos publicados. Se presenta un modelo teórico que describe la relación entre la manipulación vertebral, la biomecánica segmentaria, el sistema nervioso y la fisiología de los órganos nobles. Se presentan los datos experimentales de estas relaciones.

**Resultados:** Se considera que los cambios biomecánicos causados por la manipulación vertebral tienen consecuencias fisiológicas por medio de sus efectos sobre el flujo de información sensorial al sistema nervioso central. Las aferentes de los husos musculares y las aferentes de los órganos tendinosos de Golgi son estimuladas por la manipulación vertebral. Probablemente se activan las fibras nerviosas sensoriales de diámetro más pequeño, aunque esto no se ha demostrado directamente. Los cambios mecánicos y químicos en el agujero intervertebral causados por un disco intervertebral herniado pueden afectar a las raíces dorsales y a los ganglios de la raíz dorsal, pero se desconoce si la manipulación vertebral afecta directamente a estos cambios. En individuos con discos lumbares herniados se han demostrado mejorías clínicas como respuesta a la manipulación vertebral. Se sabe que el fenómeno de facilitación central aumenta el campo receptivo de las neuronas centrales, lo que permite que los estímulos subumbrales o inocuos tengan acceso a las vías centrales del dolor. Numerosos estudios demuestran que la manipulación vertebral aumenta la tolerancia al dolor o su umbral. Por consiguiente, un mecanismo que es la base de los efectos de la manipulación vertebral podría ser su capacidad para alterar el procesamiento sensorial central eliminando los estímulos mecánicos o químicos subumbrales de los tejidos paraespinales. También se considera que la manipulación vertebral afecta a las

<sup>☆</sup>Artículo publicado previamente en The Spine Journal 2 (2002) 357-371.

Correo electrónico: pickar\_j@palmer.edu

Referencias neurales reflejas tanto al músculo como a los órganos viscerales. Una serie de pruebas sustanciales demuestran que la manipulación vertebral desencadena los reflejos musculares paraespinales y altera la excitabilidad de la neurona motora. Los efectos de la manipulación vertebral sobre estos reflejos somatosomáticos pueden ser complejos, produciendo efectos excitadores e inhibidores. Aunque información sustancial también demuestra que las aferencias sensoriales, en particular las nocivas, de los tejidos paraespinales, pueden desencadenar de forma refleja una actividad nerviosa simpática, los conocimientos acerca de los efectos de la manipulación vertebral sobre estos reflejos y la función de los órganos nobles son más limitados. *Conclusiones:* Hay un marco teórico a partir del cual pueden formularse hipótesis sobre los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral. Una serie de pruebas experimentales indica que la manipulación vertebral tiene una influencia primaria en las neuronas aferentes de los tejidos paraespinales, el sistema de control motor y el procesamiento del dolor. En este campo se requiere investigación experimental, que es preciso alentar, para contribuir a entender mejor los mecanismos que son la base del ámbito terapéutico de la manipulación vertebral.

© 2002 Elsevier Science Inc. Todos los derechos reservados.

#### KEYWORDS

Spinal manipulation;  
Neurophysiology;  
Manual therapy;  
Manual medicine;  
Chiropractic;  
Osteopathy

### Neurophysiological effects of spinal manipulation

#### Abstract

*Background context:* Despite clinical evidence for the benefits of spinal manipulation and the apparent wide usage of it, the biological mechanisms underlying the effects of spinal manipulation are not known. Although this does not negate the clinical effects of spinal manipulation, it hinders acceptance by the wider scientific and health-care communities and hinders rational strategies for improving the delivery of spinal manipulation.

*Purpose:* The purpose of this review article is to examine the neurophysiological basis for the effects of spinal manipulation.

*Study design:* A review article discussing primarily basic science literature and clinically oriented basic science studies.

*Methods:* This review article draws primarily from the peer-reviewed literature available on Medline. Several textbook publications and reports are referenced. A theoretical model is presented describing the relationships between spinal manipulation, segmental biomechanics, the nervous system and end-organ physiology. Experimental data for these relationships are presented.

*Results:* Biomechanical changes caused by spinal manipulation are thought to have physiological consequences by means of their effects on the inflow of sensory information to the central nervous system. Muscle spindle afferents and Golgi tendon organ afferents are stimulated by spinal manipulation. Smaller-diameter sensory nerve fibers are likely activated, although this has not been demonstrated directly. Mechanical and chemical changes in the intervertebral foramen caused by a herniated intervertebral disc can affect the dorsal roots and dorsal root ganglia, but it is not known if spinal manipulation directly affects these changes. Individuals with herniated lumbar discs have shown clinical improvement in response to spinal manipulation. The phenomenon of central facilitation is known to increase the receptive field of central neurons, enabling either subthreshold or innocuous stimuli access to central pain pathways. Numerous studies show that spinal manipulation increases pain tolerance or its threshold. One mechanism underlying the effects of spinal manipulation may, therefore, be the manipulation's ability to alter central sensory processing by removing subthreshold mechanical or chemical stimuli from paraspinal tissues. Spinal manipulation is also thought to affect reflex neural outputs to both muscle and visceral organs. Substantial evidence demonstrates that spinal manipulation evokes paraspinal muscle reflexes and alters motoneuron excitability. The effects of spinal manipulation on these somatosomatic reflexes may be quite complex, producing excitatory and inhibitory effects. Whereas substantial information also shows that sensory input, especially noxious input, from paraspinal tissues can reflexively elicit sympathetic nerve activity, knowledge about spinal manipulation's effects on these reflexes and on end-organ function is more limited.

*Conclusions:* A theoretical framework exists from which hypotheses about the neurophysiological effects of spinal manipulation can be developed. An experimental body of evidence exists indicating that spinal manipulation impacts primary afferent neurons from paraspinal tissues, the motor control system and pain processing. Experimental work in this area is warranted and should be encouraged to help better understand mechanisms underlying the therapeutic scope of spinal manipulation.

© 2002 Elsevier Science Inc. All rights reserved.

## Introducción

En diversos estudios recientes se estima que el 7,7-8,3% de la población de Estados Unidos utiliza alguna forma de medicina complementaria o alternativa<sup>1-3</sup>. Es probable que alrededor del 30-40% de estos individuos reciba manipulación vertebral<sup>1</sup>. Pruebas potentes respaldan el uso de esta técnica para aliviar a los pacientes con lumbalgia aguda y dolor cervical<sup>4,5</sup>. Aunque se han descrito, los beneficios de la manipulación vertebral sobre otros procesos son menos claros, como la lumbalgia crónica y los procesos viscerales<sup>4,6-8</sup>. A pesar de las pruebas clínicas de los beneficios y el uso difundido evidente de la manipulación vertebral, se desconocen los mecanismos biológicos que son la base de sus efectos. Aunque esto no niega los efectos clínicos de la manipulación vertebral, impide su aceptación por parte de las comunidades científicas y de asistencia sanitaria más amplias, y dificulta que se establezcan estrategias racionales para mejorar su provisión. El objetivo del presente artículo de revisión es examinar la base neurofisiológica y los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral.

## Consideraciones biomecánicas de la manipulación vertebral

Por su naturaleza, la manipulación vertebral es una energía mecánica dirigida a los tejidos de la columna vertebral. En Estados Unidos los quiroprácticos proporcionan más del 90% de estas manipulaciones<sup>9</sup>. La manipulación vertebral se distingue en diversos aspectos de la movilización vertebral<sup>10</sup>. Durante la manipulación vertebral, el terapeuta produce un movimiento de impulso (*thrust*) dinámico en una vértebra específica. El terapeuta controla la velocidad, magnitud y dirección del impulso<sup>11</sup>. El arte o la habilidad de la manipulación vertebral reside en la capacidad del terapeuta para controlar estos 3 factores una vez se establece contacto específico con una vértebra. En ocasiones se utilizan técnicas de movilización como preparación de la manipulación. Ésta también se distingue de la movilización porque se proporciona en el extremo o casi el extremo de la amplitud fisiológica del movimiento (los llamados límites para fisiológicos<sup>12</sup>), pero sin superar los límites anatómicos del movimiento. Con frecuencia se escucha un ruido de chasquido o crujido, aunque no necesariamente acompaña a la manipulación, ya que el mecanismo de separación de las superficies articulares (decoaptación) crea una cavitación que provoca el “estallido” de la burbuja de gas originada de la descompresión del líquido sinovial<sup>13,14</sup>.

La forma más habitual de manipulación vertebral usada por los quiroprácticos es un movimiento de impulso de baja amplitud, alta velocidad y brazo de palanca corto<sup>15</sup>. El terapeuta suele proporcionar el impulso dinámico a través de un brazo de palanca corto con la contracción manual de los tejidos paraespinales que recubren las apófisis espinosas, transversas o mamilares de la vértebra que se está manipulando. Por otra parte, el terapeuta contacta con los tejidos que recubren la lámina o el pilar articular de la vértebra. Para manipular la pelvis, se utiliza la espina iliaca o la espina isquial<sup>10</sup>. La manipulación vertebral también puede proporcionarse a través de un brazo de palanca larga. Mientras que una mano puede contactar con un área específica sobre la vértebra que se está manipulando, la otra mano contacta con un área del

cuerpo distante del contacto específico. La fuerza se desarrolla a través de este brazo de palanca larga. Sin embargo, el uso del brazo de palanca corta aplicado directamente sobre la vértebra reduce a un mínimo la fuerza necesaria para lograr la manipulación<sup>10</sup> reduciendo la cantidad de tejido distensible a través del cual debe transmitirse la fuerza.

Diversos laboratorios han estudiado las características biomecánicas de la manipulación de palanca corta, alta velocidad y baja amplitud. El grupo de Herzog<sup>16</sup> fue el primero en describir las características biomecánicas de la manipulación vertebral en una revista indexada. Identificaron 2 características comunes a la provisión de manipulación vertebral: a) una fuerza de precarga seguida de; b) una mayor fuerza del impulso. Utilizando 2 quiroprácticos cuantificaron la fuerza de precarga y la fuerza de impulso máxima, aplicadas perpendicularmente al punto de contacto y la duración del impulso durante la manipulación de la articulación sacroiliaca. Las fuerzas de precarga y carga variaron desde 20 a 180 N, y las fuerzas máximas variaron desde 220 a 550 N. Con frecuencia, la precarga fue aproximadamente el 25% de la carga del impulso. La duración del impulso de alta velocidad varió desde 200 a 420 ms (milisegundos).

Diversos estudios han confirmado el perfil de fuerza-tiempo descrito inicialmente por Hessel et al<sup>16</sup>. Herzog et al<sup>17</sup> demostraron que el tiempo hasta alcanzar el impulso máximo fue similar durante la manipulación de las vértebras torácicas y de la articulación sacroiliaca (alrededor de  $150 \pm 77$  ms [media  $\pm$  DE]). La precarga aplicada perpendicularmente y las fuerzas de impulso máximas también fueron similares durante las manipulaciones vertebrales aplicadas a la región torácica ( $139 \pm 46$  frente a  $88 \pm 78$  N, respectivamente) y sacroiliaca ( $328 \pm 78$  frente a  $399 \pm 119$  N, respectivamente). Los estudios sobre las vértebras cervicales indican que la precarga, fuerza de impulso máximo y tiempo hasta el impulso máximo son menores en comparación con las vértebras torácicas y lumbosacras<sup>17-19</sup>. En función del tipo de técnica manipulativa cervical utilizada, las fuerzas de precarga varían desde 0 hasta alrededor de 50 N, y las fuerzas de impulso máximo varían desde alrededor de 40 N hasta aproximadamente 120 N. Durante las manipulaciones cervicales, las fuerzas distribuidas se desarrollan con mayor rapidez que durante la manipulación de las vértebras torácicas y la articulación sacroiliaca. La duración del impulso es de alrededor de 30 ms hasta aproximadamente 120 ms. Es preciso reconocer la amplia variabilidad en las fuerzas y duraciones aplicadas. Se desconoce la influencia de esta variabilidad en los mecanismos biológicos que podrían contribuir a los efectos clínicos de la manipulación.

Unos conocimientos completos sobre la biomecánica de la manipulación vertebral requieren una comprensión del modo en que las cargas manipulativas se transmiten a una vértebra específica. Experimentalmente, esto es mucho más difícil y más complejo comparado con la medición de las cargas aplicadas. Las cargas transmitidas pueden ser diferentes de las aplicadas debido a los efectos de la posición del paciente y las contribuciones procedentes de las cargas de inercia, los movimientos de carga y las propiedades activas y pasivas de los tejidos conjuntivo y muscular participantes. Triano y Schultz<sup>20</sup> calcularon las cargas máximas transmitidas en el segmento lumbar determinando las cargas transmitidas hasta una plataforma de fuerza o estabilométrica sobre la que se coloca el paciente. La plataforma de fuerza fue capaz de transducir las

fuerzas y los movimientos a través de los 3 ejes ortogonales. Las fuerzas máximas transmitidas al segmento lumbar durante una manipulación vertebral en posición lateral tuvieron tendencia a ser más altas que las fuerzas máximas aplicadas durante una manipulación torácica o sacroiliaca en posición de decúbito prono según lo medido por Herzog et al<sup>17</sup>. Las duraciones del impulso transmitido fueron similares a las duraciones del impulso aplicado, determinadas por Herzog et al<sup>17</sup>. Los movimientos transmitidos máximos fueron aproximadamente 3 o 4 veces menores que las fuerzas transmitidas máximas. Las cargas transmitidas se consideraron inferiores al nivel umbral capaz de provocar una lesión de las vértebras lumbares (para una discusión adicional véase referencia 20).

Además de las cargas aplicadas y transmitidas se ha estudiado el desplazamiento o movimiento relativo entre vértebras contiguas durante la manipulación vertebral. Nathan y Keller<sup>21</sup> midieron el movimiento lumbar intervertebral utilizando agujas insertadas en las apófisis espinosas lumbares. Las manipulaciones se distribuyeron utilizando un dispositivo de ajuste mecánico (Activator Adjusting Instrument, Activator Methods International, Ltd., Phoenix, AZ<sup>22</sup>). Utilizando este dispositivo, la duración del impulso es del orden de 5 ms, una duración más breve que la usada en la manipulación manual. Los impulsos distribuidos a la apófisis espinoza de L2 produjeron un desplazamiento axial máximo de  $1,62 \text{ mm} \pm 1,06 \text{ mm}$  (en el plano longitudinal), un desplazamiento de cizallamiento de  $0,48 \pm 0,1 \text{ mm}$  (en el plano transversal) y  $0,89 \pm 0,49^\circ$  de rotación entre L3 y L4<sup>21</sup>. Smith et al<sup>23</sup> midieron desplazamientos vertebrales similares en la columna lumbar de animales (perros). L2 se trasladó  $0,71 \pm 0,03 \text{ mm}$  y rotó  $0,53 \pm 0,15^\circ$  sobre L3 con cargas del impulso de 53 N. Gal et al<sup>24</sup> efectuaron mediciones en las vértebras torácicas pero sus resultados son difíciles de comparar con los descritos previamente para las vértebras lumbares. Sin embargo, los movimientos inducidos durante una carga manipulativa vertebral sugieren que los procesos mecánicos pueden desempeñar un papel en los efectos biológicos de la manipulación vertebral.

### Mecanismos neurofisiológicos y biomecánicos que son la base de los efectos de la manipulación vertebral

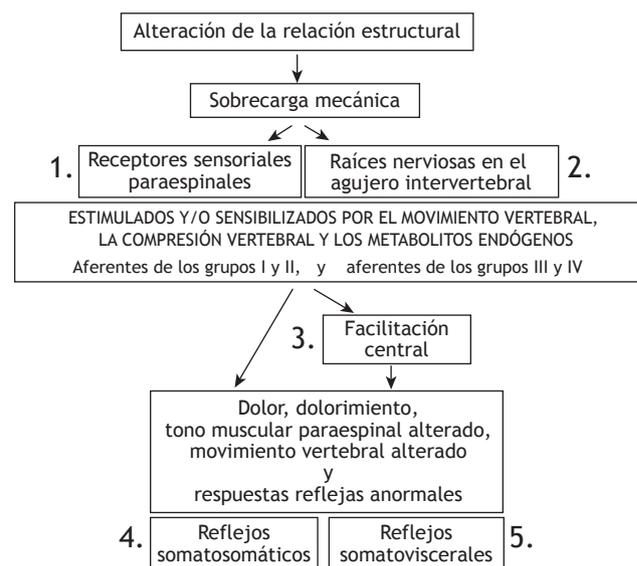
Se han propuesto numerosas teorías para explicar los efectos de la manipulación vertebral<sup>25,26</sup>. Un riesgo habitual de muchas de estas teorías es que los cambios de la dinámica anatómica, fisiológica o biomecánica normal de las vértebras contiguas puedan afectar adversamente la función del sistema nervioso<sup>27,28</sup>. Se considera que la manipulación vertebral corrige estos cambios.

En consecuencia se han formulado como hipótesis una serie de cambios biomecánicos producidos por el movimiento vertebral durante la manipulación vertebral. La fuerza mecánica introducida en la columna vertebral durante una manipulación vertebral puede alterar directamente la biomecánica segmentaria a través de la liberación de los meniscos atrapados, la liberación de adherencias o reduciendo la distorsión del anillo fibroso<sup>29-33</sup>. Por otra parte, los segmentos individuales del movimiento pueden experimentar distorsión, produciendo movimientos vertebrales relativamente amplios que consiguen una nueva posición de equili-

brio estable<sup>34</sup>. Los cambios mecánicos desencadenados por la manipulación pueden proporcionar la energía suficiente para restablecer el segmento distorsionado a un nivel de energía inferior, lo que reduce el estrés o la tensión mecánica ejercida sobre los tejidos paraespinales blandos y duros<sup>35</sup>. Una importante consecuencia de estos cambios mecánicos, desencadenados por la manipulación, que se formula como hipótesis, podría ser el restablecimiento de la movilidad de la articulación interapofisaria y del juego articular<sup>31</sup>. De hecho, en una discusión de expertos sobre manipulación vertebral se considera que “el objetivo de la manipulación es restablecer el movimiento máximo, libre de dolor, del sistema musculoesquelético” (referencia 35, también véase referencias 31, 36 y 37).

Los cambios biomecánicos causados por la manipulación tienen consecuencias fisiológicas por medio de sus efectos sobre el influjo de información sensorial hasta el sistema nervioso central<sup>25,36</sup>. A través de la liberación de los meniscos atrapados, material discal o adherencias segmentarias, o normalizando los segmentos distorsionados, en último término, las aferencias mecánicas pueden reducir las aferencias nociceptivas de las terminaciones nerviosas receptoras en los tejidos paraespinales inervados. Esto sería compatible con la observación de que la manipulación vertebral no es dolorosa cuando se administra correctamente. Además, el *thrust* o impulso mecánico podría estimular o silenciar las terminaciones nerviosas receptoras mecanosensitivas, no nociceptivas de los tejidos paraespinales, incluida la piel, músculos, tendones, ligamentos, carillas articulares y disco intervertebral<sup>28,38,39</sup>. Estas aferencias neurales podrían influir en los mecanismos productores de dolor, al igual que en otros sistemas fisiológicos controlados o influidos por el sistema nervioso.

En la figura 1 se representan las relaciones teóricas entre la manipulación vertebral, la biomecánica segmentaria, el



**Figura 1** Modelo teórico que demuestra los componentes que describen la relación entre la manipulación vertebral, biomecánica segmentaria, sistema nervioso y fisiología. Los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral pueden estar mediados en cualquiera de los cuadros numerados.

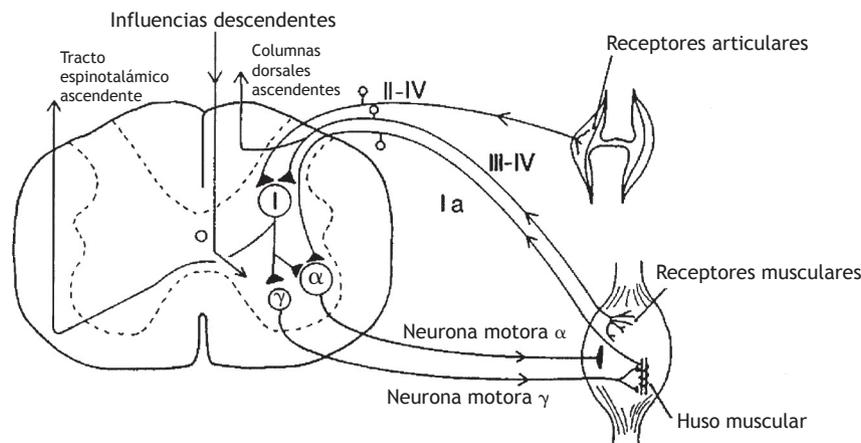
sistema nervioso y la fisiología de los órganos nobles. Como hipótesis, una alteración biomecánica entre los segmentos vertebrales produce una sobrecarga biomecánica cuyos efectos pueden alterar las propiedades de señalización de las neuronas sensibles mecánica o químicamente en los tejidos paraespinales. Estos cambios de las aferencias sensoriales modifican la integración neural afectando directamente a la actividad refleja y/o afectando la integración neural central dentro de las reservas neuronales motoras, nociceptivas y posiblemente vegetativas. Cualquiera de estos cambios en las aferencias sensoriales puede desencadenar cambios en la actividad somatomotora y visceromotora eferente. El dolor, malestar, alteración de las funciones musculares o alteración de las actividades visceromotoras comprenden los signos o síntomas que pueden propiciar que el paciente solicite una manipulación vertebral. Por lo tanto, en teoría, la manipulación vertebral altera el flujo de señales sensoriales desde los tejidos paraespinales de una manera que mejora la función fisiológica. Esta explicación comprende una de las bases neurofisiológicas más racionales de los mecanismos subyacentes de los efectos de la manipulación vertebral. Como se describe más adelante, reciben cada vez más atención los esfuerzos experimentales

para comprender el procesamiento sensorial de los tejidos paraespinales y los efectos de la manipulación vertebral sobre dicho procesamiento. Cada una de las secciones descritas más adelante aborda un componente de la relación teórica representada en la figura 1, correspondiendo el número de cada sección al componente numerado en la figura.

## Efectos de la manipulación vertebral sobre los receptores sensoriales de los tejidos paraespinales

### Aferentes de los grupos I y II (aferentes propioceptivos)

Korr<sup>36</sup> propuso que la manipulación vertebral aumenta la movilidad articular produciendo una descarga de impulsos en las aferentes del huso muscular y aferentes de diámetro más pequeño que, en último término, silencia las neuronas motoras gamma facilitadas. En la figura 2 se muestra el circuito neural de las vías que modulan la descarga de la neurona motora gamma. Korr formuló la hipótesis de que la descarga de la neurona motora gamma es elevada en los



**Figura 2** Representación esquemática que muestra las vías sensoriales que pueden modular la descarga de la neurona motora  $\gamma$ . Una descarga de alta frecuencia de las aferencias de los husos musculares podría afectar las aferencias descendentes hasta las neuronas motoras  $\gamma$ . Además, las aferencias de las neuronas de los grupos III y IV de diámetro más pequeño podrían afectar a las neuronas motoras  $\gamma$ .

**Tabla 1** Clasificación de las terminaciones nerviosas receptoras y sus fibras nerviosas originales

Tipo de terminación receptora	Localización	Inervación	Velocidad de conducción (m/s)
Propioceptores (en particular, husos musculares y órganos tendinosos de Golgi)	Músculo	Aferentes grupo Ia, Ib ( $A\alpha$ )	80-120
	Músculo	Aferentes grupo II ( $A\beta$ )	35-65
Mecanorreceptores de bajo umbral	Músculos, articulaciones, piel	Aferentes grupo II ( $A\beta$ )	35-65
	Músculos, articulaciones, ligamientos, piel	Aferentes grupo III ( $A\delta$ )	2,6-30
	Músculos, articulaciones, ligamientos, piel	Posiblemente aferentes grupo IV	$\leq 2,5$
Mecanorreceptores de alto umbral	Músculos, articulaciones, piel	Aferentes grupo II	35-65
	Músculos, articulaciones, ligamientos, piel	Aferentes grupo III ( $A\delta$ )	2,6-30
	Músculos, articulaciones, ligamientos, piel	Aferentes grupo IV (C)	$\leq 2,5$
Quimiorreceptores y termorreceptores	Músculos, articulaciones, piel	Aferentes grupo III ( $A\delta$ )	2,6-30
	Músculos, articulaciones, ligamientos, piel	Aferentes grupo IV (C)	$\leq 2,5$

músculos de los segmentos vertebrales que responden a la manipulación vertebral. Un gran aumento del circuito gamma deterioraría la movilidad articular a través de la sensibilización del reflejo de estiramiento a los cambios anormalmente pequeños de la longitud muscular. Korr formuló la hipótesis adicional de que la manipulación vertebral estimula las aferentes del huso muscular, es decir, las aferentes del grupo Ia y posiblemente del grupo II (tabla 1). La descarga de impulsos desde estas aferentes producida por la manipulación vertebral reduciría el aumento del circuito gamma a través de una vía neural indeterminada. Aunque partes de este mecanismo siguen siendo especulativas, la contribución de las aferentes propioceptivas a la función vertebral y los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral sobre estas aferentes reciben una atención cada vez mayor.

Recientemente, en seres humanos se ha demostrado la importancia de las aferencias propioceptivas paraespinales en la función de la columna vertebral y de las vértebras lumbares, en particular. En diversos estudios se indica que las aferencias de los husos musculares de los músculos multifidos lumbares contribuyen a posicionar con precisión la pelvis y las vértebras lumbosacras. Los individuos sanos pueden reposicionar con precisión sus vértebras lumbosacras, pero su capacidad de reposicionamiento se deteriora cuando se hace vibrar el músculo multifido<sup>40</sup>. La vibración estimula los husos musculares y crea una ilusión sensorial de que el músculo multifido se distiende y, por lo tanto, hay un aumento de la flexión de la columna vertebral, que es mayor que la que tiene en realidad. El error de reposicionamiento se produce debido a la percepción falsa de la posición vertebral. Es interesante destacar que la capacidad de reposicionamiento lumbosacro está deteriorada en individuos con antecedentes de lumbalgia, incluso en ausencia de vibración<sup>41</sup>. Este hallazgo se asoció con una alteración de las aferencias propioceptivas de los husos musculares<sup>41</sup>. Además, en individuos con antecedentes de lumbalgia los músculos paraespinales también se caracterizan por tiempos de respuesta más prolongados a las cargas súbitas, lo que también sugiere la presencia de una aferencia propioceptiva paraespinal anormal en estos individuos<sup>42-44</sup>.

Recientemente se han desarrollado 2 modelos experimentales que deberían mejorar nuestros conocimientos neurofisiológicos sobre las vértebras lumbares y cervicales en general, y específicamente sobre la manipulación vertebral<sup>45,46</sup>. Las preparaciones experimentales permiten el registro de la actividad neural a partir de los tejidos paraespinales en condiciones en las que pueden aplicarse cargas mecánicas controladas a una vértebra individual. Pueden determinarse las propiedades de descarga de las aferentes primarias con campos receptivos en los tejidos paraespinales y los efectos de estas aferencias sensoriales sobre las neuronas de la médula espinal. Las preparaciones aíslan la apófisis espinosa de una vértebra cervical<sup>45</sup> o lumbar<sup>46</sup>, y usan un motor de dirección asistida para controlar el desplazamiento o una fuerza aplicada a la apófisis espinosa. Estas preparaciones permitirán efectuar estudios neurofisiológicos que no son posibles en el ser humano.

Hallazgos recientes que han usado uno de los modelos experimentales descritos previamente<sup>46</sup> demuestran que la manipulación vertebral modifica la descarga de las aferentes de los grupos I y II. Pickar y Wheeler<sup>47</sup> registraron la actividad de una unidad individual de las aferentes del huso

muscular y del órgano tendinoso de Golgi con campos receptivos en los músculos multifido y dorsal largo al mismo tiempo que aplicaban una carga similar a la de una manipulación de una vértebra lumbar. En general, las aferentes del órgano tendinoso de Golgi permanecieron silenciosas en reposo y se activaron más con el impulso de una manipulación vertebral que con la carga estática previa al impulso. Su silencio se reanudó al término de la manipulación. En general, los husos musculares se caracterizaron por una descarga en reposo que también aumentó más con el impulso que con la precarga (el 200% comparado con el 30%). Los husos se silenciaron durante 1,3 s como media tras el impulso manipulativo. Además, un posible corpúsculo de Pacini respondió al impulso de una carga manipulativa, pero no a las cargas con un perfil de fuerza-tiempo más lento. La descarga de estos 3 tipos de aferentes podría representar una parte de la descarga neural registrada por Colloca et al<sup>48</sup> durante la manipulación vertebral en un paciente anestesiado sometido a una laminectomía de L4-L5. Estos autores registraron la actividad multiunidad de la raíz nerviosa S1 intacta durante las manipulaciones vertebrales de la región lumbosacra utilizando una carga de baja duración y baja fuerza (impulso) (es decir, el instrumento *activator adjusting*<sup>22</sup>).

#### Aferentes de los grupos III y IV

Los registros electrofisiológicos de las aferentes de los grupos III y IV que inervan las vértebras de ratas, conejos y gatos han contribuido a nuestra comprensión de los estímulos mecánicos y químicos que pueden excitar las terminaciones receptivas de las neuronas paraespinales sensoriales. Cavanaugh et al<sup>49</sup> registraron la actividad aferente de la rama medial de los ramos primarios dorsales tras eliminar los músculos lumbares superficiales y profundos de ratas. La exploración cuidadosa de la cápsula de la carilla articular desencadenó una descarga de adaptación lenta, mientras que la tracción enérgica del ligamento supraespinoso desencadenó una descarga de adaptación lenta de las aferentes de las vértebras lumbares. No se cuantificaron las fuerzas aplicadas a estos tejidos. Las aferentes a partir de las que Cavanaugh et al<sup>49</sup> obtuvieron los registros probablemente eran de conducción lenta, es decir, aferentes de grupo III y/o grupo IV, pero no se obtuvo la clasificación basada en las velocidades de conducción de una unidad individual. Pickar y McLain<sup>50</sup> registraron la actividad de una unidad individual de aferentes del grupo III (velocidad de conducción,  $9,0 \pm 6,6$  m/s) y del grupo IV (velocidad de conducción,  $1,5 \pm 0,5$  m/s) con campos receptivos en los tejidos paraespinales lumbares. Midiaron la respuesta de estas neuronas de pequeño diámetro al movimiento de la carilla articular de L5-L6. La mayoría de aferentes, incluidas 7 con campos receptivos en la cápsula de la carilla articular o cerca de ella, respondió de manera progresiva a la dirección de una carga no nociva aplicada a la articulación. Yamashita et al<sup>51</sup> encontraron que sólo el 20% de aferentes del grupo III en la articulación de la carilla articular y a su alrededor se asociaron a umbrales mecánicos elevados (mayores de 8,5 g), según lo determinado con filamentos de nailon de tipo von Frey. Este último hallazgo contrasta con las aferentes estudiadas en las vértebras cervicales, donde casi todas las aferentes del grupo III estudiadas se asociaron a umbrales mecánicos elevados<sup>52</sup>. Sin embargo, Yamashita et al<sup>51</sup> de-

mostraron adicionalmente que la sustancia P aumenta la descarga en reposo y disminuye el umbral de von Frey en +80% y -30%, respectivamente, de las aferentes en la carilla articular lumbar y su alrededor. Esto sugiere que la inflamación puede reducir los umbrales mecánicos de las terminaciones receptivas alrededor de la carilla articular lumbar. Una vez más, esto contrasta con las propiedades de descarga de las aferentes del grupo III en la región cervical, que no fueron sensibles a la bradicinina, un mediador inflamatorio<sup>52</sup>. Hasta la fecha, no se han publicado estudios que hayan investigado los efectos de la manipulación vertebral sobre las propiedades de descarga de las neuronas sensoriales apenas mielinizadas y no mielinizadas, de pequeño diámetro que inervan los tejidos paraespinales.

Los estudios citados previamente hacen que sea razonable pensar que la manipulación vertebral puede añadir una nueva aferencia sensorial o eliminar una fuente de aferencia aberrante. Gillette<sup>28</sup> presentó un análisis especulativo, aunque exhaustivo, de las terminaciones nerviosas receptivas afectadas potencialmente por la manipulación vertebral. Sugirió que en la piel y en los tejidos profundos de la región paraespinal podrían activarse 40 tipos de terminaciones mecanorreceptivas, porque sus umbrales mecánicos están por debajo del grado de la fuerza mecánica aplicada durante una manipulación. Los mecanorreceptores incluyen los propioceptores (husos musculares, tanto terminaciones primarias como secundarias y órganos tendinosos de Golgi), mecanorreceptores de bajo umbral, mecanorreceptores de umbral elevado, mecanonociceptores de umbral elevado y nociceptores polimodales de umbral elevado<sup>28</sup>. Por lo tanto, en teoría, la manipulación vertebral podría afectar a todas las clasificaciones de las neuronas sensoriales, es decir, fibras de los grupos Ia, Ib, II, III y IV (tabla 1).

## Efectos de la manipulación vertebral sobre el tejido neural en el agujero intervertebral

Las raíces raquídeas en el agujero intervertebral (AIV) poseen propiedades anatómicas insólitas, ya que presentan menos soporte y protección del tejido conjuntivo en comparación con el nervio periférico<sup>53,54</sup>. Cuando el tronco nervioso periférico penetra en el AIV, su epineuro se separa del tronco y se fusiona con la duramadre. El perineuro, que rodea los fascículos individuales, se pierde a medida que los fascículos se separan en la raíz ventral y dorsal. El endoneuro, que rodea las células de Schwann individuales que recubren los axones tanto mielinizados como no mielinizados, se continúa en las raíces nerviosas, pero el contenido de colágeno del endoneuro se hace menos denso y deja de estar organizado como una vaina protectora<sup>55</sup>. Además, en el cuerpo y el segmento inicial de las células de los ganglios de la raíz dorsal (GRD), la densidad de los canales de Na<sup>+</sup> es relativamente alta, lo que sugiere que estas regiones pueden ser excepcionalmente excitables<sup>56</sup>. Estas propiedades hacen que el tejido neural del AIV sea vulnerable a los efectos de la compresión mecánica y del medio químico producido por los cambios del disco intervertebral o las carillas articulares<sup>57</sup>.

Pruebas sustanciales demuestran que las raíces dorsales (RD) y GRD son más vulnerables a los efectos de la compresión mecánica que los axones de los nervios periféricos, por-

que con presiones sustancialmente más bajas se produce un deterioro o alteración de la función<sup>57,58</sup>. Las cargas compresivas de tan sólo 10 mg aplicadas rápidamente a las RD aumentan ligeramente la descarga de las aferentes de los grupos I, II, III y IV<sup>58</sup>. Las cargas repetidas lentamente o cargas gradualmente crecientes producen un bloqueo de la conducción<sup>58,59</sup>. Presiones compresivas mantenidas de tan sólo 20 mmHg aplicadas a las RD causan un bloqueo de la conducción<sup>60</sup>. A pesar de que las RD no son tan sensibles como los GRD a la presión mecánica, una lesión mecánica previa aumenta considerablemente la descarga de las RD en reposo. En comparación, es suficiente tan sólo una compresión mecánica ligera aplicada a los GRD para producir amplios aumentos prolongados de la descarga de aferentes de los grupos I, II, III y IV incluso en ausencia de una lesión mecánica previa<sup>58-60</sup>.

La compresión mecánica de las RD o GRD, además de alterar la transmisión neural basada en impulsos (es decir, potenciales de acción), puede alterar los mecanismos no basados en impulsos (p. ej., transporte axoplásmico). Este concepto biológico se introdujo en los estudios publicados sobre manipulación vertebral casi un cuarto de siglo atrás<sup>60</sup>. La aplicación de una presión de tan sólo 10 mmHg a las RD reduce en un 20-30% el transporte nutricional a los axones periféricos según lo determinado por la glucosa marcada con un radioisótopo<sup>62</sup>. La compresión de las RD reduce la tasa de transporte de la sustancia P, un neuropéptido, pero no del péptido vasointestinal<sup>63</sup>. Además, la compresión de GRD aumenta la presión del líquido endoneural y se acompaña de edema y hemorragia en el GRD<sup>64</sup>.

Los estudios sobre compresión, como el descrito previamente, establecieron las bases de la investigación experimental para examinar cómo los discos intervertebrales herniados afectan a la función de la raíz nerviosa. Claramente, la idea de que un disco herniado podría comprimir directamente las RD o GRD es simple. Recientemente se midió la presión entre un disco herniado y la raíz nerviosa en 34 individuos sometidos a cirugía por herniación discal lumbar<sup>65</sup>. Se midieron presiones medias de 53 mmHg (límites, 7-256 mmHg). Una segunda idea que describe cómo los discos intervertebrales herniados podrían afectar a la función de la raíz nerviosa sugiere que sus efectos están mediados indirectamente por la liberación de sustancias químicas neuroactivas<sup>66</sup>. Este mecanismo ayudaría a explicar la observación frecuente de que, incluso en ausencia de compresión, los discos herniados se acompañan de hallazgos neurológicos. Estudios recientes demuestran que la aplicación de núcleo pulposo a una raíz de un nervio lumbar provoca una hiperalgia mecánica en el tercio distal de la extremidad y causa inflamación y disminución del flujo sanguíneo en el GRD<sup>67,68</sup>. Además, la fosfolipasa A<sub>2</sub> (PLA<sub>2</sub>), un mediador inflamatorio asociado a herniación discal<sup>66,69</sup>, es neurotóxica en dosis altas para los grupos I, II, III y IV<sup>61</sup>. En dosis moderadas, aumenta la sensibilidad mecánica de las RD, produciendo una descarga de larga duración y aumenta la descarga de células GRD previamente silenciosas<sup>61,70</sup>.

Aunque un número cada vez mayor de pruebas demuestra que las consecuencias mecánicas y químicas de un disco herniado pueden afectar al tejido neural del AIV, no se encontraron estudios de investigación de los efectos de la manipulación vertebral sobre el entorno mecánico o químico del AIV. Se desconoce si la manipulación vertebral puede

alterar la función neural a través de un cambio mecánico de las presiones de compresión o reduciendo la concentración de metabolitos en el AIV. Sin embargo, diversos estudios de casos<sup>35,71,72</sup> y estudios clínicos aleatorizados<sup>73,74</sup> revelan que la manipulación vertebral de pacientes con discos intervertebrales herniados puede ir seguida de una mejoría clínica. Estos hallazgos justifican una investigación adicional. Sin estudios adecuados de ciencia básica, será difícil determinar el mecanismo de acción que es la base de las mejorías clínicas observadas.

## Efectos de la manipulación vertebral sobre la facilitación central

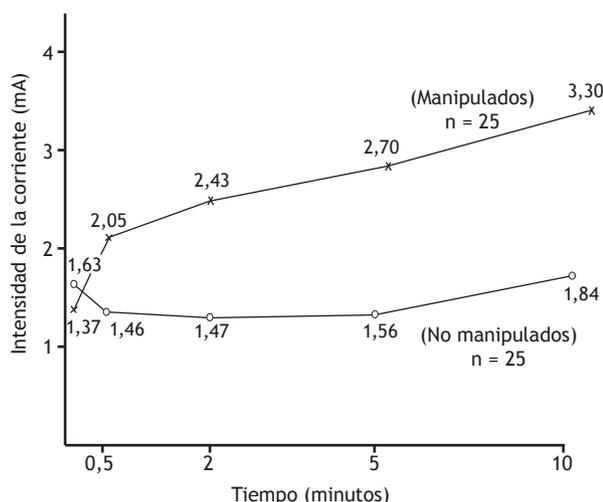
La facilitación central (también llamada sensibilización central) hace referencia a la mayor excitabilidad o al aumento de la respuesta de las neuronas del asta dorsal de la médula a las aferencias. La facilitación central puede manifestarse por un aumento de la actividad neural central espontánea, por un aumento de la descarga de las neuronas centrales a una aferencia o por un cambio de las propiedades de campo receptivo de las neuronas centrales<sup>75</sup>. El grupo de Denslow (Denslow et al)<sup>76</sup> fue uno de los primeros grupos de investigadores que estudiaron sistemáticamente la organización neural de las áreas dolorosas de los tejidos paraespinales. Sus hallazgos se tradujeron en una de las bases predominantes para el uso clínico de la manipulación vertebral, es decir, la premisa de que las alteraciones persistentes de las aferencias sensoriales normales de una unidad vertebral funcional aumentan la excitabilidad de las células o circuitos neuronales de la médula espinal<sup>25,36,76</sup>. Observaron que los músculos con una consistencia firme, que acompañan las anomalías posturales, muestran características electromiográficas (EMG) diferentes de las de músculos con una consistencia normal. Estuvo presente una actividad EMG espontánea o pudo inducirse actividad EMG a diferencia del área normal<sup>77,78</sup>. En los estudios posteriores, Denslow et al<sup>76,79</sup> demostraron que la actividad vertebral erectora refleja evocada por la presión ejercida contra los tejidos paraespinales variaba entre individuos y entre segmentos vertebrales. Los patrones que observaron sugerían que las neuronas motoras  $\alpha$  podrían mantenerse en un estado facilitado debido al bombardeo sensorial de las estructuras paraespinales segmentarias relacionadas. Los umbrales reflejos motores también se correlacionaron con los umbrales del dolor, lo que sugería adicionalmente que algunas vías sensoriales también estaban sensibilizadas o facilitadas en el segmento anómalo<sup>76</sup>. Actualmente sabemos que el fenómeno de facilitación central aumenta el campo receptivo de las neuronas centrales y permite el acceso de estímulos mecánicos inocuos a las vías centrales del dolor<sup>80</sup>. En otras palabras, los estímulos mecánicos subumbrales pueden iniciar el dolor porque las neuronas centrales se han sensibilizado. La eliminación de estos estímulos subumbrales debería ser beneficiosa desde un punto de vista clínico. Un mecanismo que es la base de los efectos clínicos de la manipulación vertebral podría ser la eliminación de los estímulos subumbrales inducida por los cambios del movimiento articular o el juego articular (v. sección previa: "Mecanismos neurofisiológicos y biomecánicos que son la base de los efectos de la manipulación vertebral"). Además, las propias aferencias mecánicas

no nocivas también pueden producir un efecto terapéutico. La teoría del control de la compuerta, propuesta por Melzack y Wall<sup>81</sup>, atrajo la atención hacia el papel activo del asta dorsal de la médula espinal. Ésta no sólo es una estación de relevo pasivo de los mensajes sensoriales sino que también puede modular los mensajes. Numerosos estudios inspirados por esta teoría demuestran claramente que las aferencias mecánicas no nocivas conducidas por medio de las neuronas de fibras A mielinizadas grandes, pueden inhibir la respuesta de las neuronas del asta dorsal a los estímulos nociceptivos de las fibras C (revisado en referencia 82). Se ha demostrado que la activación natural de las fibras A- $\alpha$  y A- $\beta$  (tabla 1) reduce el dolor crónico y aumenta los niveles umbral del dolor (revisado en referencia 82). Si un mecanismo de compuerta contribuye a los efectos de la manipulación vertebral, es necesario entender los medios por los que esta aferencia mecánica no nociva, de breve duración, produce un efecto de acción prolongada.

## Efectos sobre el dolor y el procesamiento del dolor

Numerosos estudios sugieren que la manipulación vertebral altera el procesamiento central de los estímulos mecánicos, inocuos, porque la tolerancia al dolor o a los niveles umbral aumenta. En pacientes con lumbalgia, Glover et al<sup>83</sup> examinaron las regiones de la piel lumbar que eran dolorosas a un pinchazo. A los 15 min de la manipulación vertebral de la región lumbar, el tamaño del área a partir de la que los pinchazos desencadenaron dolor disminuyó en comparación con el grupo de control, que recibió tratamiento de onda corta placebo. Terrett y Vernon<sup>84</sup> cuantificaron la disminución de la sensibilidad al dolor tras manipulación vertebral. Establecieron un modelo de sensación de dolor utilizando una estimulación eléctrica, graduada, de los tejidos paraespinales cutáneos. Un observador enmascarado valoró la corriente mínima necesaria para desencadenar el dolor (umbral del dolor) y la corriente tolerable máxima que desencadenó el dolor (tolerancia al dolor) en individuos con regiones dolorosas de las vértebras torácicas. La manipulación vertebral aumentó significativamente (1,5 veces) los niveles de tolerancia al dolor al cabo de 30 s. Durante los 9,5 min siguientes, los niveles de tolerancia aumentaron progresivamente (hasta 2,4 veces) (fig. 3).

Se han hecho esfuerzos continuados para determinar y cuantificar los efectos de la manipulación vertebral sobre el procesamiento nociceptivo utilizando el algómetro de presión. Se ha demostrado la fiabilidad y validez de este manómetro de presión<sup>85,86</sup>. Vernon<sup>87</sup> determinó los cambios en el umbral de presión/dolor después de manipulación vertebral utilizando la sensación de este dispositivo. El umbral de presión/dolor representa la magnitud de la presión a la que el individuo refiere que la sensación de dolor cambia por una sensación de dolorimiento. En este estudio de casos, la manipulación vertebral aumentó el umbral medio de presión/dolor de 6 puntos dolorosos en la región cervical en aproximadamente el 50% (desde 2 kg/cm<sup>2</sup> hasta 2,9 kg/cm<sup>2</sup>). En un estudio de las vértebras lumbares, la manipulación vertebral y la movilización vertebral no cambiaron los umbrales de presión/dolor entre lugares estandarizados en pacientes con lumbalgia mecánica crónica<sup>88</sup>. Los lugares estandarizados eran los puntos gatillo miofasciales asociados a lumbalgia pero que no eran necesariamente pertinen-



**Figura 3** Aumento del umbral de tolerancia al dolor tras manipulación vertebral. Umbral determinado por la corriente eléctrica necesaria para desencadenar el máximo dolor persistente. (Tomada de la referencia 84, reimpressa con permiso.)

tes desde un punto de vista clínico (es decir, dolorosos) para el paciente. Estos últimos resultados, comparados con los del estudio de Vernon<sup>87</sup>, podrían sugerir que las respuestas fisiológicas a la manipulación vertebral son específicas de las regiones de la columna vertebral. Por otra parte, los resultados sugieren que los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral sobre el procesamiento del dolor sólo se comprenderán cuando se elijan los lugares sintomáticos en función del grado de dolorimiento para el paciente. En conjunto, los hallazgos son sugestivos y justifican una investigación continuada. Si la manipulación vertebral inicia cambios del estado facilitador central de la médula espinal, la comprensión de la relación entre las aferencias biomecánicas y las respuestas neurofisiológicas de los tejidos paraespinales nos permitirá optimizar la distribución de estas manipulaciones.

El efecto de la manipulación vertebral sobre el dolor también podría estar mediado por el sistema neuroendocrino. Se sabe que el sistema opiáceo endógeno modifica los procesos del dolor<sup>89</sup>, y se considera que diversas modalidades terapéuticas, incluida la acupuntura<sup>90</sup>, la estimulación nerviosa transcutánea<sup>91</sup> y el ejercicio<sup>92</sup>, ejercen efectos analgésicos a través de la activación de este sistema. Diversos estudios han investigado el efecto de la manipulación vertebral sobre los valores circulantes de  $\beta$ -endorfina. Los hallazgos han sido desiguales por las posibles razones descritas por Rosner<sup>93</sup>. Vernon et al<sup>94</sup> documentaron un aumento del 8% de los valores plasmáticos de  $\beta$ -endorfina 5 min después de la manipulación vertebral, pero no después de las intervenciones de control. Christian et al<sup>95</sup> no encontraron cambios de los valores plasmáticos de  $\beta$ -endorfina, pero su análisis habría detectado un aumento del 8% porque su variación entre análisis fue mayor del 8%. Por otra parte, Sanders et al<sup>96</sup> no encontraron cambios de los valores plasmáticos de  $\beta$ -endorfinas a pesar de una disminución en la escala de análogos visuales para valorar el dolor en el grupo que recibió manipulación vertebral. Los efectos analgésicos de la  $\beta$ -endorfina pueden estar mediados por su

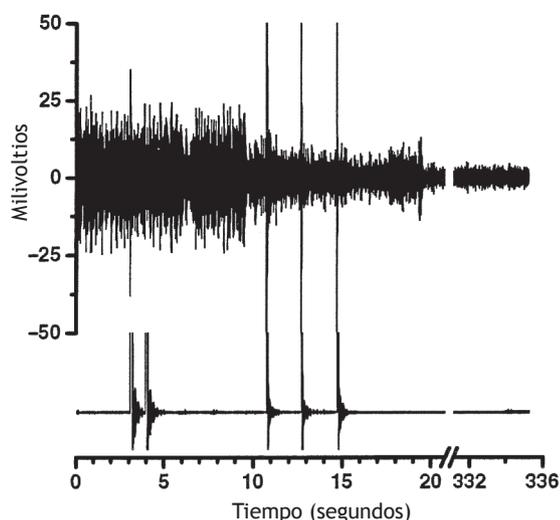
capacidad para fijarse a los receptores unidos a la membrana de las terminaciones nerviosas sensoriales de la periferia, al igual que los receptores de la médula espinal y el cerebro. No obstante, se desconoce la relación entre los valores circulantes de  $\beta$ -endorfina y la liberación de  $\beta$ -endorfina de la médula espinal<sup>97</sup>. Por consiguiente, aunque los experimentos citados podrían indicar una respuesta mediada por los receptores periféricos, se desconocen los efectos de la manipulación vertebral sobre la liberación de  $\beta$ -endorfina en el sistema nervioso central.

### Efectos de la manipulación vertebral sobre los reflejos somatosomáticos (musculares)

Diversas pruebas sustanciales demuestran que la manipulación vertebral desencadena reflejos musculares paraespinales y altera la excitabilidad de la neurona motora. En pacientes asintomáticos, el grupo de Herzog<sup>98,99</sup> demostró que los tratamientos de manipulación vertebral posteriores a anteriores aplicados en la región cervical, torácica, lumbar y sacroilíaca, aumentaron la actividad EMG paraespinal en un patrón relacionado con la región vertebral que se manipuló. Las latencias de la respuesta EMG tienen lugar al cabo de 50-200 ms tras iniciar el impulso manipulativo. De forma parecida, la manipulación vertebral utilizando el instrumento *activator adjusting*, aplicado a una apófisis transversa, desencadena una actividad EMG paraespinal en el mismo nivel segmentario pero al cabo de 2-3 ms<sup>22</sup>. Colloca y Keller<sup>100</sup> confirmaron estos últimos hallazgos en pacientes sintomáticos con lumbalgia. Además describieron que la mayor actividad EMG, aunque se inicia a los 2-3 ms de la manipulación, alcanza un máximo al cabo de 50-100 ms. La actividad EMG representativa de una respuesta refleja potente desde un punto de vista de la amplitud máxima fue relativamente prolongada (> 273 ms), mientras que la actividad EMG representativa de respuestas reflejas débiles fue más breve (< 273 ms). Las respuestas EMG paraespinales fueron de mayor magnitud cuando la manipulación se distribuyó cerca del lugar del electrodo y, es interesante destacar, que cuanto más crónica es la lumbalgia, menor es la respuesta EMG. Es importante observar que los electrodos EMG no se colocaron en relación con ningún hallazgo físico asociado a la lumbalgia, por ejemplo, un supuesto lugar de espasmo muscular o dolorimiento muscular.

El efecto de la manipulación vertebral sobre la actividad muscular paraespinal no es sólo excitador. En un paciente sintomático con actividad muscular espontánea en las vértebras torácicas, Suter et al<sup>99</sup> observaron una disminución de la actividad EMG paraespinal al cabo de 1 s de la manipulación vertebral torácica. Devocht obtuvo hallazgos similares en un paciente sintomático con lumbalgia (observaciones no publicadas) (fig. 4). Aplicó los electrodos del EMG sobre los músculos paraespinales lumbares palpablemente tensos y, con frecuencia, observó una disminución de la actividad EMG espontánea después de la manipulación vertebral utilizando un instrumento *activator adjusting* y el protocolo de tratamiento. La disminución de la actividad muscular no se produjo instantáneamente.

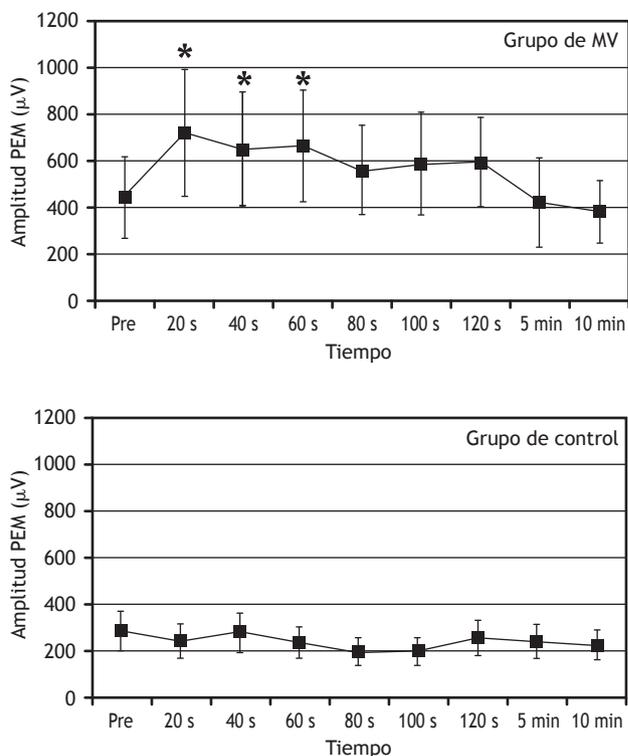
Los efectos de la manipulación vertebral sobre la actividad somatomotora pueden ser muy complejos, produciendo efectos excitadores e inhibidores. Merece la pena mencio-



**Figura 4** Datos originales de un individuo que muestra actividad muscular paraespinal espontánea en las vértebras lumbares inferiores y su respuesta a la manipulación vertebral. La actividad electromiográfica (EMG) (trazado superior) disminuyó como respuesta a la manipulación vertebral utilizando el instrumento *activator adjusting* y el protocolo de tratamiento. Se aplicó un electrodo EMG tripolar, desechable, adhesivo, aproximadamente 2-3 cm a la derecha de la apófisis espinosa de L4 sobre el músculo paraespinal que estaba tenso cuando se palpó. El trazado inferior es el registro del acelerómetro fijado al cabezal del instrumento *activator adjusting*. Las puntas amplias del acelerómetro representan el inicio de cada impulso manipulativo vertebral. La manipulación vertebral se aplicó en 3 ocasiones en la base sacra (la tercera manipulación no se obtuvo del acelerómetro) y sucesivamente se aplicó a las apófisis mamilares de L5, L4 y L3. Las puntas amplias del trazado superior probablemente son artefactos mecánicos del impulso manipulativo (observaciones no publicadas).

nar que muchos de los estudios efectuados en seres humanos, citados previamente, se emprendieron en individuos sintomáticos o asintomáticos, pero no en ambos. Además, los registros EMG en ocasiones se obtuvieron de lugares estandarizados y en otros estudios se obtuvieron en relación con los hallazgos clínicos de fibras musculares tensas. Los hallazgos paradójicos pueden reconciliarse si los futuros estudios comparan los efectos de la manipulación vertebral en individuos sintomáticos frente a asintomáticos y sobre lugares anatómicos con signos identificados o cuantificados clínicamente. Claramente, el potencial de la manipulación vertebral para inhibir la actividad motora sólo puede determinarse en condiciones experimentales cuando la actividad muscular está presente espontáneamente o se ha desencadenado.

Los efectos de la manipulación vertebral sobre la actividad EMG paraespinal pueden asociarse con aumentos de la fuerza muscular determinada tras la manipulación vertebral. Suter et al<sup>101</sup> estudiaron a pacientes sintomáticos con disfunción de la articulación sacroilíaca, gonalgia anterior y pruebas de inhibición motora de los músculos extensores de la rodilla. Una manipulación vertebral postural lateral aplicada en la articulación sacroilíaca disminuyó significativa-



**Figura 5** Efectos de la manipulación vertebral sobre los potenciales evocados motores en el músculo gastrocnemio. La actividad muscular se desencadenó utilizando estimulación magnética transcraneal aplicada cerca del vértice del cráneo. Se aplicó manipulación vertebral postural lateral a la derecha en L5-S1. Durante el control, los individuos se colocaron en una posición lateral pero no se manipularon. MV: manipulación vertebral; PEM: potencial evocado motor; Pre: antes de la manipulación o colocación. (Reimpresa con permiso de J Manipulative Physiol Ther<sup>103</sup>).

mente la inhibición de los extensores de la rodilla en el lado del cuerpo al que se aplicó la manipulación. De forma similar, Keller y Colloca encontraron que la fuerza isométrica vertebral erectora (evaluada con la actividad EMG) aumentó después de manipulación vertebral comparada con manipulación simulada<sup>102</sup>. Desde un punto de vista neurofisiológico, estos 2 estudios indican que la manipulación vertebral mejora la función muscular a través de la facilitación o desinhibición de las vías neurales.

Una serie de estudios ha tratado de entender cómo la manipulación vertebral afecta al procesamiento central de la información sobre el control motor. Los estudios indican que la manipulación vertebral puede aumentar la excitabilidad de las vías motoras de la médula espinal y disminuir el flujo de información sensorial de los husos musculares. En pacientes asintomáticos, Dishman et al<sup>103</sup> demostraron que la manipulación vertebral aumenta la excitabilidad motora central (fig. 5). La actividad EMG del músculo gastrocnemio, desencadenada por la activación directa de los tractos corticoespinales descendentes utilizando estimulación magnética transcraneal, fue mayor tras manipulación vertebral lumbar comparada con el simple posicionamiento del paciente pero sin aplicar la manipulación. La manipulación

vertebral también deprime el reflejo H. La manipulación aplicada a la articulación sacroilíaca en una dirección posterior a anterior disminuyó la magnitud del reflejo H del nervio tibial durante 15 min en seres humanos asintomáticos<sup>104</sup>. De forma parecida, la manipulación lumbar postural lateral de la articulación L5-S1 inhibió el reflejo H del nervio tibial<sup>105</sup>. Los efectos de la movilización exclusiva aplicados en la misma articulación fueron similares, pero los efectos de la manipulación tuvieron tendencia a ser mayores. Después de manipulación exclusiva, la inhibición persistió durante alrededor de 20 s, pero persistió hasta 1 min cuando la manipulación estuvo precedida de una movilización vertebral. Estos efectos opuestos sobre la actividad EMG, entre metodologías que usan los potenciales evocados motores frente al reflejo H, podrían reflejar los efectos diferenciales de las aferencias sensoriales desencadenadas por la manipulación vertebral sobre el procesamiento postsináptico, en comparación con la inhibición presináptica, respectivamente (para una discusión extensa, v. Dishman et al<sup>103</sup>).

Los experimentos recientes sugieren el posible mecanismo que contribuye a los efectos inhibidores de la manipulación vertebral sobre el reflejo H y la actividad EMG paraespinal espontánea. Las aferencias sensoriales de los tejidos de la carilla articular estimulados durante la manipulación vertebral podrían disminuir de forma refleja la actividad muscular paraespinal. Indahl et al<sup>106</sup> desencadenaron actividad refleja (EMG) en el músculo dorsal largo y multifido estimulando eléctricamente el disco intervertebral en una preparación porcina. El estiramiento de la carilla articular mediante la inyección de 1 ml de suero salino fisiológico abolió la actividad EMG.

Hay razones para creer que, durante la manipulación vertebral, probablemente se produce el estiramiento de la cápsula de la carilla articular y los tejidos circundantes, aunque apenas se ha estudiado<sup>107</sup>. Mediante resonancia magnética (RM) en un estudio efectuado en seres humanos, Cramer et al<sup>108</sup> demostraron que una manipulación vertebral de postura lateral se acompañó de cavitación y separaciones de las carillas articulares. El espacio sinovial de las carillas articulares lumbares aumentó en 0,7 mm en los individuos que recibieron manipulación comparado con los de control, no manipulados. El tiempo transcurrido entre la manipulación y la RM no se documentó. En un estudio de la articulación metacarpofalángica, 5 min después de la cavitación, la separación articular continuaba aumentada en 0,4 mm y no recuperaron las dimensiones previas a la cavitación hasta 10 min después del chasquido audible<sup>109</sup>. Sigue por demostrar si las separaciones articulares de esta magnitud son suficientes como carga de los tejidos de las carillas articulares. En caso afirmativo, suscita la posibilidad de que los tejidos que rodean la carilla articular puedan ser distendidos durante períodos más prolongados que la duración de la propia manipulación. Las aferencias sensoriales graduadas a partir de los tejidos que rodean la carilla articular<sup>50</sup> podrían desencadenar respuestas musculares reflejas similares a las medidas por Indahl et al<sup>106</sup>.

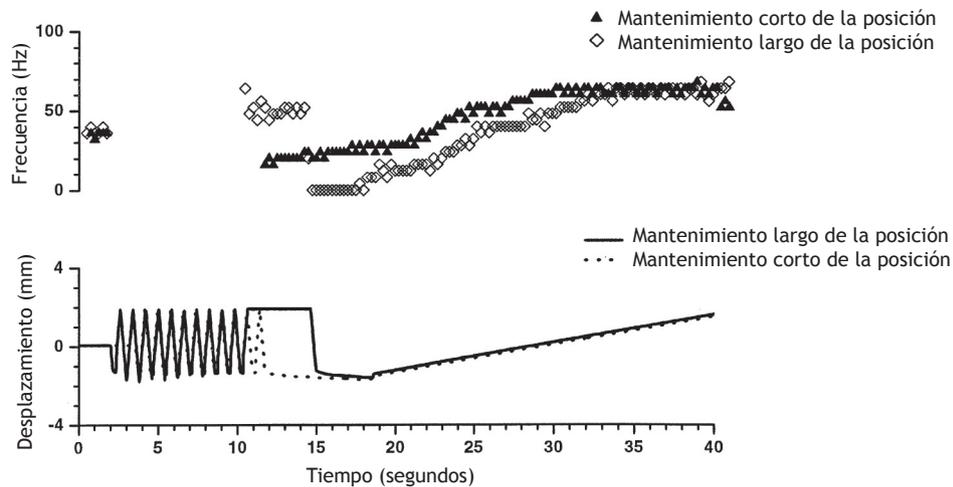
Los cambios de las aferencias de los husos musculares, producidos por la manipulación vertebral, también podrían contribuir a la inhibición de los reflejos somatosomáticos. Utilizando estimulación magnética, Zhu et al<sup>110,111</sup> estimularon los músculos paraespinales lumbares y registraron los potenciales cerebrales evocados. La estimulación de los hu-

sos musculares paraespinales utilizando vibración redujo la magnitud de los potenciales cerebrales. De forma parecida, el espasmo muscular en seres humanos redujo la magnitud de los potenciales cerebrales evocados de los músculos paraespinales. La manipulación vertebral invirtió estos efectos mejorando el espasmo muscular y restableciendo la magnitud de los potenciales cerebrales evocados<sup>111</sup>, lo que sugiere que, durante el espasmo muscular, el aumento de las aferencias sensoriales de los husos musculares paraespinales podría contribuir a la disminución de la magnitud de los potenciales cerebrales evocados. Merece la pena recordar las ideas de Korr<sup>36</sup> de que la manipulación vertebral aumenta la movilidad articular porque produce una explosión de impulsos en las aferentes de los husos musculares y aferentes de diámetro más pequeño, lo que, en último término, silencia las neuronas motoras y facilitadas (v. sección previa: "Efectos de la manipulación vertebral sobre las neuronas sensoriales que inervan los tejidos paraespinales; aferentes de los grupos I y II" [aferentes propioceptivas]).

A primera vista parece contrario a la intuición que la descarga de los husos musculares aumente durante el espasmo muscular, porque se podría anticipar un acortamiento muscular y una descarga de los husos durante el espasmo. Sin embargo, los extensos estudios del laboratorio efectuados por Proske (revisados en referencia 112) demuestran que una posición articular mantenida o un acortamiento muscular mantenido, incluso para duraciones breves, altera la sensibilidad del huso muscular a los movimientos articulares o distensión muscular posteriores. Por ejemplo, a partir de una longitud muscular dada, los husos musculares responden más a un estiramiento lento cuando un músculo de la pierna se ha mantenido previamente en una menor longitud comparado con una mayor durante tan sólo 10 s<sup>113</sup>. Recientemente, Pickar y Kang<sup>114</sup> observaron el mismo fenómeno en el músculo dorsal largo y multifido lumbar (fig. 6). La actividad del huso muscular como respuesta a una translación vertebral lenta que distendió el huso muscular dependió de si el músculo se había acortado previamente durante tan sólo 5 s (a través del desplazamiento lineal de la vértebra L6 en sentido dorsal) o distendido previamente (mediante el desplazamiento lineal de la vértebra L6 en sentido ventral). Si el espasmo muscular paraespinal da lugar al acortamiento muscular, o si una lordosis segmentaria se traduce en un acortamiento del músculo ipsilateral y en un alargamiento del músculo contralateral, para el mismo cambio de la longitud muscular, el estiramiento o la vibración posterior de los músculos afectados aumentaría la descarga de los husos más de lo esperado. Puesto que se ha demostrado que la manipulación vertebral estimula los husos musculares (fig. 7), la manipulación vertebral puede normalizar la biomecánica de los husos y normalizar la descarga de los husos musculares.

### Efectos de la manipulación vertebral sobre los reflejos somatoviscerales

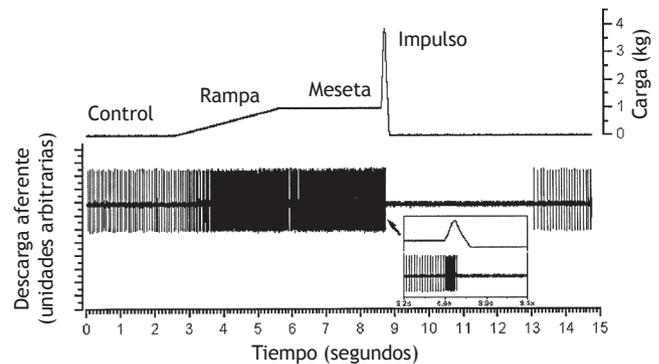
Diversos experimentos en animales proporcionan pruebas que respaldan la relación entre la alteración de las aferencias sensoriales paraespinales y el cambio somatovisceral mostrado en la figura 1. Las aferencias sensoriales de los tejidos paraespinales pueden desencadenar reflejos viscera-



**Figura 6** Sensibilidad del huso muscular paraespinal a cambios idénticos del desplazamiento vertebral determinada por los antecedentes a corto plazo de su longitud muscular. El campo receptivo del huso muscular se encontró en el músculo multifido lumbar. El panel superior muestra la frecuencia de descarga de la aferente del huso muscular registrada a partir de la raíz dorsal de L6. La frecuencia de descarga instantánea calculada como promedio fue de 25 ms bins. El panel inferior muestra el grado de desplazamiento de la vértebra L6 durante la flexión (desplazamiento negativo) y extensión (desplazamiento positivo). Estos desplazamientos acortaron y distendieron el músculo multifido, respectivamente, porque el mantenimiento de la vértebra L6 en una posición extendida (12-15 s) aumentó la frecuencia de descargas del huso comparado con el control. Al contrario, el mantenimiento de L6 en una posición flexionada (11-15 s) disminuyó la frecuencia de descarga del huso comparado con el control. La descarga del huso fue la misma al inicio de los protocolos (control, 0-2 s). Al inicio de cada protocolo, las extensiones y flexiones rápidas proporcionaron las mismas condiciones iniciales. (No se muestra la descarga del huso durante estos desplazamientos.) El panel inferior muestra el cambio de la sensibilidad del huso muscular a la extensión vertebral lenta (18,5 a 40 s) tras mantener el músculo multifido en posición acortada (▲) y en posición distendida ◇. Obsérvese que la posición vertebral se mantuvo durante tan sólo 5 s. (Reimpresión con permiso de J Neuromuskuloskel Sis, Data Trace Publishing Company<sup>114</sup>).

les que afectan al sistema nervioso simpático y pueden alterar la función de los órganos nobles. En general, una aferencia sensorial paraespinal no nociva parece producir un efecto inhibitorio sobre las eferencias simpáticas, mientras que una aferencia nociva parece producir un efecto excitador. No obstante, no se han efectuado los experimentos suficientes para determinar la variación regional de este efecto, es decir, el cambio en las eferencias simpáticas a los diferentes órganos. No obstante, los datos son sugestivos porque indican que las aferencias neurales de los tejidos axiales pueden desencadenar reflejos somatoviscerales.

Sato y Swenson<sup>115</sup> aplicaron un estímulo mecánico no nocivo a varias vértebras de las regiones torácica y lumbar de ratas aplicando fuerza a la cara lateral de las apófisis espinosas. Se registraron las actividades de los nervios simpáticos renales y suprarrenales. Puesto que la musculatura paraespinal se extrajo, las aferencias sensoriales se derivaron presumiblemente de las carillas articulares, discos intervertebrales y/o ligamentos intervertebrales. El estímulo mecánico disminuyó de modo reflejo el nivel de la actividad nerviosa simpática renal y suprarrenal en un 25-40%. Los estímulos fueron de duración breve (unos 30 s) y las respuestas se atenuaron rápidamente. Las aferencias sensoriales de los tejidos paraespinales tuvieron acceso a los centros como mínimo en la médula espinal cervical superior porque la sección transversal de la médula espinal en C1-C2 abolió la inhibición. Sato y Swenson concluyeron que los estímulos mecánicos no nocivos aplicados a las vértebras inhibieron de manera refleja el nivel de actividad nerviosa simpática por medio de un reflejo supraespinal.



**Figura 7** Trazado original de la respuesta de un huso muscular a una carga similar a la manipulación vertebral. Se obtuvo la actividad de una unidad individual a partir de una aferente del huso muscular en la raíz dorsal de L6. El huso muscular se localizaba en los músculos paraespinales lumbares. En el recuadro se muestra la descarga del huso en una escala de tiempo expandida inmediatamente antes, durante y poco después del impulso. (Tomada de la referencia 47, reimpresión con permiso.)

Budgell et al<sup>116,117</sup> también estimularon estructuras paraespinales utilizando estímulos químicos nocivos y no nocivos. Las inyecciones se aplicaron en las carillas articulares lumbares o en los tejidos interespinosos lumbares. Se determinaron la presión arterial y el flujo sanguíneo del nervio ciático<sup>116</sup>. Un pequeño volumen (20  $\mu$ l) de una sustancia química no nociva (suero salino fisiológico al 0,9%) inyectado

en el ligamento interespinoso produjo una respuesta depresora y una disminución concomitante del flujo sanguíneo del nervio ciático. Un volumen similar de capsaicina en dosis bajas (2 µg), que activa las neuronas nociceptivas<sup>118</sup>, causó un aumento inicial de la presión arterial y del flujo sanguíneo del nervio ciático. No obstante, cuando se inyectó en la carilla articular, la capsaicina produjo una respuesta depresora. Los resultados del ligamento interespinoso son compatibles con la sugerencia ofrecida por Sato y Swenson<sup>115</sup> de que la estimulación de las terminaciones receptoras sensibles a los estímulos mecánicos inocuos en los tejidos paraespinales produce reflejos somáticos-simpáticos inhibidores. Los hallazgos de las carillas articulares sugirieron a los autores que la capsaicina podría producir más eficazmente cambios mecánicos inocuos en la carilla articular comparado con el ligamento interespinoso aumentando la permeabilidad de la microvasculatura de la membrana sinovial. Al igual que los efectos cardiovasculares producidos por la inyección de capsaicina en el ligamento interespinoso lumbar, la inyección en los tejidos interespinosos lumbares también aumentó la actividad nerviosa simpática suprarrenal y la secreción de catecolaminas<sup>117</sup>, mientras que la inyección de suero salino fisiológico careció de efectos. Por consiguiente, la estimulación nociva de los tejidos paraespinales puede producir reflejos somáticos-simpáticos excitadores.

Más recientemente, Pickar et al<sup>119</sup>, en un estudio preliminar, demostraron que el aceite de mostaza, una sustancia nociceptiva que también produce inflamación, inyectado en el músculo multifido lumbar aumenta la descarga de nervios simpáticos en el riñón y el bazo. La respuesta es un reflejo mediado por las ramas segmentarias del ramo dorsal y está integrada por los centros de la médula espinal cervical superior. La organización de este reflejo es similar a la encontrada por Sato y Swenson<sup>115</sup> para los nervios simpáticos del riñón y la glándula suprarrenal. Es interesante destacar que los estudios efectuados en animales también demuestran que el aumento de la descarga nerviosa simpática esplénica es inmunosupresora, disminuyendo el número de linfocitos agresores naturales liberados. La estimulación refleja somatovisceral de las eferencias simpáticas al bazo podría contribuir a la disminución de las concentraciones de linfocitos agresores naturales determinada en individuos con lumbalgia<sup>120</sup>.

La estimulación mecánica de los tejidos paraespinales puede ser suficiente para inhibir la motilidad gástrica. La actividad bioeléctrica de la pared del tracto gastrointestinal en conejos que mantenían el estado de vigilia disminuyó mediante aferencias mecánicas prolongadas (2,5 min)<sup>121</sup>. En estos experimentos no quedó claro si la estimulación mecánica era nociva o inocua, pero la inhibición de la motilidad gástrica fue mayor cuando la estimulación mecánica se aplicó en la sexta vértebra torácica, y disminuyó a medida que la estimulación se aplicó en sentido craneal o caudal. Estos resultados han sido confirmados por Budgell y Suzuki<sup>122</sup>. La estimulación química nociva inhibió la motilidad gástrica y el efecto tuvo tendencia a ser mayor cuando el estímulo se aplicó en la región torácica media comparado con la región lumbar. Además se demostró que la respuesta inhibitoria era refleja con un predominio de cambios de las eferencias simpáticas y, en menor grado, de las vagales.

Es importante destacar que estos estudios no proporcionan pruebas del potencial exclusivo de los tejidos paraespi-

nales para desencadenar reflejos somatosimpáticos. Pruebas sustanciales demuestran que la estimulación nociva de los tejidos en el esqueleto apendicular también desencadena reflejos somatosimpáticos<sup>123</sup>, pero no se conoce la magnitud relativa de los reflejos somatosimpáticos desencadenados por los tejidos axiales frente a los apendiculares. Aunque los datos sobre motilidad gástrica sugieren una especificidad segmentaria, no está claro el grado hasta el cuál las aferencias segmentarias de los tejidos paraespinales producen cambios regionalmente específicos de la actividad nerviosa simpática.

Se han llevado a cabo pocos estudios de ciencia básica orientados clínicamente o de laboratorio para determinar los efectos de la manipulación vertebral sobre el sistema nervioso simpático. Recientemente, Budgell e Hirano<sup>124</sup> midieron los cambios de la variabilidad de la frecuencia cardíaca tras manipulación vertebral cervical superior frente a manipulación vertebral simulada. El análisis espectral Doppler de la variabilidad de la frecuencia cardíaca demostró que la manipulación aumentó el cociente de los componentes de baja frecuencia/alta frecuencia indicativo de un posible cambio en el equilibrio del control vegetativo del corazón hacia el sistema nervioso parasimpático.

La manipulación vertebral puede alterar la respuesta de las células inmunológicas al igual que la producción de citocinas inmunomoduladoras y neuromoduladoras. En una serie de estudios efectuados en seres humanos en la década de los noventa, Brennan et al<sup>120,125,126</sup> demostraron que la manipulación vertebral, pero no la simulada ni el masaje de tejidos blandos, estimuló los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos. La manipulación vertebral aumentó el estallido respiratorio (un marcador de actividad fagocítica) de estos leucocitos a una provocación concreta. El mecanismo no está claro, aunque se describió el posible papel de la sustancia P. La manipulación vertebral también estimuló los leucocitos polimorfonucleares, cuya producción de citocinas aumentó según lo determinado por la liberación de factor de necrosis tumoral como respuesta a la provocación con endotoxinas. El efecto estimulador fue de corta duración, siendo de más de 15 min tras la manipulación, comparado con 30 y 45 min. Todavía no se han investigado las consecuencias biológicas de estos cambios, pero sus cambios sugirieron su uso potencial, como mínimo, como marcadores de la manipulación vertebral eficaz.

## Conclusión

Se ha presentado un marco teórico para comprender los efectos neurofisiológicos de la manipulación vertebral. Se formula la hipótesis de que las razones que son la base de los cambios biomecánicos en la columna vertebral afectan a las aferencias neurales, con una alteración posterior del procesamiento central y afectando a las eferencias somatomotoras o somatoviscerales reflejas. En la tabla 2 se resumen las pruebas de la relación teórica presentada en esta revisión. La manipulación vertebral desencadena cambios en el sistema osteomuscular. Las pruebas experimentales indican que la carga del impulso de una manipulación vertebral influye en las neuronas aferentes primarias propioceptivas de los tejidos paraespinales. Además, la manipulación vertebral puede afectar al procesamiento del dolor, posible-

**Tabla 2** Pruebas actuales de los mecanismos neurofisiológicos que son la base de los efectos de la manipulación vertebral

Mecanismo	Pruebas actuales		
	En favor	Negativas	Desconocidas
Altera la descarga de los mecanorreceptores de grupo Ia y grupo II	+		
Altera la descarga de los mecanorreceptores o quimiorreceptores de grupo III y grupo IV			+
Altera el medio mecánico del AIV			+
Altera el medio químico del AIV			+
Influye en el procesamiento sensorial de la médula espinal (es decir, facilitación central)	+		
Afecta al sistema neuroendocrino	+	+	
Influye en el control de los reflejos del músculo esquelético (es decir, reflejos somatosomáticos)	+		
Influye en el control de los reflejos vegetativos (es decir, reflejos somatoviscerales)			+

AIV: agujero intervertebral.

mente alterando el estado facilitado central de la médula espinal y puede afectar al sistema de control motor. Los experimentos en animales demuestran que las aferencias sensoriales de los tejidos paraespinales tienen capacidad para alterar de forma refleja las eferencias neurales al sistema nervioso vegetativo. Sin embargo, los efectos de la manipulación vertebral sobre el sistema nervioso vegetativo se han investigado con menos detalle. Las pruebas neurofisiológicas que demuestran efectos fisiológicos producidos por la manipulación vertebral son cada vez más numerosas. Probablemente, más de un mecanismo explica los efectos de la manipulación vertebral. Durante los 10-20 últimos años se han desarrollado estrategias experimentales nuevas de los mecanismos que son la base de esta técnica. Los estudios neurofisiológicos vertebrales utilizando modelos animales son difíciles, aunque sólo sea porque los tejidos paraespinales de interés recubren directamente el sistema nervioso central y las distancias entre los tejidos paraespinales y la médula espinal son cortas. Diversos modelos experimentales han ofrecido soluciones a esta dificultad. La investigación continuada en este campo nos ayudará a entender mejor los mecanismos terapéuticos que son consecuencia de la manipulación vertebral.

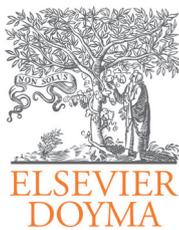
## Bibliografía

1. Druss BG, Rosenheck RA. Association between use of unconventional therapies and conventional medical services. *JAMA*. 1999;282:651-6.
2. Altman B, Lynn M. Use of alternative care providers by the adult population: utilization patterns and expenditures. Workshop presentation. National Center for Complementary and Alternative Medicine, June 14, 2000.
3. Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL, et al. Trends in alternative medicine use in the United States, 1990-1997: results of a follow-up national survey. *JAMA*. 2002;280:1569-75.
4. Bigos S, Bowyer O, Braen G, et al. Acute low-back problems in adults. AHCPR Publication No. 95-0643. Rockville, MD, US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care and Policy and Research. Clinical Practice Guideline, Quick Reference Guide Number 14, 1994.
5. Hurwitz EL, Aker PD, Adams AH, Meeker WC, Shekelle PG. Manipulation and mobilization of the cervical spine: a systematic review of the literature. *Spine*. 1996;21(15):1746-60.
6. Budgell B. Spinal manipulative therapy and visceral disorders. *Chiropractic J Austral*. 1999;29:123-8.
7. Bronfort G, Assendelft WJ, Evans R, Haas M, Bouter L. Efficacy of spinal manipulation for chronic headache: a systematic review. *J Manipulative Physiol Ther*. 2001;24:457-66.
8. Masarsky CS, Todres-Masarsky C. Somatovisceral aspects of chiropractic: an evidence-based approach. New York: Churchill-Livingstone; 2001.
9. Shekelle PG, Adams AH, Chassin MR, Hurwitz EL, Brook RH. Spinal manipulation for low-back pain. *Ann Intern Med*. 1992; 117:590-8.
10. Grice A, Vernon H. Basic principles in the performance of chiropractic adjusting: historical review, classification, and objectives. In: Haldeman S, editor. Principles and practice of chiropractic. 2nd ed. Norwalk: Appleton and Lange; 1992. p. 443-58.
11. Bergmann TF. Short lever, specific contact articular chiropractic technique. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992;15:591-5.
12. Bartol KM. Osseous manual thrust techniques. In: Gatterman MI, editor. Foundations of chiropractic, 1st ed. St. Louis: Mosby; 1995. p. 88-104.
13. Conway PJW, Herzog W, Zhang Y, Hasler EM, Ladly K. Forces required to cause cavitation during spinal manipulation of the thoracic spine. *Clin Biomech*. 1993;8:210-4.
14. Brodeur R. The audible release associated with joint manipulation. *J Manipulative Physiol Ther*. 1995;18:155-64.
15. Haldeman S. Spinal manipulative therapy; a status report. *Clin Orthop*. 1983;179:62-70.
16. Hessel BW, Herzog W, Conway PJW, McEwen MC. Experimental measurement of the force exerted during spinal manipulation using the Thompson technique. *J Manipulative Physiol Ther*. 1990;13:448-53.
17. Herzog W, Conway PJ, Kawchuk GN, Zhang Y, Hasler EM. Forces exerted during spinal manipulative therapy. *Spine*. 1993; 18:1206-12.
18. Kawchuk GN, Herzog W, Hasler EM. Forces generated during spinal manipulative therapy of the cervical spine: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992;15:275-8.
19. Kawchuk GN, Herzog W. Biomechanical characterization (fingerprinting) of five novel methods of cervical spine manipulation. *J Manipulative Physiol Ther*. 1993;16:573-7.
20. Triano J, Schultz AB. Loads transmitted during lumbosacral spinal manipulative therapy. *Spine*. 1997;22:1955-64.
21. Nathan M, Keller TS. Measurement and analysis of the in vivo posteroanterior impulse response of the human thoracolumbar spine: a feasibility study. *J Manipulative Physiol Ther*. 1994;17:431-41.
22. Fuhr AW, Smith DC. Accuracy of piezoelectric accelerometers measuring displacement of a spinal adjusting instrument. *J Manipulative Physiol Ther*. 1986;9:15-21.
23. Smith DB, Fuhr AW, Davis BP. Skin accelerometer displacement and relative bone movement of adjacent vertebrae in respon-

- se to chiropractic percussion thrusts. *J Manipulative Physiol Ther.* 1989;12:26-37.
24. Gal J, Herzog W, Kawchuk G, Conway P, Zhang YT. Biomechanical studies of spinal manipulative therapy (SMT): quantifying the movements of vertebral bodies during SMT. *JCCA.* 1994; 38:11-24.
  25. Leach RA. *The chiropractic theories*, 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994.
  26. Gatterman MI. What's in a word? En: Gatterman MI, editor. *Foundations of chiropractic*. 1st ed. St. Louis: Mosby; 1995. p. 6-17.
  27. Triano J. Interaction of spinal biomechanics and physiology. In: Anonymous principles and practice of chiropractic, 2nd ed. Norwalk: Appleton and Lange; 1992. p. 225-57.
  28. Gillette RG. A speculative argument for the coactivation of diverse somatic receptor populations by forceful chiropractic adjustments. *Manual Med.* 1987;3:1-14.
  29. Farfan HF. The scientific basis of manipulation procedures. In: Buchanan WW, Kahn MF, Laine V, Rodnan GP, Scott JT, Zvaifler NJ, Grahame R, editors. *Clinics in rheumatic diseases*. London: WB Saunders Company, Ltd.; 1980. p. 159-77.
  30. Giles LGF. *Anatomical basis of low back pain*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989.
  31. Lewit K. *Manipulative therapy in rehabilitation of the locomotor system*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1991.
  32. Haldeman S. The clinical basis for discussion of mechanisms of manipulative therapy. In: Korr IM, editor. *The neurobiologic mechanisms in manipulative therapy*. New York: Plenum; 1978. p. 53-75.
  33. Vernon H. Biological rationale for possible benefits of spinal manipulation. Cherkin DC, Mootz RD. AHCPR Publication No. 98N002, 105-115. 1997. *Chiropractic in the United States: training, practice and research*.
  34. Wilder DG, Pope MH, Frymoyer JW. *The biomechanics of lumbar disc herniation and the effect of overload and instability*. *J Spinal Disord.* 1988;1:16-32.
  35. Triano J. The mechanics of spinal manipulation. In: Herzog W, editor. *Clinical biomechanics of spinal manipulation*. New York: Churchill Livingstone; 2001. p. 92-190.
  - 35a. Greenman PE. *Principles of Manual Medicine*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1989. p. 4.
  36. Korr IM. Proprioceptors and somatic dysfunction. *J Am Osteopath Assoc.* 1975;74:638-50.
  37. Whittingham W, Nilsson N. Active range of motion in the cervical spine increases after spinal manipulation (toggle recoil). *J Manipulative Physiol Ther.* 2001;24:552-5.
  38. Eldred E, Hutton RS, Smith JL. Nature of the persisting changes in afferent discharge from muscle following its contraction. In: Homma S, editor. *Understanding the stretch reflex*. New York: Elsevier Scientific Publishing Company; 1976. p. 157-83.
  39. Buerger AA. Experimental neuromuscular models of spinal manual techniques. *Manual Med.* 1983;1:10-7.
  40. Brumagne S, Cordo P, Lysens R, Verschueren S, Swinnen S. The role of paraspinal muscle spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. *Spine.* 2000;25:989-94.
  41. Brumagne S, Lysens R, Swinnen S, Verschueren S. Effect of paraspinal muscle vibration on position sense of the lumbosacral spine. *Spine.* 1999;24:1328-31.
  42. Wilder DG, Aleksiev AR, Magnusson ML, Pope MH, Spratt KF, Goel VK. Muscular response to sudden load. A tool to evaluate fatigue and rehabilitation. *Spine.* 1996;21:2628-39.
  43. Radebold A, Cholewicki J, Panjabi MM, Patel TCh. Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine.* 2000;25: 947-54.
  44. Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer GK, Greene HS. Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine.* 2001;26:724-30.
  45. Bolton PS, Holland CT. An in vivo method for studying afferent fibre activity from cervical paravertebral tissue during vertebral motion in anaesthetised cats. *J Neurosci Methods.* 1998; 85:211-8.
  46. Pickar JG. An in vivo preparation for investigating neural responses to controlled loading of a lumbar vertebra in the anesthetized cat. *J Neurosci Methods.* 1999;89:87-96.
  47. Pickar JG, Wheeler JD. Response of muscle proprioceptors to spinal manipulative-like loads in the anesthetized cat. *J Manipulative Physiol Ther.* 2001;24:2-11.
  48. Colloca CJ, Keller TS, Gunzburg R, Vandeputte K, Fuhr AW. Neurophysiologic response to intraoperative lumbosacral spinal manipulation. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000;23: 447-56.
  49. Cavanaugh JM, El-Bohy A, Hardy WN, Getchell TV, Getchell ML, King AI. Sensory innervation of soft tissues of the lumbar spine in the rat. *J Orthop Res.* 1989;7:378-88.
  50. Pickar JG, McLain RF. Responses of mechanosensitive afferents to manipulation of the lumbar facet in the cat. *Spine.* 1995;20:2379-85.
  51. Yamashita T, Cavanaugh JM, Ozaktay CA, Avramov AI, King AI. Effect of substance P on mechanosensitive units of tissues around and in the lumbar facet joint. *J Orthop Res.* 1993;11: 205-14.
  52. Abrahams VC, Lynn B, Richmond FJR. Organization and sensory properties of small myelinated fibers in the dorsal cervical rami of the cat. *J Physiol.* 1984;347:177-87.
  53. Beel JA, Stodieck LS, Luttges MW. Structural properties of spinal nerve roots: biomechanics. *Exp Neurol.* 1986;91:30-40.
  54. Berthold CH, Carlstedt T, Corneliuson O. Anatomy of the nerve root at the central-peripheral transitional region. In: Dyck PJ, editor. *Peripheral neuropathy*, 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1984. p. 156-70.
  55. Thomas PK, Berthold CH, Ochoa J. Microscopic anatomy of the peripheral nervous system. In: Dyck PJ, editor. *Peripheral neuropathy*, 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1993. p. 28-91.
  56. Devor M, Obermayer M. Membrane differentiation in rat dorsal root ganglia and possible consequences for back pain. *Neurosci Letters.* 1984;51:341-6.
  57. Rydevik BL. The effects of compression on the physiology of nerve roots. *J Manipulative Physiol Ther.* 1992;15:62-6.
  58. Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: a physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. *Pain.* 1977;3:27-41.
  59. Wall PD, Devor M. Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. *Pain.* 1983;17:321-39.
  60. Sharpless SK. Susceptibility of spinal roots to compression block. Goldstein M. (No. 15), 155-161. 1975. *NINCDs-Research Status of Spinal Manipulation Therapy*.
  61. Ozaktay AC, Kallakuri S, Cavanaugh JM. Phospholipase A2 sensitivity of the dorsal root and dorsal root ganglion. *Spine.* 1998;23:1297-306.
  62. Olmarker K, Rydevik B, Hansson T, Holm S. Compression-induced changes of the nutritional supply to the porcine cauda equina. *J Spinal Disord.* 1990;3:25-9.
  63. Cornefjord M, Olmarker K, Farley DB, Weinstein JN, Rydevik B. Neuropeptide changes in compressed spinal nerve roots. *Spine.* 1995;20:670-3.
  64. Rydevik BL, Myers RR, Powell HC. Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression. Closed compartment syndrome in nerve roots. *Spine.* 1989;14:574-6.
  65. Takahashi K, Shima I, Porter RW. Nerve root pressure in lumbar disc herniation. *Spine.* 1999;24:2003-6.

66. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS. The inflammatory effect of nucleus pulposus. A possible element in the pathogenesis of low-back pain. *Spine*. 1987;12:760-4.
67. Kawakami M, Tamaki T, Hayashi N, et al. Mechanical compression of the lumbar nerve root alters pain-related behaviors induced by the nucleus pulposus in the rat. *J Orthop Res*. 2000;18:257-64.
68. Yabuki S, Igarashi T, Kikuchi S. Application of nucleus pulposus to the nerve root simultaneously reduces blood flow in dorsal root ganglion and corresponding hindpaw in the rat. *Spine*. 2000;25:1471-6.
69. Nygaard OP, Mellgren SI, Osterud B. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation. *Spine*. 1997;22:2484-8.
70. Chen C, Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Kallakuri S, King AI. Effects of phospholipase A2 on lumbar nerve root structure and function. *Spine*. 1997;22:1057-64.
71. Floman Y, Liram N, Gilai AN. Spinal manipulation results in immediate H-reflex changes in patients with unilateral disc herniation. *Eur Spine J*. 1997;6:398-401.
72. Stern PJ, Côte P, Cassidy JD. A series of consecutive cases of low back pain with radiating leg pain treated by chiropractors. *J Manipulative Physiol Ther*. 1995;18:335-42.
73. Nwuga VC. Relative therapeutic efficacy of vertebral manipulation and conventional treatment in back pain management. *Am J Phys Med*. 1982;61:273-8.
74. Burton AK, Tillotson KM, Cleary J. Single-blind randomised controlled trial of chemonucleolysis and manipulation in the treatment of symptomatic lumbar disc herniation. *Eur Spine J*. 2000;9:202-7.
75. Cook AJ, Woolf CJ, Wall PD, McMahon SB. Dynamic receptive field plasticity in rat spinal cord dorsal horn following C-primary afferent input. *Nature*. 1987;325:151-3.
76. Denslow JS, Korr IM, Krems AD. Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools. *Am J Physiol*. 1947;150:229-38.
77. Denslow JS, Clough GH. Reflex activity in the spinal extensors. *J Neurophysiol*. 1941;4:430-7.
78. Denslow JS, Hassett CC. The central excitatory state associated with postural abnormalities. *J Neurophysiol*. 1942;5:393-401.
79. Denslow JS. An analysis of the variability of spinal reflex thresholds. *J Neurophysiol*. 1944;7:207-15.
80. Woolf CJ. The dorsal horn: state-dependent sensory processing and the generation of pain. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone. 1994; p. 101-12.
81. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965;150:971-9.
82. Besson J-M, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev*. 1987;67(1):67-186.
83. Glover JR, Morris JG, Khosla T. Back pain: a randomized clinical trial of rotational manipulation of the trunk. *Br J Indust Med*. 1974;31:59-64.
84. Terrett ACJ, Vernon HT. Manipulation and pain tolerance: a controlled study of the effect of spinal manipulation on paraspinal cutaneous pain tolerance levels. *Am J Phys Med*. 1984;63:217-25.
85. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain*. 1986;30:115-26.
86. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain*. 1986;24:313-21.
87. Vernon HT. Pressure pain threshold evaluation of the effect of spinal manipulation on chronic neck pain: a single case study. *J CCA*. 1988;32:191-4.
88. Cote P, Silvano AM, Vernon H, Mior SA. The short-term effect of a spinal manipulation on pain/pressure threshold in patients with chronic mechanical low back pain. *J Manipulative Physiol Ther*. 1994;17:364-8.
89. Fields HL, Basbaum AI. Central nervous system mechanisms of pain modulation. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of pain*, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. p. 101-12.
90. Szczudlik A, Lypka A. Plasma immunoreactive beta-endorphin and enkephalin concentration in healthy subjects before and after electroacupuncture. *Acupunct Electro-Ther Res*. 1983;8:127-37.
91. Hughes GSJ, Lichstein PR, Whitlock D, Harker C. Response of plasma beta-endorphins to transcutaneous electrical nerve stimulation in healthy subjects. *Phys Ther*. 1984;64:1062-6.
92. Harber VJ, Sutton JR. Endorphins and exercise. *Sports Med*. 1984;1:154-71.
93. Rosner A. Endocrine disorders. In: Masarsky CS, Todres-Masarsky C, editors. *Somatovisceral aspects of chiropractic: an evidencebased approach*. New York: Churchill-Livingstone; 2001. p. 187-202.
94. Vernon HT, Dhami MSI, Howley TP, Annett R. Spinal manipulation and beta-endorphin: a controlled study of the effect of a spinal manipulation on plasma beta-endorphin levels in normal males. *J Manipulative Physiol Ther*. 1986;9:115-23.
95. Christian GF, Stanton GJ, Sissons D, et al. Immunoreactive acth, b-endorphin, and cortisol levels in plasma following spinal manipulative therapy. *Spine*. 1988;13:1411-7.
96. Sanders GE, Reinert O, Tepe R, Maloney P. Chiropractic adjustive manipulation on subjects with acute low back pain: visual analog pain scores and plasma b-endorphin levels. *J Manipulative Physiol Ther*. 1990;13:391-5.
97. Clement-Jones V, Lowry PJ, Rees LH, Besser GM. Development of a specific extracted radioimmunoassay for methionine enkephalin in human plasma and cerebrospinal fluid. *J Endocrinol*. 1980;86:231-43.
98. Herzog W, Scheele D, Conway PJ. Electromyographic responses of back and limb muscles associated with spinal manipulative therapy. *Spine*. 1999;24:146-53.
99. Suter E, Herzog W, Conway PJ, Zhang YT. Reflex response associated with manipulative treatment of the thoracic spine. *J Neuromusculoskel Sys*. 1994;2:124-30.
100. Colloca CJ, Keller TS. Stiffness and neuromuscular reflex response of the human spine to posteroanterior manipulative thrusts in patients with low back pain. *J Manipulative Physiol Ther*. 2001;24:489-500.
101. Suter E, McMorland G, Herzog W, Bray R. Conservative lower back treatment reduces inhibition in knee-extensor muscles: a ran domized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2000;23:76-80.
102. Keller TS, Colloca CJ. Mechanical force spinal manipulation increases trunk muscle strength assessed by electromyography: a comparative clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 2000;23:585-95.
103. Dishman JD, Ball KA, Burke J. Central motor excitability changes after spinal manipulation, a transcranial magnetic stimulation study. *J Manipulative Physiol Ther*. 2002;25:1-9.
104. Murphy BA, Dawson NJ, Slack JR. Sacroiliac joint manipulation decreases the H-reflex. *Electromyog Clin Neurophysiol*. 1995;35:87-94.
105. Dishman JD, Bulbulian R. Spinal reflex attenuation associated with spinal manipulation. *Spine*. 2000;25:2519-25.
106. Indahl A, Kaigle AM, Reikeras O, Holm SH. Interaction between the porcine lumbar intervertebral disc, zygapophysial joints, and paraspinal muscles. *Spine*. 1997;22:2834-40.
107. El-Bohy AA, Goldberg SJ, King AI. Measurement of facet capsular stretch [abstract]. *Biomechanics Symposium*. 1987; American Society of Mechanical Engineers: ASME, NY, NY; 161-4.

108. Cramer GD, Tuck NR, Knudsen JT, et al. Effects of side-posture positioning and side-posture adjusting on the lumbar zygapophysial joints as evaluated by magnetic resonance imaging: a before and after study with randomization. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000;23:380-94.
109. Unsworth A, Dowson D, Wright V. "Cracking joints." *Ann Rheum Dis.* 1971;30:348-58.
110. Zhu Y, Haldeman S, Starr A, Seffinger MA, Su S. Paraspinal muscle evoked cerebral potentials in patients with unilateral low back pain. *Spine.* 1993;18:1096-102.
111. Zhu Y, Haldeman S, Hsieh C-YJ, Wu P, Starr A. Do cerebral potentials to magnetic stimulation of paraspinal muscles reflect changes in palpable muscle spasm, low back pain, and activity scores? *J Manipulative Physiol Ther.* 2000;23:458-64.
112. Proske U, Morgan DL, Gregory JE. Thixotropy in skeletal muscle and in muscle spindles: a review. *Prog Neurobiol.* 1993;41:705-21.
113. Gregory JE, Mark RF, Morgan DL, Patak A, Polus B, Proske U. Effects of muscle history on the stretch reflex in cat and man. *J Neurophysiol.* 1990;42:93-107.
114. Pickar JG, Kang YM. Short-lasting stretch of lumbar paraspinal muscle decreases muscle spindle sensitivity to subsequent muscle stretch. *J Neuromusculoskel Sys.* 2001;9:88-96.
115. Sato A, Swenson RS. Sympathetic nervous system response to mechanical stress of the spinal column in rats. *J Manipulative Physiol Ther.* 1984;7:141-7.
116. Budgell B, Hotta H, Sato A. Spinovisceral reflexes evoked by noxious and innocuous stimulation of the lumbar spine. *J Neuromusculoskel Sys.* 1995;3:122-30.
117. Budgell B, Sato A, Suzuki A, Uchida S. Responses of adrenal function to stimulation of lumbar and thoracic interspinous tissues in the rat. *Neurosci Res.* 1997;28:33-40.
118. Fitzgerald M. Capsaicin and sensory neurons—a review. *Pain.* 1983;15:109-30.
119. Pickar JG, Kang YM, Cobb T, Kenney MJ. Mustard oil injected into lumbar multifidus muscle increases sympathetic nerve activity to spleen and kidney via a suprasegmental reflex [abstract]. *Soc Neurosci Abstr.* 2001;27(818):9.
120. Brennan PC, Graham MA, Triano JJ, Hondras MA, Anderson RJ. Lymphocyte profiles in patients with chronic low back pain enrolled in a clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 1994;17:219-27.
121. Deboer KF, Schutz M, McKnight ME. Acute effects of spinal manipulation on gastrointestinal myoelectric activity in conscious rabbits. *Manual Med.* 1988;3:85-94.
122. Budgell B, Suzuki A. Inhibition of gastric motility by noxious chemical stimulation of interspinous tissues in the rat. *J Auton Nerv Sys.* 2000;80:162-8.
123. Sato A, Sato Y, Schmidt RF. The impact of somatosensory input on autonomic functions. In: Blaustein MP, Grunicke H, Pette D, Schultz G, Schweiger M, editors. *Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology.* Tokyo: Springer; 1997.
124. Budgell B, Hirano F. Innocuous mechanical stimulation of the neck and alterations in heart-rate variability in healthy young adults. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2001;91:96-9.
125. Brennan PC, Kokjohn K, Kaltinger CJ, et al. Enhanced phagocytic cell respiratory burst induced by spinal manipulation: potential role of substance P. *J Manipulative Physiol Ther.* 1991;14:399-407.
126. Brennan PC, Triano JJ, McGregor M, Kokjohn K, Hondras MA, Brennan DC. Enhanced neutrophil respiratory burst as a biological marker for manipulation forces: duration of the effect and association with substance P and tumor necrosis factor. *J Manipulative Physiol Ther.* 1992;15:83-9.
127. Habler H-J, Eschenfelder S, Liu X-G, Janig W. Sympathetic-sensory coupling after L5 spinal nerve lesion in the rat and its relation to changes in dorsal root ganglion blood flow. *Pain.* 2000;87:335-45.



## ORIGINAL

# Alteraciones en las concentraciones de amonio sérico después de la aplicación de la técnica osteopática sobre el hígado según Ralph-Faylor

Leandro Alberto de Sousa, PT, DO

Escuela de Osteopatía de Madrid (España) y Núcleo de Estudios en Osteopatía (Brasil), Educador Físico (PUCCAMP)

Recibido el 29 de octubre de 2009; aceptado el 30 de julio de 2010

### PALABRAS CLAVE

Hiperamonemia;  
Amonio sérico;  
Insuficiencia hepática  
aguda;  
Alteraciones genéticas  
del metabolism

### Resumen

**Objetivo:** Demostrar que la técnica de bombeo del hígado según Ralph-Faylor, no es capaz de cambiar las concentraciones de amonio sérico de los individuos con valores por encima de los 45  $\mu\text{Mol/l}$ , para valores considerados normales por los protocolos de exámenes existentes.

**Pacientes, materiales y métodos:** Se ha realizado un ensayo clínico aleatorio, simple ciego, con 31 pacientes con valores de amonio sérico por encima de los 45  $\mu\text{Mol/l}$  separados en 2 grupos, incluyendo en el primero a 16 pacientes y en el segundo a 15. Fueron evaluados los valores de amonio sérico en 5 momentos distintos en los 2 grupos: test 1, antes de la primera intervención; test 2, desde 7 hasta 10 min después de la primera intervención; test 3, 24 h después de la primera intervención; test 4, 7 días después de la primera intervención, y test 5, desde 7 hasta 10 min después de la cuarta intervención (siendo realizada una intervención por semana), de acuerdo con el protocolo preestablecido.

**Resultados:** Desde un punto de vista del análisis estadístico se ha evidenciado que la técnica y/o la simulación de la técnica de bombeo del hígado según Ralph-Faylor, no cambian los valores de amonio sérico ( $p > 0,05$ ).

**Conclusión:** La técnica de bombeo del hígado según Ralph-Faylor, aplicada en pacientes con concentraciones de amonio sérico por encima de los 45  $\mu\text{Mol/l}$ , no ha sido capaz de regularizar los valores de este metabolito en la sangre en los sujetos participantes en este estudio.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

**KEYWORDS**

Hyperammonemia;  
Plasmatic ammonia;  
Acute liver failure;  
Inborn errors of  
metabolism

## Changes in plasma ammonia levels after application of Ralph Failor's liver pumping technique

**Abstract**

**Objective:** To demonstrate that Ralph Failor's liver pumping technique does not reduce plasma ammonia levels in individuals with levels above 45  $\mu\text{Mol/L}$  to levels considered normal.

**Patients, materials and methods:** We performed a single-blind randomized clinical trial in 31 patients with ammonia levels above 45  $\mu\text{Mol/L}$ , divided in two groups. There were 16 patients in the treatment group and 15 in the control group. In both groups, ammonia levels were measured at five distinct time points: test 1, before the first intervention; test 2, within 7 to 10 min after the first intervention; test 3, 24 h after the first intervention; test 4, 7 days after the first intervention; and test 5, within 7 to 10 min after the fourth intervention (one intervention per week) following the pre-established protocol.

**Results:** Statistical analysis revealed that the technique and/or its simulation produced no change in serum ammonia levels ( $P > .05$ ).

**Conclusion:** In patients with plasma ammonia levels above 45  $\mu\text{Mol/L}$ , Ralph Failor's liver pumping technique cannot reduce blood concentrations of this metabolite.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

Aproximadamente el 55% de la población presenta lo que llamamos "anatomía normal" y las variaciones de las estructuras vasculares y biliares en el interior del parénquima hepático son bastante acentuadas<sup>1,2</sup>.

Con cerca de un 2% del peso corporal, el más voluminoso de los órganos, el hígado, es importante por una lista interminable de funciones, siendo fundamental en la mantención de la homeostasis corporal<sup>3,4</sup>.

Algunos daños relacionados con el metabolismo del hígado son: vómitos, alteraciones progresivas de la consciencia, signos neurológicos focales, encefalopatías, alteraciones en la mecánica de la cintura escapular y dolores referidos (sobre todo en el hombro derecho), síndromes neurológicos periféricos, como síndrome del túnel del carpo (STC), cefaleas, entre otras<sup>5-18</sup>.

El hígado tiene 2 lóbulos, uno diafragmático (lóbulos derecho e izquierdo) y otro visceral (lóbulos derecho, izquierdo, caudado o de Spiegel y cuadrado), donde se fijan la vesícula biliar, la vena cava inferior y la porta hepática (vena porta, arteria hepática, ducto hepático común, nervios y vasos linfáticos)<sup>4,16,19,20</sup>.

El hígado recibe la sangre de 2 maneras: arteria hepática (30%) y vena porta (70%). Tanto la arteria hepática como la vena porta transportan sangre arterial, solo que la sangre de la arteria hepática tiene más  $\text{O}_2$  y la sangre de la vena porta tiene más nutrientes y otras sustancias originadas de la capacidad de absorción de los intestinos delgado y grueso<sup>11,16,19,21,22</sup>.

La vena porta tiene un importante papel en el drenaje de las vísceras abdominales. En caso de hipertensión portal puede ocurrir: a) derivación para la anastomosis gastroesofágica (venas gástricas), resultando en varices gastroesofágicas; b) derivación para las venas abdominales (Cabeza de la Medusa); c) derivación para la vena mesentérica inferior provocando hemorroides interna; d) derivación para la vena

cava inferior, a través de la retroperitoneal colateral, llevando a la compresión suprarrenal y encefalopatía hepática; e) ascitis abdominal, y f) síndrome hepatorenal<sup>8,21</sup>.

La inervación ortosimpática del hígado deriva desde la sexta hasta la novena vértebras torácicas (D6 hasta D9) siendo que, existe un consenso de que el nivel principal sea la octava vértebra torácica (D8), la inervación parasimpática del hígado proviene del par craneal X (el nervio neumogástrico), que surge desde el foramen rasgado posterior, en la base del cráneo, e inerva casi todas las vísceras abdominales y torácicas<sup>4,11,19,23</sup>.

El hígado presenta otras funciones, las cuales se pueden dividir en: vasculares (reservorio de sangre, depuración de la sangre y formación de la linfa) y metabólicas (metabolizando carbohidratos, grasas y proteínas), con la consecutiva producción de amonio ( $\text{NH}_4^+$ ) y urea ( $\text{CH}_4\text{N}_2\text{O}$ )<sup>11,21,24</sup>.

De los 20 tipos de aminoácidos existentes, la glutamina exige una especial atención por su participación en el ciclo glutamina/glutamato. La glutamina está clasificada actualmente como aminoácido condicionalmente esencial, siendo el más abundante en el cuerpo humano, sintetizado por los músculos esqueléticos (tejido con la mayor reserva,) por los pulmones, hígado, cerebro y tejido graso y es degradada, sobre todo, por intestinos, leucocitos y riñones<sup>25,26</sup>.

Durante el proceso de degradación de las proteínas (proteólisis) es necesario que ocurra un proceso llamado desaminación, que es la remoción del grupo amino ( $\text{NH}_2$ ) de los aminoácidos, llevando a la formación de agua ( $\text{H}_2\text{O}$ ) y amonio ( $\text{NH}_4^+$ ), así como de otros compuestos, como ácido  $\alpha$ -cetoglutárico, que permiten que el ciclo se repita. La desaminación empieza cuando los valores de aminoácidos aumentan en las células, sobre todo hepáticas, induciendo al hígado para liberar aminotransferasas e iniciar el proceso<sup>11,24,27</sup>.

El amonio ( $\text{NH}_3$ ) es una base que puede presentarse como un ión amonio ( $\text{NH}_4^+$ ), cuando se junta a un ión  $\text{H}^+$ , o como gas ( $\text{NH}_3$ ), siendo que un 98% se encuentra ionizado<sup>24,26</sup>.

Cuando la sangre de la vena porta llega a los intestinos (rico en amonio, aminoácidos aromáticos, ácidos grasos de cadena corta, mercaptanos, benzodíacepínicos endógenos y GABA) pasa directamente a la circulación, sin sufrir desintoxicación hepática, y lleva entre otros a síntomas neuropatológicos<sup>28</sup>.

El valor de amonio en el hígado es aproximadamente 10 veces mayor que en el plasma sanguíneo. Los valores de amonio sérico varían desde 15 hasta 45  $\mu\text{g}/\text{dl}$  o desde 11 hasta 32  $\mu\text{Mol}/\text{l}$ , o a través del método de determinación enzimático los valores deben quedarse entre 14 y 49  $\mu\text{g}/\text{dl}$ . Los valores normales de amonio sérico utilizados están entre 10 y 45  $\mu\text{Mol}/\text{l}$ , adoptados por el laboratorio que hizo los exámenes y de acuerdo con las citas bibliográficas<sup>12,13,17,26,29-34</sup>.

La hiperamonemia es el acúmulo de amonio en la sangre y tiene como causa un desequilibrio entre la producción y la eliminación de amonio por los riñones en el ciclo de la urea<sup>35</sup>.

Diversos tejidos producen amonio, entre ellos: músculos estriados, riñones y sistema nervioso central (SNC). La mayor cantidad es originada durante la degradación de proteínas en el tubo digestivo, sobre todo en los intestinos<sup>22,29</sup>.

Los productos de la digestión y de la absorción proteica en el tracto gastrointestinal son mayormente aminoácidos. El hígado es responsable de la producción y consumo de algunos tipos de aminoácidos, entre ellos la glutamina. Los valores de amonio sérico son inversamente proporcionales a la producción de este aminoácido, es decir, cuanto mayor es la concentración de amonio menor es la síntesis de glutamina y, de esta manera, la proteína ingerida durante la alimentación, o la formada por el propio cuerpo, puede ser utilizada para mantener los valores normales en la sangre, generar energía o ser almacenada en forma de glucógeno o grasa<sup>25</sup>.

La urea es el principal producto de la degradación proteica, siendo el 90% excretada por los riñones, que mantienen el equilibrio del medio interno del cuerpo. Algunos factores cambian significativamente los valores plasmáticos de urea, entre ellos: la éstasis urinaria, la dieta, la tasa de producción hepática<sup>27,36</sup>.

Malos hábitos alimentarios, uso inadecuado de medicamentos (sobre todo los que tienen en su formulación ácido valpróico o valproato, entre ellos algunos antiinflamatorios no esteroideos, antipsicóticos y estabilizadores de humor), patologías preexistentes, ejercicio físico intenso, síndrome de Rett, errores innatos del metabolismo, acidosis orgánicas, choque hipovolémico, cuadros infecciosos, sangrado gastrointestinal, TIPS-anastomosis portosistémica intrahepática transyugular y derivación porto portacava, entre

otros factores, pueden influir en el aumento de los valores de amonio sérico<sup>5,18,34,37-42</sup>.

No hay, en general, referencias bibliográficas que relacionen cambios en los patrones normales de los valores de amonio ( $> 45 \mu\text{Mol}/\text{l}$  y  $< 100 \mu\text{Mol}/\text{l}$ ), con patologías del sistema osteomuscular, como cuadros dolorosos, parésicos y/o parestésicos<sup>43,44</sup>.

Algunos autores consideran que la concentración exagerada de sustancias neurotóxicas en el organismo, entre ellas el amonio (hiperamonemia), es rara y puede producir encefalopatía severa y no se acompaña de signos clínicos típicos<sup>3,17,25,35,45</sup>.

A pesar de la poca importancia dada a los valores de amonio sérico y sus síntomas, algunos estudios han demostrado los efectos tóxicos directos del amonio en el SNC, siendo que el 90% de las encefalopatías hepáticas tienen esa causa etiológica, lo cual representa un argumento bastante importante para el uso de recursos adicionales para bajarlo<sup>12,46</sup>.

La encefalopatía hepática causada por los elevados valores de amonio es casi una unanimidad, de modo que cuanto más grave es mayor afectación hepática tiene<sup>32,34,45,47</sup>.

La tabla 1, recoge un resumen de los síntomas de la hiperamonemia<sup>48</sup>.

Además de estos síntomas hay relatos de casos que demuestran complicaciones neurológicas periféricas relacionadas a pacientes sometidos a cirugía bariátrica, o con insuficiencia cardíaca congestiva y patología hepática alcohólica, que son generadas por la cirugía, que conlleva a la disminución brusca del índice de la masa corporal, se relacionan con el déficit de minerales (hierro y cinc), desnutrición proteica y deficiencia de algunas vitaminas, entre ellas el complejo B, A, D, ácido fólico y otras<sup>15,49,50</sup>.

De todas las palabras clave de la investigación, sólo se encontró relación en que la alteración del SNC causada por el acúmulo de amonio podría ser el STC bilateral<sup>10</sup>.

Al analizar las características de esta patología, es posible identificar que, en general, los síntomas son bilaterales, los tests de Tinel y Phalen no son confiables totalmente y que los estudios sobre una causa por intoxicación por amonio sérico no existen en la literatura actual<sup>51-55</sup>.

Los tratamientos básicos de la hiperamonemia incluyen: restricción o ajuste de la ingesta de proteína en la dieta (evitando el exceso de proteínas y/o evitando el catabolismo,) benzoato de sodio, fenilacetato, fenilbutirato, uso de disacáridos, como lactosa en neonatos, uso de carnitina o L-carnitina, L-arginina y probióticos, hemodiálisis o hemofiltración<sup>7,12-14,17,28,30,35</sup>.

**Tabla 1** Signos y síntomas de la hiperamonemia

Grado	Alteraciones clínicas	Señales	EEG
0	Normal, tests psicomotores pueden mostrar pequeñas alteraciones	Normal	Normal
1	Alteraciones sutiles, disturbios de sueño, lentificación del pensamiento y tests psicomotores anormales	Asterix, apraxia y temblor	Disminución simétrica
2	Comportamiento inapropiado, somnolencia con despertar fácil y habla un poco afectada	Hiperreflexia	Disminución simétrica y ondas trifásicas
3	Confusión y desorientación, despierta con estímulo doloroso, habla inteligible	Hiperreflexia	Ondas trifásicas
4	Coma, respuesta pobre al estímulo doloroso	Babinski positivo, clonus y postura de descerebración	Actividad delta

No hay unanimidad en el tratamiento de la hiperamoniemia, algunos casos son tratados con suplementos alimenticios, en general ergogénicos, que actúan sobre el metabolismo hepático y disminuyen las tasas séricas de amonio, sólo se realiza si la intervención clásica (con glucosa y medicamentos específicos) no han causado el efecto deseado<sup>12,13,30</sup>. El enfoque osteopático podría crear un cambio de paradigmas en el tratamiento de estas patologías<sup>56-58</sup>.

El objetivo de este trabajo es comprobar que la aplicación de la técnica de bombeo del hígado según Ralph-Faylor, no tiene capacidad de cambiar los valores normales de amonio sérico. Al mismo tiempo se analiza el comportamiento de los valores de amonio sérico durante 5 momentos diferentes de la intervención osteopática sobre el hígado.

## Pacientes, materiales y métodos

### Diseño

Se ha realizado un ensayo clínico, aleatorio, simple ciego sobre el efecto de la manipulación osteopática en el hígado en los valores de amonio sérico de manera específica.

### Criterios de selección

- Criterios de inclusión: a) pacientes con aumento en los valores de amonio sérico ( $> 45 \mu\text{Mol/l}$ ); b) pacientes con edad por encima de los 18 años.
- Criterios de exclusión: a) pacientes con historia de traumas en la cabeza o columna vertebral (acometimientos traumatismos ortosimpáticos o parasimpáticos); b) pacientes que presentaran contraindicaciones a las técnicas propuestas (cáncer/tumor o infecciones agudas instaladas); c) pacientes con cuadro infeccioso crónico o agudo del hígado

(pérdida de la motilidad y de la función hepática); d) pacientes con patologías hepáticas diagnosticadas; e) pacientes con alteraciones renales (agudas/crónicas que puedan cambiar el ciclo de la urea); f) pacientes que presentaran valores de amonio sérico  $< 45 \mu\text{Mol/l}$ .

### Pacientes

Fueron seleccionados 31 pacientes, con los cuales se ha realizado un ensayo clínico aleatorio, simple ciego. Todos los pacientes presentaban valores de amonio sérico  $> 45 \mu\text{Mol/l}$ , ausencia de patologías viscerales agudas diagnosticadas (cáncer u otra patología que contraindicara el tratamiento propuesto). Fueron divididos en 2 grupos, el grupo tratado consta de 16 pacientes mayores de 18 años, siendo 3 varones no fumadores y 13 mujeres (2 fumadoras); y el grupo control, 15 pacientes mayores de 18 años, siendo 4 varones (1 fumador) y 11 mujeres (1 fumadora). En los 2 grupos, tratado y control, los cuadros clínicos de los pacientes eran: síndrome miofascial, poliartralgia, fibromialgia o DORT (disturbios osteomusculares relacionados con el trabajo). Fueron evaluados los valores de amonio sérico en 5 momentos diferentes en los 2 grupos: test 1, antes de la primera intervención; test 2, entre 7 y 10 min después de la primera intervención; test 3, 24 h después de la primera intervención; test 4, 7 días después de la primera intervención, y test 5, desde 7 hasta 10 min después de la cuarta intervención, habiendo realizado 1 intervención por semana, de acuerdo con el protocolo establecido. Los pacientes fueron elegidos de manera aleatoria, conforme la elección de las historias clínicas y el diagnóstico clínico fueron realizados. Como la bibliografía no refleja patologías del sistema osteomuscular que presenten aumento del amonio, realizamos un protocolo piloto con 20 pacientes, con el objetivo de encontrar patologías que pudieran presentar valores de amonio por encima de los  $45 \mu\text{Mol/l}$ . De los 20 pacientes, 19 presentaban la altera-

**Tabla 2** Resultados de los exámenes del grupo tratado (16 pacientes)

Nombre	Sexo	Fecha de nacimiento	1.º examen <sup>a</sup>	1.º consulta	2.º examen <sup>b</sup>	3.º examen <sup>c</sup>	4.º examen <sup>d</sup>	2.º consulta	3.º consulta	4.º consulta	5.º examen <sup>e</sup>
AMA	F	1-2-1975	95	OK	62	107	87	OK	OK	OK	115
MAS	F	25-3-1959	69	OK	43	74	78	OK	OK	OK	96
ASE	F	8-12-1964	54	OK	77	63	70	OK	OK	OK	76
CFGS	F	9-2-1962	94	OK	138	97	95	OK	OK	OK	100
ENTG	F	22-5-1961	82	OK	55	67	73	OK	OK	OK	78
LRB	M	29-6-1952	62	OK	74	78	78	OK	OK	OK	87
LOM	F	8-8-1951	86	OK	88	69	63	OK	OK	OK	73
MLA	F	6-9-1975	51	OK	92	79	64	OK	OK	OK	66
MAFO	F	3-1-1951	78	OK	105	65	33	OK	OK	OK	61
MFBS	F	31-3-1961	74	OK	137	68	61	OK	OK	OK	74
MGS	F	31-1-1958	91	OK	118	77	89	OK	OK	OK	89
MHSR	F	6-11-1958	70	OK	273	71	58	OK	OK	OK	76
MISF	F	1-6-1939	109	OK	97	101	53	OK	OK	OK	58
MFB	F	11-7-1956	94	OK	104	80	75	OK	OK	OK	51
RBS	M	21-5-1933	102	OK	105	94	76	OK	OK	OK	81
RZ	M	2-1-1952	118	OK	115	87	98	OK	OK	OK	120

Exámenes expesados en  $\mu\text{Mol/l}$ .

<sup>a</sup>Antes de la primera consulta (15-1-2009).

<sup>b</sup>7-10 min después de la primera consulta (15-1-2009).

<sup>c</sup>24 h después de la primera consulta (16-1-2009).

<sup>d</sup>7 días después de la primera consulta (22-1-2009).

<sup>e</sup>7-10 min después de la cuarta consulta (5-2-2009).

**Tabla 3** Resultados de los exámenes del grupo control (15 pacientes)

Nombre	Sexo	Fecha de nacimiento	1.º examen <sup>a</sup>	1.º consulta	2.º examen <sup>b</sup>	3.º examen <sup>c</sup>	4.º examen <sup>d</sup>	2.º consulta	3.º consulta	4.º consulta	5.º examen <sup>e</sup>
ALCB	M	6-2-1960	64	OK	71	72	59	OK	OK	OK	68
CP	F	5-3-1953	75	OK	69	78	83	OK	OK	OK	93
DPS	F	6-1-1965	55	OK	55	71	71	OK	OK	OK	61
ENO	M	20-8-1974	66	OK	84	67	78	OK	OK	OK	102
ENO	F	6-11-1971	74	OK	66	89	46	OK	OK	OK	57
JCRT	M	13-7-1952	97	OK	59	88	84	OK	OK	OK	80
JPR	F	2-2-1964	47	OK	63	67	51	OK	OK	OK	74
LRF	M	25-8-1950	91	OK	121	117	79	OK	OK	OK	94
MFN	F	21-2-1970	56	OK	50	53	56	OK	OK	OK	67
MAS	F	26-12-1954	77	OK	57	90	63	OK	OK	OK	96
OACN	F	25-5-1954	86	OK	71	111	69	OK	OK	OK	101
QRSP	F	12-6-1953	68	OK	75	74	79	OK	OK	OK	77
ROA	F	13-5-1957	63	OK	87	80	56	OK	OK	OK	55
RSN	F	26-8-1970	74	OK	42	121	92	OK	OK	OK	98
SCV	F	11-9-1958	73	OK	76	79	64	OK	OK	OK	103

Exámenes expresados en  $\mu\text{Mol/l}$ .

<sup>a</sup>Antes de la primera consulta (15-1-2009).

<sup>b</sup>7-10 min después de la primera consulta (15-1-2009).

<sup>c</sup>24 h después de la primera consulta (16-1-2009).

<sup>d</sup>7 días después de la primera consulta (22-1-2009).

<sup>e</sup>7-10 min después de la cuarta consulta (5-2-2009).

ción esperada y fueron incluidos automáticamente en el grupo tratado (tabla 2). Partiendo de este punto y conociendo que tipo de pacientes podrían presentar alteraciones en la sangre, se seleccionaron 20 pacientes que tenían los valores de amonio aumentados, los cuales formarían el grupo control (tabla 3). EL grupo tratado estuvo integrado por 16 personas y el grupo control por 15. En ningún momento el terapeuta osteópata que ha realizado la manipulación del hígado o el controlador han tenido acceso a los resultados de los exámenes de sangre, por lo que es imposible la influencia externa de cualquiera de los individuos sobre los pacientes.

## Intervenciones

Los pacientes del grupo tratado recibieron una técnica de bombeo (según Ralph-Faylor) sobre el hígado. Fueron realizados 10 bombeos por consulta, en 4 consultas. Grupo control: los pacientes de este grupo recibieron una simulación de la técnica de bombeo (Según Ralph-Faylor) sobre el hígado, en 4 consultas. Los pacientes que fumaban fueron orientados a abstenerse, en un tiempo mínimo de 12 h antes de cada examen de sangre y fueron orientados a permanecer en ayuno un mínimo de 8 h antes de cada examen de sangre permitiendo exclusivamente el consumo de agua. La técnica aplicada al grupo tratado se realizó de la siguiente manera: el terapeuta se coloca al lado izquierdo del paciente que se posiciona en decúbito dorsal, con los miembros inferiores flexionados y los pies apoyados en la camilla. La mano izquierda del terapeuta se apoya en el abdomen del paciente con los dedos mirando hacia el hígado y la mano derecha se apoya en la región posterior de las costillas bajas, al mismo tiempo el antebrazo derecho reposa sobre la porción anterior de la parrilla costal y el proceso xifoides del esternón. La manipulación será hecha en el momento en que el paciente realice una espiración y el terapeuta, al mismo tiempo, comprima las costillas con la mano y antebrazo derechos, y

el hígado con la mano izquierda en el sentido opuesto. Para el grupo control, el terapeuta se coloca al lado izquierdo del paciente que se posiciona en decúbito dorsal, con los miembros inferiores flexionados y los pies apoyados en la camilla. La mano izquierda del terapeuta se apoya en el abdomen del paciente con los dedos mirando hacia el hígado y la mano derecha se apoya en la región posterior de las costillas bajas, al mismo tiempo el antebrazo derecho reposa sobre la porción anterior de la parrilla costal y el proceso xifoides del esternón. Desde ese momento, el terapeuta "fijó" los contactos y no movilizó el hígado en el grupo tratado solicitando a los pacientes que sólo hicieran ciclos respiratorios, sin que el bombeo fuera hecho efectivamente.

## Análisis estadístico

Para realizar todos los análisis, se ha utilizado siempre el test t de medias (o test de la T de Student), con nivel de 95% de significación ( $p < 0,05$ ). Ese test tiene el 95% de certeza para comprobar si los grupos en cuestión presentan diferencias significativas entre sí, o no. Para esto, se utiliza el valor de p de cada test, que debe ser  $\leq 0,05$  para que las muestras puedan ser consideradas distintas. En caso de que p sea  $> 0,05$ , las muestras son estadísticamente iguales.

## Normas éticas

La presente investigación cumple con la normativa ética internacional para investigaciones experimentales en seres humanos (Tokio, 2008).

## Resultados

El objetivo de este análisis fue verificar si ha existido diferencia significativa para los valores recogidos de amonio sé-

rico entre los 2 grupos: tratado y control. Se hicieron 5 análisis de sangre dentro de cada grupo y se realizaron las siguientes comparaciones: colectas entre los grupos (primera del control con la primera del tratado, segunda del control con la segunda del tratado, y así sucesivamente, la primera colecta con relación a las otras 4, en los 2 grupos independientemente, y el análisis con la inmediatamente anterior; p. ej., la quinta con la cuarta, la cuarta con la tercera, etc., dentro de cada grupo).

En la figura 1 se muestran los datos de la comparación de medias entre los grupos de estudio, mientras que en la figura 2 se puede observar la dispersión de los valores en los exámenes de los grupos de estudio.

En la figura 3 se muestran los datos de la comparación de medias de los exámenes realizados en el grupo tratado, mientras que la dispersión de los valores de éstos en este grupo se muestran en la figura 4.

En figura 5 se muestran los datos de la comparación de medias de los exámenes realizados en el grupo control, mientras que la dispersión de los valores de éstos en este grupo se muestran en la figura 6.

## Discusión

### Grupo tratado

Dentro de este grupo se realizaron un total de 80 exámenes de sangre. El objetivo de este protocolo era evaluar de qué manera una sola intervención y una serie de 4 intervenciones podrían cambiar los valores de amonio en la sangre. Así, después del análisis estadístico, se ha evidenciado que la técnica de bombeo del hígado según Ralph-Faylor, no puede cambiar los valores de amonio plasmático ( $p > 0,05$ ). Por otro lado, cuando comparan los grupos tratado y control en el análisis del segundo examen realizado entre 7 y 10 min después de la primera intervención, se obtuvo una alteración significativa ( $p \leq 0,05$ ,  $p = 0,022$ ), demostrando que los valores de amonio del grupo tratado aumentaron. La media de los primeros exámenes del grupo tratado antes de la intervención era de  $83 \mu\text{Mol/l}$  y aumentó a  $105 \mu\text{Mol/l}$ , un 27%.

### Grupo control (figs. 6 y 7)

Dentro de este grupo se realizaron un total de 80 exámenes de sangre, recolectados de la siguiente manera: primer examen antes de la primera intervención; segundo examen entre 7 y 10 min después de la primera intervención; tercer examen 24 h después de la primera intervención; cuarto examen 7 días después de la primera intervención, y quinto examen entre 7 y 10 min después de la cuarta intervención. El objetivo de este protocolo era evaluar de qué manera una sola intervención y una serie de 4 intervenciones podrían cambiar los valores de amonio en la sangre. Así, después del análisis estadístico se ha evidenciado que la técnica de bombeo del hígado según Ralph-Faylor, no puede cambiar los valores de amonio plasmático ( $p > 0,05$ ). En todo caso, cuando comparamos dentro del mismo grupo alteraciones en algunos momentos de los tests, con  $p \leq 0,05$ , indicando que otros factores –entre ellos: psicossomáticos, alimentarios, y/o medicamentosos– pueden influir en los valores de ese producto del catabolismo en la sangre. Los siguientes

momentos fueron estadísticamente significativos ( $p \leq 0,05$ ): primer y tercer exámenes ( $p = 0,048$ ) con un aumento de 18% en la media de los valores; cuarto y tercer exámenes ( $p = 0,021$ ) con disminución de 21% en la media de los valores, y quinto y cuarto exámenes ( $p = 0,03$ ) con aumento de 18% en la media de los valores. A pesar de estos cambios, en general, no se obtuvieron alteraciones en los valores de amonio en la sangre de este grupo.

### Considerando ambos grupos (figs. 1-3)

Se realizaron un total de 155 exámenes de sangre. El objetivo de este protocolo era evaluar de qué manera una sola intervención y una serie de 4 intervenciones podrían cambiar los valores de amonio en la sangre. El estudio propuesto, simple ciego, fue así dibujado para evitar que alteraciones de las actividades de la vida diaria de los pacientes pudiesen cambiar los resultados de las colectas de sangre. En ningún momento los pacientes tuvieron conocimiento de la existencia de 2 grupos, de los cuales los valores de amonio preexistentes y de manera que los valores han cambiado a lo largo del estudio. Otras variables no fueron controladas en este estudio, pues podrían interferir en los valores de amonio sérico en los análisis, dificultando la eficacia de la técnica osteopática sobre el hígado. Dentro de las variables no controladas estaban: la alimentación, el aumento en el consumo o la abstinencia de proteínas podría alterar los valores de amonio; el uso de medicamentos, los pacientes no fueron orientados a no medicarse o a abandonar los medicamentos, incluso para los cuadros de dolor existentes, lo que ciertamente, cambiaría los valores de amonio. La única alteración de hábito necesaria fue que los pacientes evitasen fumar durante las 12 h previas al análisis de sangre para que los resultados pudiesen ser recogidos<sup>4,9,30,37,47</sup>. El objetivo de establecer el protocolo de esta manera, manteniendo inalterados otros factores que podrían cambiar los valores de amonio, era evaluar de qué manera se comportarían los valores de amonio en la sangre, para un grupo que recibiría una intervención sobre el hígado y otro grupo que no la recibiría, sin otras interferencias “externas”. Otro objetivo era saber cuáles serían las repercusiones sobre los valores de amonio sérico de 1 y de 4 intervenciones durante 5 momentos distintos y, si los valores tuviesen una tendencia a normalizarse (descenso hasta parámetros próximos a los  $45 \mu\text{Mol/l}$ ), crear subsidios para que los tratamientos osteopáticos realizados pudiesen tener una mayor base científica, sobre todo relacionados a las respuestas orgánicas de nuestros pacientes y al tiempo propuesto de tratamiento. Es interesante destacar que el protocolo desarrollado ha creado condiciones de evaluar en diferentes momentos lo que ocurría con los valores de amonio en la sangre. Basado en citas bibliográficas, el protocolo determinaba el análisis de sangre después de 7-10 min de intervención, 24 h y 7 días, siendo todos esos análisis referidos en sólo 1 consulta, siendo posible conocer de qué manera la técnica de bombeo podría influir en la fisiología hepática. Por otro lado, el análisis realizado después de 4 semanas con 4 consultas acumuladas puede darnos informaciones acerca de cómo se comporta la fisiología hepática ante un tratamiento osteopático directo sobre el hígado. Asimismo, después del análisis estadístico se ha evidenciado que la técnica y/o la simulación de la técnica de bombeo

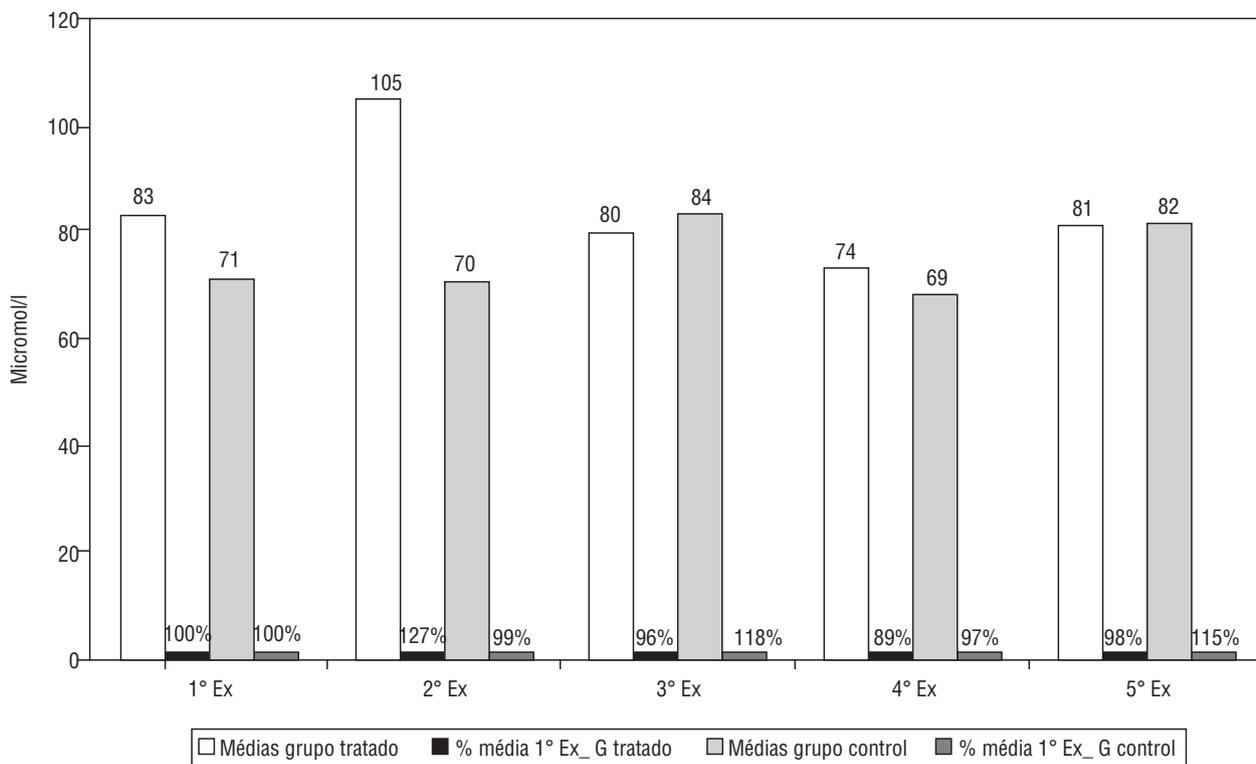


Figura 1 Comparación de medias entre grupos de estudio.

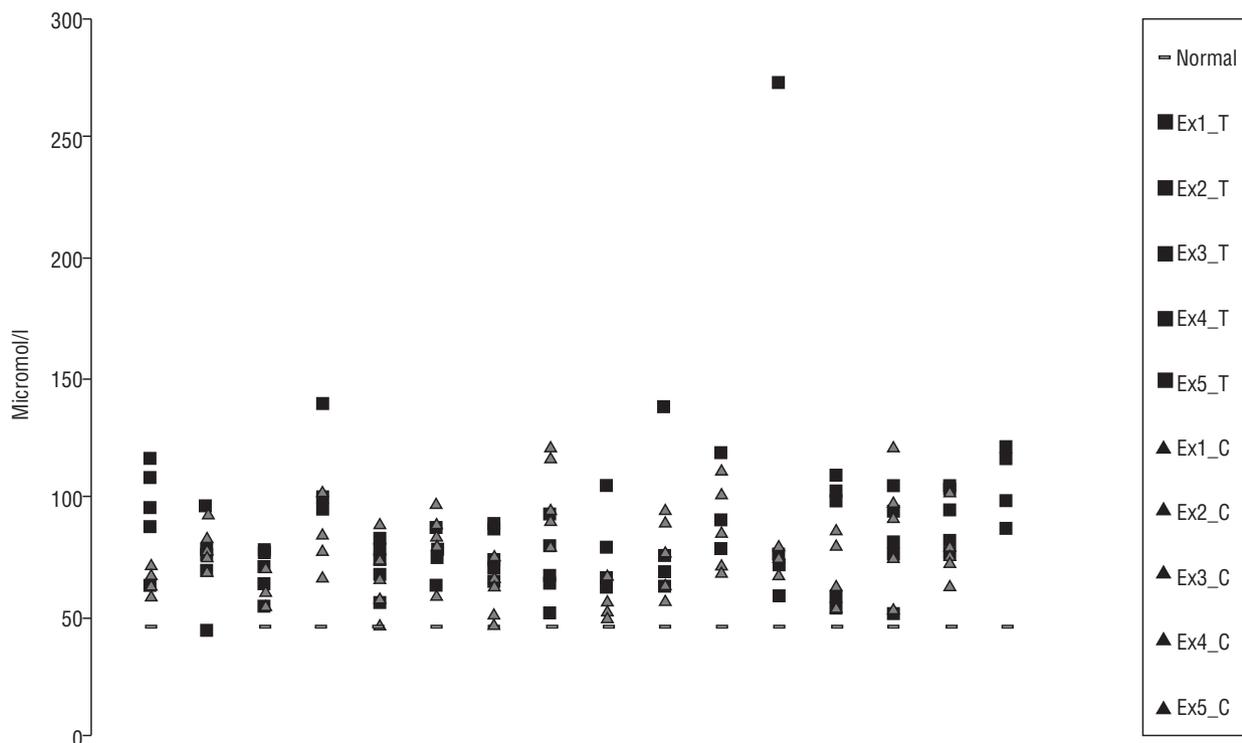


Figura 2 Dispersión de valores en los exámenes de los grupos de estudio.

del hígado según Ralph-Faylor, no pueden cambiar los valores de amonio en la sangre ( $p > 0,05$ ). Con excepción de puntos aislados del análisis, en general los valores de amonio no se cambiaron de manera significativa ( $p \leq 0,05$ ), de-

jando evidente que otros factores, tal vez relacionados con la propia función hepática, pueden influir en la mejora del cuadro clínico de nuestros pacientes. Muchas dudas surgieron conforme los resultados fueron estadísticamente eva-

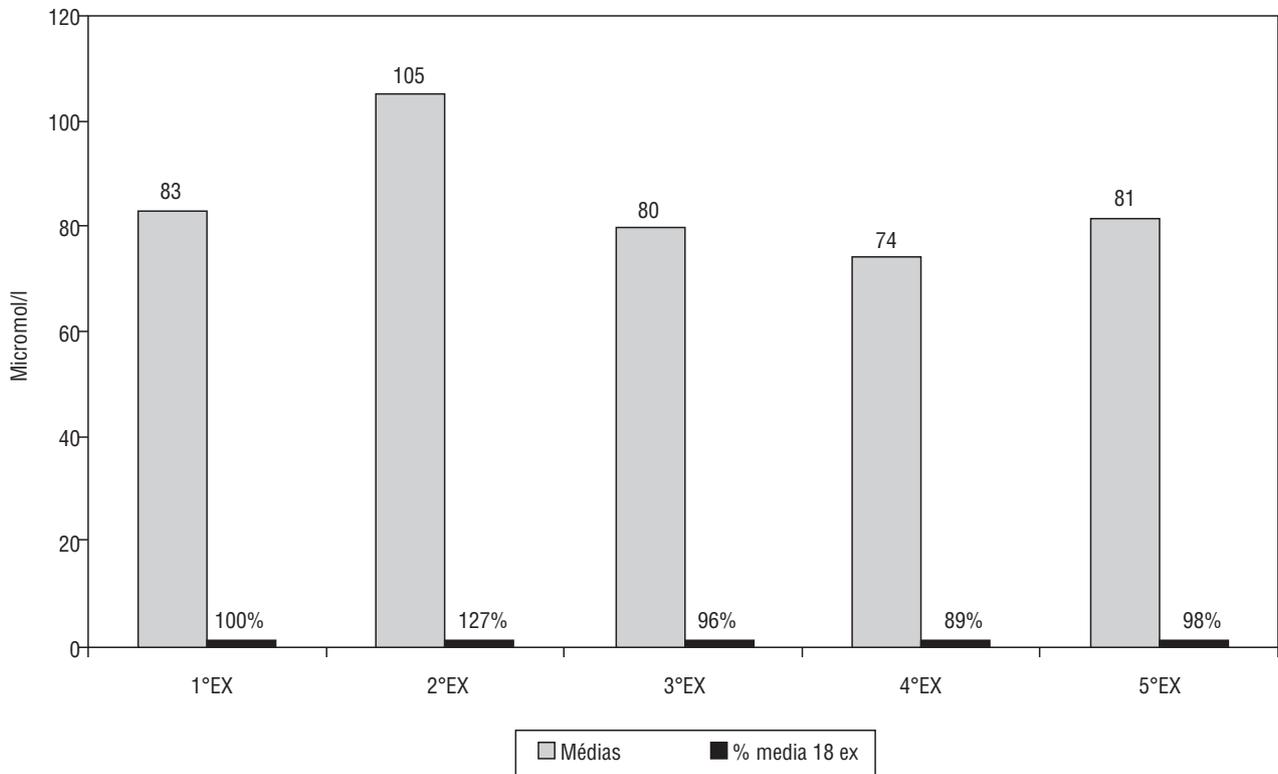


Figura 3 Valores medios de los exámenes en el grupo tratado.

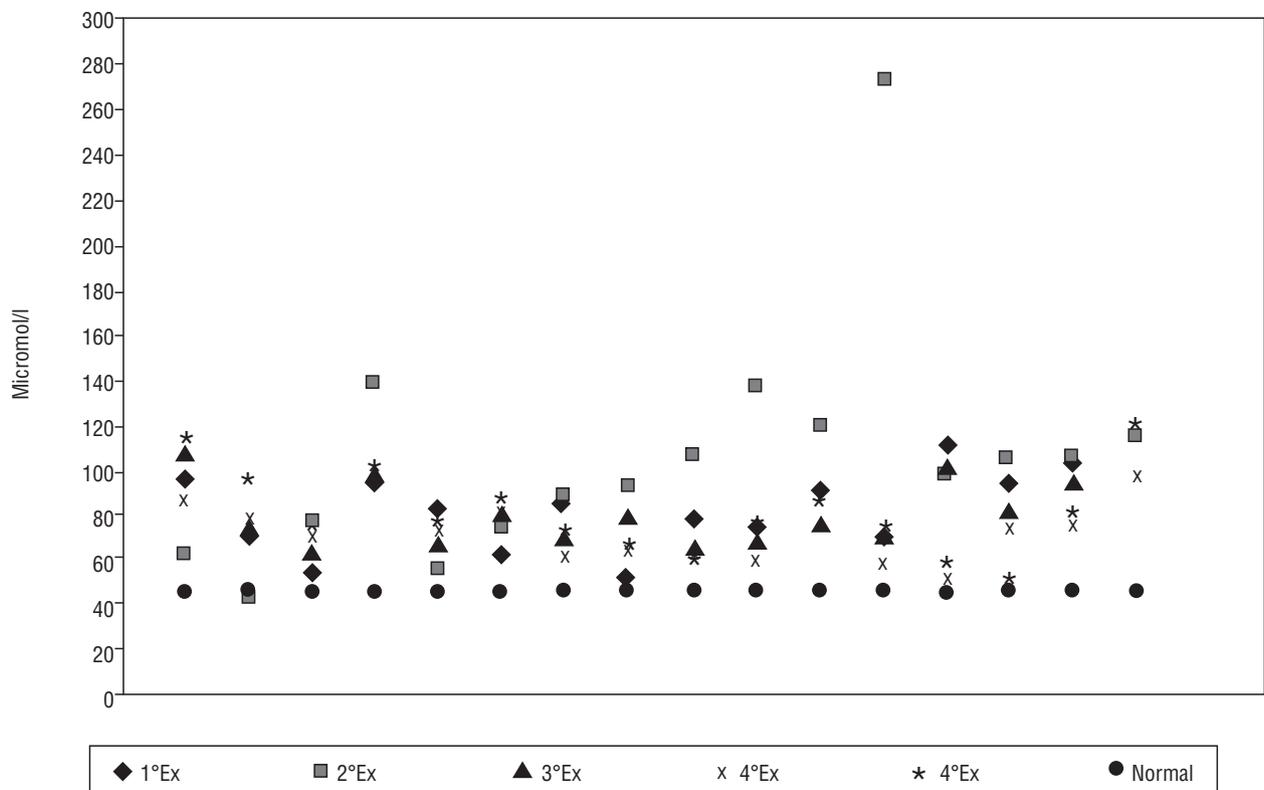


Figura 4 Dispersión de valores en los exámenes del grupo tratado.

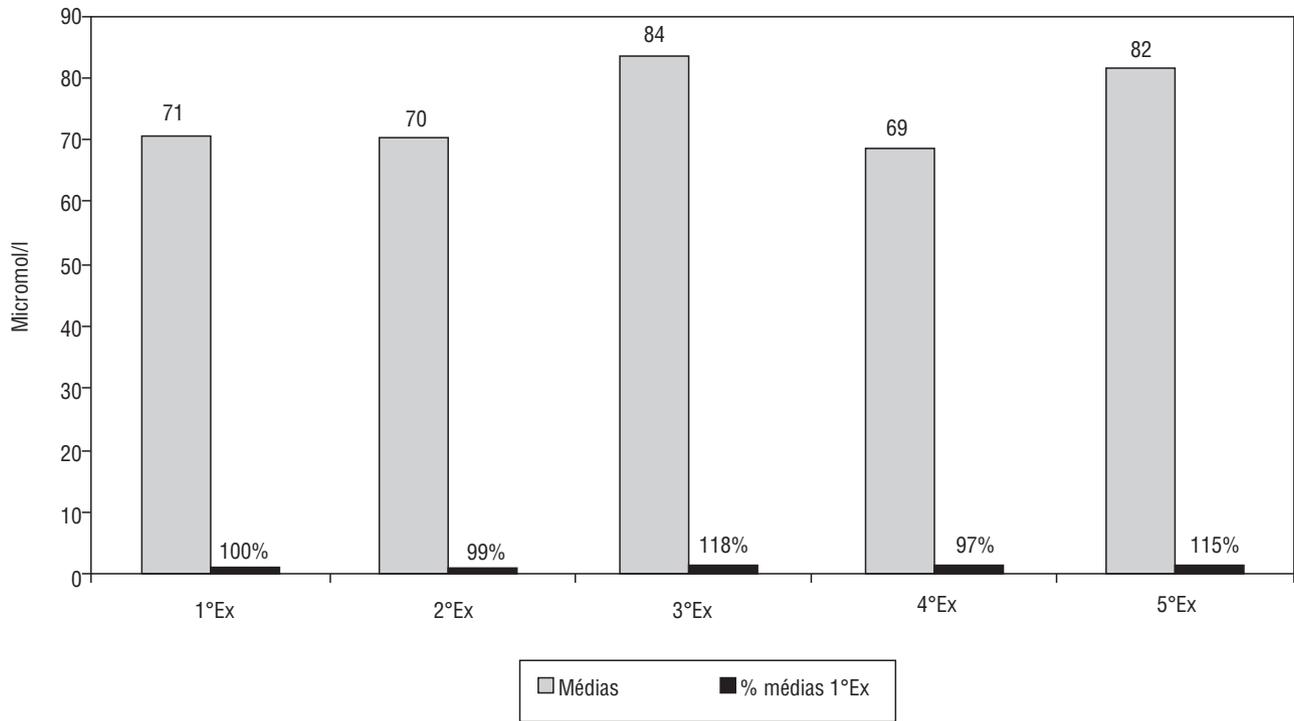


Figura 5 Valores medios de los exámenes en el grupo control.

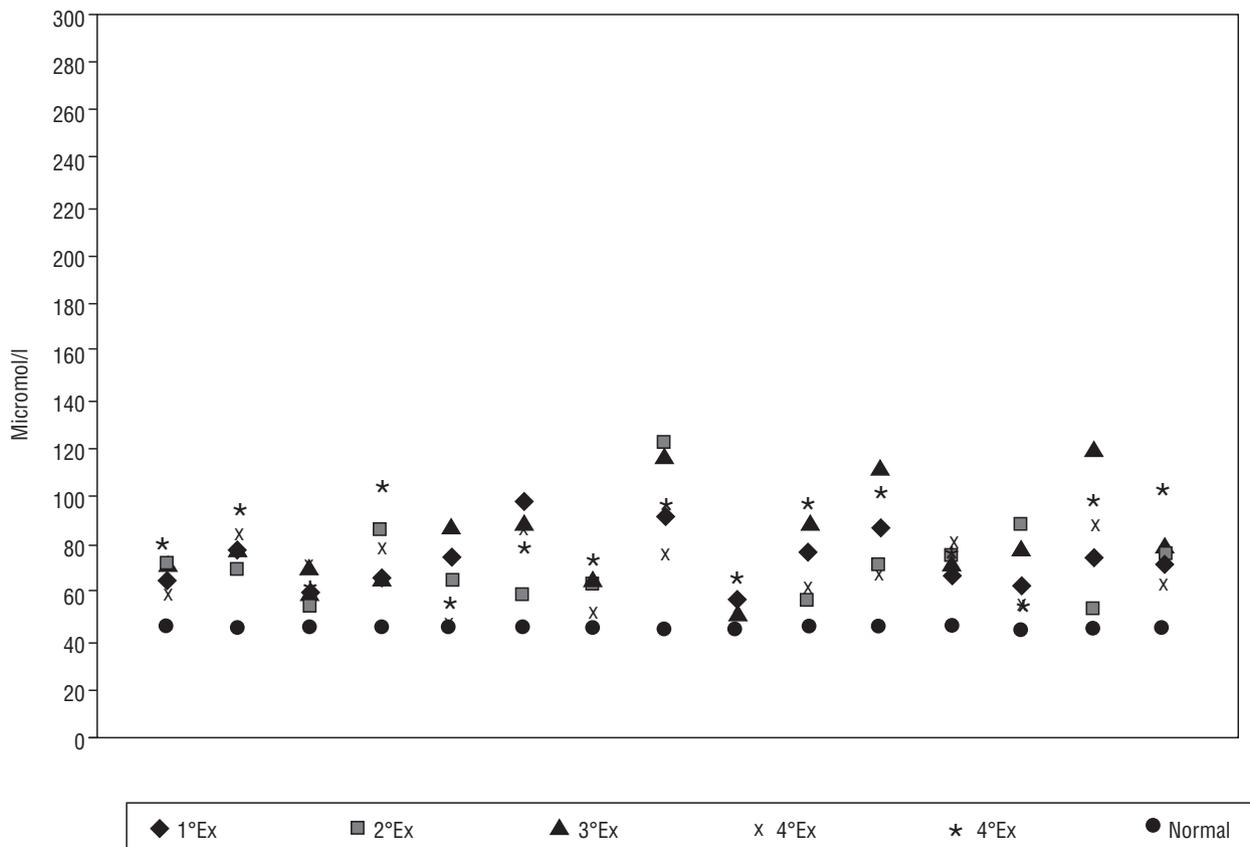


Figura 6 Dispersión de valores en los exámenes del grupo control.

luados. Algunos puntos son bastante interesantes, entre ellos: *a)* en general, ya descrito anteriormente, los valores de amonio no se han alterado de manera significativa ( $p > 0,05$ ), lo que tal vez no refleja totalmente la realidad, ya que otras variables podrían cambiar o impedir las alteraciones en los valores de amonio, entre ellos la alimentación y el uso de medicamentos, que no han sido controlados. Es posible que, al controlarlas, los valores de amonio puedan restablecerse de forma más rápida y duradera si comparamos con otros tipos de intervenciones, incluso con la gran ventaja de no ofrecer el riesgo de efectos colaterales inherentes a muchos de ellos; *b)* para el grupo tratado, sobre todo en el segundo análisis, cuya medición fue hecha entre 7 y 10 min después del bombeo, hubo una alteración significativa ( $p \leq 0,05$ ), lo cual evidencia la existencia de un aumento en los valores de amonio después de la intervención, lo que es sorprendente y abre espacio para que nuevos trabajos sean realizados y respondan los porqués de tales alteraciones; *c)* por otra parte, cuando la quinta medición fue realizada en las mismas circunstancias, o sea entre 7 y 10 min después de la cuarta intervención, ese aumento significativo no se ha reproducido, dejando claro que hubo otro factor de influencia, además del bombeo, en la medición de la sangre; *d)* durante el análisis de los exámenes del grupo tratado, una de las pacientes ha alcanzado la marca de  $273 \mu\text{Mol/l}$ , lo que representaría, según los artículos leídos, hacer un diagnóstico de coma hepático o, por lo menos, con una serie de síntomas ligados a ese valor, lo que en la práctica no estaba ocurriendo; *e)* otro aspecto interesante es que la bibliografía no describe casos de fibromialgia, síndromes miofascial, DORT, etc., con alteraciones en los valores de amonio, lo que de manera evidente puede considerarse un hallazgo bastante interesante, ya que valores  $> 45 \mu\text{Mol/l}$  son considerados sin relevancia en términos clínicos. Por lo tanto es necesario que los parámetros de normalidad para los tests de amonio, por su real toxicidad para el organismo, sean revaluados y relacionados con señales e síntomas de otros cuadros patológicos y no solamente con las clásicas encefalopatía o coma hepáticos.

## Conclusión

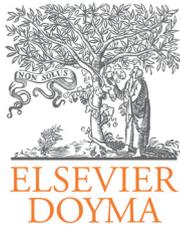
Evaluando el valor de *p* individualmente es posible ver la diferencia que presentan los análisis entre las 2 mediciones analizadas ( $p \leq 0,05$ ): *a)* el segundo examen del grupo tratado con el segundo examen del grupo control; *b)* el primer examen del grupo control con el tercer examen del grupo control; *c)* el quinto examen del grupo control con el cuarto examen del grupo control; *d)* el cuarto examen del grupo control con el tercer examen del grupo control. Todas los otros análisis presentaron  $p > 0,05$ , en consecuencia, no podemos afirmar que las mediciones analizadas en cada uno de esos casos son distintas entre sí y, siendo así, los cambios en los valores de amonio sérico encontrados no son relevantes y no tienden a disminuir los parámetros normales de  $45 \mu\text{Mol/l}$ . En virtud de los resultados obtenidos, no se puede descartar la posibilidad de que otras maneras de intervención, sean a través de otra técnica u otro tipo de protocolo y/o a través del control de otras variables (p. ej., psicoemocionales, alimentación y medicamentos), puedan cambiar y regularizar los valores de amonio sérico.

Es necesario que los protocolos de evaluación de amonio sérico sean revisados, para incluir como alteraciones hematológicas sujetos cuyos valores estén por encima de los  $45 \mu\text{Mol/l}$  y por debajo de lo que la bibliografía clásica llama *hiperammonemia*, relacionando esas alteraciones a otros posibles cuadros patológicos, como se ha demostrado en esta investigación.

## Bibliografía

- Ribeiro MAF Jr, Goldenberg S, Prates JC. Estudo da anatomia vascular sanguínea e biliar do segmento lateral esquerdo do fígado e sua aplicação cirúrgica. *Acta Cirúrgica Brasileira*. 1998;13.
- Soares RV, Coelho JCU, Matias JE, Freitas ACT, Zeni-Neto C, Godoy JL. Anatomia das vias biliares em doadores e receptores de transplante hepático inter vivos. *Arquivo de Gastroenterologia*. 2006;43:173-7.
- Alves A Jr, Fontes DA, Melo VA, Machado MC, Cruz JF, Santos EAS. Hipertensão portal esquistossomótica: influência do fluxo sanguíneo portal nos níveis séricos das enzimas hepáticas. *Arquivo de Gastroenterologia*. 2003;40:203-8.
- Dangelo JG, Fattini CA. Anatomia Humana Sistemática e Segmentar. 2.ª ed. São Paulo: Atheneu; 2000.
- Bertolani MC. Mecanismos de hepatotoxicidade. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2005;85 Supl V:25-7.
- Canielo M, Baxter P, Lino AMM, Lima LG, Pinto WP. Confluent peripheral multiple mononeuropathy associated to acute hepatitis B: a case report. *Rev Inst Med Trop (São Paulo)*. 2002;44:171-3.
- El Husny AS, Fernandes-Caldato MC. Erros inatos do metabolismo: revisão da literatura. *Revista Paranaense de Medicina*. 2006;20.
- Felix VN. Síndrome hepato-renal. *Jornal Brasileiro de Gastroenterologia*. 2005;5.
- Figueiredo WM, Oliveira-Souza R, Figueiredo RB, Santos OR. Lentidão cognitiva e psicomotora em hemodialisados crônicos. *Arquivo Neuropsiquiatria*. 2007;65:875-9.
- Goodman CC, Snyder TEK. Diagnóstico diferencial en fisioterapia. 3.ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
- Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 11.ª ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier; 2006.
- Levrat V, Forest I, Fouilhoux A, Acquaviva C, Vianey-Saban C, Guffon N. Carglumic acid: an additional therapy of organic acidurias with hyperammonemia. *ORPHANET Journal of Rares Diseases*. 2008;3.
- Limketkay BN, Zucher SD. Hiperammonenic encephalopathy caused by carnitine deficiency. *Journal Gen Inter Med*. 2008;23:210-3.
- Martins AM. Erros Inatos do Metabolismo. 2.ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2005.
- Mincis M, Mincis R. Doença hepática alcoólica: diagnóstico e tratamento. *Revista Prática Hospitalar*. 2006;48.
- Moore KL, Dalley AF. Anatomia Orientada para a Clínica. 4.ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2006.
- Schwartz IV, Souza CFM, Giugliani R. Treatment of inborn errors of metabolism. *Jornal de Pediatria*. 2008;8:84-8/58.
- Teixeira PJR, Rocha FL. Efeitos metabólicos de antipsicóticos e estabilizadores de humor. *Revista Psiquiatria*. 2006;28:186-96.
- Testut L, Jacob O. Tratado de Anatomia Topografica con Aplicaciones Quirúrgicas. Vol. II. 8.ª ed. Barcelona: Salvat Editores S.A.; 1972.
- Trivino T, Abib SCV. Anatomia cirúrgica do Fígado. *Acta Cirúrgica Brasileira*. 2003;18:407-14.

21. Campra JL, Reynolds TB. En: Arias IM, editor. *The Liver - Biology and Pathobiology*. 2.ª ed. New York: Raven Press; 1988. p. 911-30.
22. Freire AC, Podczeczek F, Sousa J, Veiga F. Liberação específica de fármacos para administração no cólon por via oral. I. O cólon como local de liberação de fármacos. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*. 2006;42.
23. Machado ABM. *Neuroanatomia Funcional*. 2.ª ed. São Paulo: Atheneu; 1993.
24. Silverthorn DU. *Fisiologia Humana - Una abordagem integrada*. 2.ª ed. São Paulo: Manole; 2003.
25. Fontana KE, Valdes H, Valdiserra V. Glutamina como suplemento ergogênico. *Revista Brasileira de Cinesiologia e Movimento*. 2003;11:91-6.
26. Machado M. Exercício, amônia e sistema nervoso central. Envolvimento dos receptores NMDA. Disponível en: <http://www.efdeportes.com/efd89/amonio.htm>
27. Sodré FL, Costa JCB, Lima JCC. Avaliação da função e da lesão renal: um desafio laboratorial. *Jornal Brasileiro de Patologia Médica e Laboratorial*. 2007;43:329-37.
28. Brun AM, Champion T, Zanatta R, Costa MT, Canola JC. Utilização de probiótico e de lactulose no control de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. *Ciência Rural*. 37:572-4.
29. Almaraz KA, Sandoval ZO, Estivil NF, González II, Martínez LB, Amieva MV. Tratamiento de la hiperamonemia en pediatría. *Acta Pediatría Mexicana*. 2005;26:313-24.
30. Campollo RO, Gutiérrez M, Cortez R, Alberto M, Muñoz RM. Efecto de La combinación de benzoato de sódio com lactulosa en la hiperamonemia experimental. *Revista Méd Hosp Gen Mexicana*. 1994;57:68-73.
31. Cano SC, Azocar PM, Delucchi BA, Rodríguez SE, Marín BV, Díaz DE, et al. Evaluación de la diálisis crónica mediante el modelo de cinética de urea. *Revista Chilena de Pediatría*. 2004;75:240-6.
32. Essig MG. [consultado 29-12-2008]. Disponível en: [www.webmd.com/digestive-disorders/ammonia](http://www.webmd.com/digestive-disorders/ammonia)
33. Motta VT. *Bioquímica clínica: princípios e interpretações*. Vol. 17.
34. Dosagem de Amônia - Variáveis Analíticas e Interpretação Clínica [consultado 29-12-2008]. Disponível en: [www.hermespardini.com.br](http://www.hermespardini.com.br)
35. SANZ, C. Un varón de 72 años com fiebre, alteración del estado de conciencia e hiperamonemia. *Revista del Hospital Privado de Comunidad*. 2002;5.
36. Leal VO, Leite Júnior M, Mafra D. Acidose metabólica na doença renal: abordagem nutricional. *Revista de Nutrição*. 2008;21: 93-103.
37. Bruck I, Antoniuk SA, Halick SM, Spesatto A, Bruyn LR, Rodrigues M, et al. Síndrome de Rett. *Arquivo de Neuropsiquiatria*. 2001;59:407-10.
38. Carreiro G, Moreira AL, Murad FF, Azevedo F, Coelho HSM. TIPS – anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular – Revisão. *Arquivo Gastroenterologia*. 2001;38:69-80.
39. Laitano FM, McDougall OB, Heigenhauser GJF. Effect of age and gender on sweat lactate and ammonia concentrations during exercise in the heat. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2007;40:135-43.
40. Schwartzman JS. Síndrome de Rett. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2003;25:110-3.
41. Turcato MF, Fernandes RMF, Wichert-Ana L, Funayama CAR. Hiperamonemia secundária ao uso de ácido valpróico - Relato de Caso. *Arquivo Neuropsiquiatria*. 2005;364-6.
42. [consultado 19-1-2009]. Disponível en: [www.bulas.cpass.net](http://www.bulas.cpass.net)
43. Helfenstein M, Heymann R, Feldman D. Prevalência da Síndrome do Cólon Irritável em pacientes com Fibromialgia. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 46:16-23.
44. Rezende LS, Radominski SC, Paiva ES. A relevância da dosagem do hormônio estimulante da tireoide em pacientes com fibromialgia. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2006;46:73-4.
45. Ferraz LR, Figueiredo LP. Diagnóstico de encefalopatia hepática. *Revista Associação Médica Brasileira*. 2004;50:109-45.
46. Maio R, Dichi JB, Burini RC. Conseqüências nutricionais das alterações metabólicas dos macronutrientes na doença hepática crônica. *Arquivo Gastroenterologia*. 2000;37.
47. Melo VA, Ceneviva R, Godoy AQ, Santos JE, Melo G. B. Alterações Funcionais do Fígado após derivação porto-cava e hepatectomia parcial. Estudo experimental em cães. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias*. 2004;31:15-20.
48. Alves RL. Insuficiência Hepática Aguda. Monografia de Conclusão de Residência de Terapia Intensiva do Hospital São Rafael; 2002-200.
49. Menezes MS, Harada KO, Álvarez G. Polineuropatia periférica dolorosa após cirurgia bariátrica - Relato de Casos. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2008;58:252-9.
50. Vasconcelos Lab, Almeida EAA, Bachur LF. Avaliação Clínica e Laboratorial Hepática em Indivíduos com Insuficiência Cardíaca Congestiva. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. 2007;88:590-5.
51. Cavalcante AB, Sauer JF, Chalot SD, Assunção A, Lage LV, Matsutani A, et al. A prevalência de Fibromialgia: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 46:40-8.
52. Kouyoundjian JA. Síndrome do Túnel do Carpo. *Arquivo de Neuropsiquiatria*. 1999;57:504-12.
53. Oliveira JT. Síndrome do Túnel do Carpo. *Arquivo de Neuropsiquiatria*. 2000;58:1142-8.
54. Ribeiro LS, Proeitti FA. Fibromialgia e Estresse Infecçioso: possíveis associações entre a Síndrome da Fibromialgia e Infecções Viróticas Crônica. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2005;45: 20-9.
55. Weidebach WFS. Fibromialgia: evidência de um substrato neurofisiológico. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2002;48: 275-96.
56. DVD Escuela de Osteopatía de Madrid (Hígado e Vias Biliares).
57. DVD Escuela de Osteopatía de Madrid (Introducción).
58. Korr I. Bases Fisiológicas de la Osteopatía.



## INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

# Técnica semidirecta de *thrust* para una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de la tercera vértebra cervical

Antonio Mata Guerrero\*, PT, CO, y Ramón Punzano Rodríguez, PT, CO

Escuela de Osteopatía de Madrid, Madrid, España

Recibido el 18 de marzo de 2011; aceptado el 24 de marzo de 2011

### PALABRAS CLAVE

Dolor de cuello;  
Manipulación  
vertebral;  
Raquis cervical

**Resumen** Etimológicamente, cervicalgia significa dolor de cuello. Es un problema muy frecuente en nuestras consultas. La mayoría de la gente puede esperar experimentar algún grado de dolor en el cuello en su vida. El objetivo de la técnica semidirecta de *thrust* para una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de C3 es devolver la movilidad y funcionalidad a la vértebra. Es necesario conocer los beneficios y riesgos del procedimiento terapéutico así como los principios básicos de realización de la técnica. Y, tras un exhaustivo diagnóstico, podremos recuperar la movilidad cervical y disminuir el dolor.

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Neck pain;  
Spinal manipulation;  
Cervical spine

### Thrust technique for left ERS somatic dysfunction of the third cervical vertebra

**Abstract** Etymologically, “cervical pain” means “neck pain”, which is common reason for consultation in osteopathic practice. Most people can expect to experience some degree of neck pain in their lifetime. The aim of the thrust technique for C3 left ERS somatic dysfunction is to restore mobility and function of the vertebra. Knowing the benefits and risks of this procedure is as important as knowing how to perform it. After an exhaustive diagnosis, cervical mobility can be restored and pain can be decreased.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ajtonem@hotmail.com (A. Mata Guerrero).

## Introducción

La columna cervical sujeta el cráneo y permite un rango fisiológico de amplitud de movilidad del cuello para integrar la cabeza con el resto del cuerpo y su entorno<sup>1</sup>. El cuello humano es una compleja estructura muy susceptible de irritación<sup>2</sup>. El raquis cervical inferior se extiende desde la meseta inferior del axis, segunda vértebra cervical, hasta la meseta superior de la primera vértebra dorsal<sup>3</sup>. Tanto los huesos como los músculos, ligamentos, facetas articulares y discos intervertebrales pueden ser generadores de dolor cervical. Traumatismos o procesos dolorosos del cuello o estructuras adyacentes pueden provocar un espasmo muscular reflejo para proteger la zona, a su vez una pérdida de movilidad. La degeneración discal y facetaria en el proceso normal de envejecimiento puede provocar una irritación de algún nervio o de la médula espinal. La movilidad del cuello es importante para la funcionalidad global humana. La arteria vertebral atraviesa, de inferior a superior, los agujeros transversos de las 6 primeras vértebras cervicales y pasa, en el intervalo de las apófisis transversas, entre los músculos intertransversos anterior y posterior. Desde el axis hasta el hueso occipital, presenta una dirección y relaciones bastante complejas<sup>4</sup>. Cuando la columna cervical inferior no funciona correctamente, puede dar lugar a un conjunto extenso de síntomas de cabeza, cuello y extremidades superiores. A nivel biomecánico, la lateroflexión y la rotación son indisolubles en la columna cervical a causa de la inclinación oblicua de las carillas articulares. Al mismo tiempo que la lateroflexión en la concavidad se produce un deslizamiento lateral en la convexidad es a nivel de las articulaciones uncovertebrales<sup>5</sup>. El dolor cervical se asocia con temas relacionados con la calidad de vida y consecuencias económicas y sociales<sup>6</sup>. El dolor crónico cervical tiene un alto nivel de morbilidad en las actividades ocupacionales y de la vida diaria<sup>7,8</sup>. Por ejemplo, la prevalencia de la cervicalgia en la población china de Hong Kong en un año de la década de los noventa fue documentada como de un 32%<sup>9</sup>. La evaluación de la movilidad intervertebral es esencial para llegar a un diagnóstico correcto de disfunción. Diferentes aparatos, como electrogoniómetros<sup>10</sup> e inclinómetros<sup>11</sup>, y otros métodos, como la radiografía<sup>12</sup>, han probado su fiabilidad en diversos estudios. Otros recientes, tan buenos como la radiografía, han comprobado la validez de un test osteopático de deslizamiento intervertebral para encontrar hipomovibilidades<sup>13</sup>. A pesar de los últimos avances en los procedimientos de medicina manual, la movilización con impulso de alta velocidad y baja amplitud (*thrust*) sigue siendo uno de los métodos más utilizados. Debido a ello, existe el peligro de que su uso incorrecto conduzca a resultados terapéuticos pobres o nulos y provoque complicaciones. Al igual que con cualquier intervención terapéutica, estas maniobras deberían ser ejecutadas de forma correcta y solamente tras haberse formulado el diagnóstico apropiado<sup>14</sup>. La presencia en la región cervical de estructuras importantes que pueden ser dañadas con una manipulación negligente, nos lleva a realizar un exhaustivo diagnóstico de la zona mediante tests provocativos y radiografías para descartar posibles contraindicaciones y evitar riesgos para el paciente, especialmente los relacionados con la arteria vertebral<sup>15,16</sup>. Algunos autores han expuesto la utilización de otras técnicas alternativas a la manipulación cervical hasta

que no se conozca más sobre la efectividad y riesgos de ésta<sup>15</sup>. Otros, como Howard Vernon, encontraron evidencias clínicamente importantes de mejoría inmediata en pacientes con dolor crónico cervical tras una sesión de manipulación cervical<sup>17</sup>. Mediante las técnicas de *thrust* buscamos la vuelta a la normalidad del huso neuromuscular: el estiramiento brusco de las fibras intrafusales produce una oleada de impulsos aferentes de tan alta frecuencia para el sistema nervioso central que, como protección, disminuye la hiperactividad gamma<sup>18,19</sup>.

## Objetivos

El objetivo de la técnica es abrir la carilla articular izquierda imbricada decoaptándola en el sentido de la rotación derecha. Dos tipos de efecto:

- Mecánico: se separan las carillas, se moviliza la articulación eliminando adherencias y estirando la cápsula articular y ligamentos, provocando una inhibición refleja de los husos neuromusculares y de la musculatura espasmada.
- Neurológico: se estimulan los mecanorreceptores articulares, musculares y tendinosos, inhibiendo la hiperactividad gamma.

Hay un reflejo vascular local que permite disminuir la inflamación en el agujero de conjunción.

## Principios de aplicación

En una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de C3 encontramos la vértebra fijada en una posición de extensión, rotación izquierda y lateroflexión izquierda. La disfunción es mantenida por el espasmo de los músculos transversoespino y intertransverso del lado izquierdo de C3. Hay una imbricación, cierre de la carilla izquierda, del lado de la posterioridad. Puede asociarse a una neuralgia cervicobraquial homolateral por una hernia discal (mecanismo de cierre del agujero de conjunción) con actitud antálgica cruzada. El menisco protruye hacia delante dentro del agujero de conjunción. El espacio interespinoso, con respecto a la vértebra subyacente, está cerrado. Los movimientos restringidos son: flexión, rotación y lateroflexión derecha. La técnica consiste, mediante un contacto directo sobre la apófisis articular imbricada, en regular la tensión capsuloligamentosa, utilizando como palanca el raquis cervical suprayacente y la cabeza, en flexoextensión neutra, lateroflexión izquierda, rotación derecha y deslizamiento lateral de izquierda a derecha hasta el nivel en disfunción. Una vez colocados los parámetros se ejerce un empuje de alta velocidad y corta amplitud en rotación derecha para abrir la carilla imbricada y devolver la movilidad a los componentes limitados.

## Evaluación diagnóstica

El diagnóstico de la disfunción somática no neutra en ERS cervical a la izquierda de C3 se basa en la realización de las siguientes pruebas clínicas.

## 1. Pruebas radiológicas. Placas estáticas y dinámicas<sup>20</sup>.

### A. Placas estáticas.

- Placas de perfil. En las que se traza una línea recta que pasa por la parte inferior del cuerpo vertebral a nivel de la unión con el pedículo de todos los niveles cervicales. Las líneas son casi paralelas con una ligera convergencia posterior. Si hay una disminución en alguna de las líneas en esta convergencia posterior podemos decir que hay una disfunción somática en ERS.
- Placas de frente. Se trazan líneas que pasan por las caras vertebrales, deben ser paralelas. En caso de disfunción hay bostezo lateral; la apófisis espinosa está desviada del mismo lado, lo que indica una disfunción de lateroflexión/rotación contralateral.

B. Dentro de las pruebas dinámicas tenemos las placas de perfil en flexión/extensión: se trazan 2 líneas, una a lo largo del borde posterior de C2 y otra a lo largo del borde posterior de C7. Estas líneas se cruzan, normalmente, a nivel del disco o carillas de C5-C6 en el cliché en flexión y a la altura del disco o carillas de C4-C5 en el cliché en extensión. En caso de disfunción, los puntos de intersección indican el nivel lesionado.

2. Examen neurológico: sensibilidad en dermatomas, reflejos, etc.
3. Observación y palpación<sup>5</sup>.
4. Tests ortopédicos.

A. Test de Jackson. Aunque no se puede afirmar que es patognomónico de patología discal, sí resulta válido ya que en el 70% de casos en que es positivo, indica que nos encontramos ante una compresión de la raíz nerviosa. De cada 10 casos, 5 serán por hernia discal o protrusión y del resto 3 por procesos degenerativos del disco<sup>21</sup>. Con el paciente en sedestación, el clínico situado detrás coloca sus manos encima de la cabeza de aquel. Dos tiempos: primero compresión axial de la cabeza en posición neutra, después realizaremos la compresión axial en posición de inclinación lateral máxima, a un lado y a otro<sup>22</sup>. Esta presión caudal aumenta las fuerzas sobre el disco intervertebral. En caso de dolor a la presión se sospecha una afectación cervical, con más razón si la presión reproduce la neuralgia cervicobraquial.

B. Test de Klein. Se utiliza para comprobar la integridad de la arteria vertebral, la cual encuentra sus puntos más débiles a nivel de los agujeros transversos de C1 a C6, en la unión occipitoatloidea y en el ángulo agudo que forma entre C6-C7<sup>21</sup>. El test comprende extensión del raquis cervical completo, en sedestación o supino, más rotaciones a un lado primero y luego al otro, manteniendo la posición unos 30 s y el paciente con los ojos abiertos esperando algún signo de nistagmus o mareos, indicativos de que el test es positivo<sup>5,14</sup>.

C. Test de movilidad activo. Diversos estudios han demostrado que los aparatos que miden el rango de movilidad cervical (ROMC) son muy válidos, comparados

con radiografía y con sistemas optoelectrónicos<sup>23-25</sup>. Las medidas tomadas con el ROMC se muestran fiables en todos los movimientos<sup>26</sup>. La movilidad cervical constituye una medida importante para evaluar el grado de esfuerzo y la gravedad de la limitación de movimiento en pacientes con implicación cervical<sup>27</sup>. En una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de C3 habrá limitación de movilidad a la flexión, rotación y lateroflexión derechas.

## 5. Test osteopáticos.

- A. Test de deslizamiento posteroanterior para cervicales<sup>28</sup>. Es un buen test para el diagnóstico de hipomovibilidades intervertebrales. Consiste en un deslizamiento de posterior a anterior de un nivel vertebral cervical buscando una restricción de movilidad. Paciente en sedestación, el terapeuta sujeta con una mano la cabeza, con la otra realiza un deslizamiento puramente posteroanterior pinzando la apófisis espinosa de la vértebra en cuestión entre el pulpejo del pulgar y la segunda falange del índice. En una disfunción somática no neutra en ERS a la izquierda de C3 encontramos restricción al deslizamiento posteroanterior de C3 respecto a otros niveles.
- B. Test de deslizamiento lateral para cervicales<sup>13</sup>. Validado en estudios recientes. El paciente se encuentra en decúbito supino, terapeuta en sedestación a la cabeza. Con los dedos índice y medio de cada mano contactamos con las apófisis transversas del nivel a evaluar. Para una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de C3 encontraremos restricción de movilidad en el deslizamiento de derecha a izquierda y en flexión, la carilla izquierda rechaza abrirse.

## Beneficios/indicaciones<sup>5,15,19</sup>

- Cervicalgias, neuralgias cervicobraquiales, neuralgia de Arnold.
- Cefaleas y migrañas.
- Hernias discales cervicales.
- Vértigos de posición.
- Patología que afecte al miembro superior.
- Problemas viscerales (corazón, pulmón, garganta, ojos, nariz, etc.).

## Riesgos/contraindicaciones<sup>5,15,19</sup>

- Traumatismos (fracturas, esguinces grado III, luxaciones).
- Vascular (aneurismas, insuficiencia vertebrobasilar).
- Enfermedades metabólicas (osteoporosis importante).
- Malformaciones congénitas (costilla cervical, espondilolistesis).
- Psíquicas (histeria).
- Parálisis periférica o central.
- Síndromes hiperálgicos asociados a patología neurológica.
- Síndrome de Barre-Liou.
- Tumores óseos.
- Reumatismos inflamatorios (artritis reumatoide, pelvispondilitis anquilosante, etc.).
- Infecciones (espondilodiscitis).

- Contraindicaciones relativas<sup>29</sup>. Diagnóstico incompleto, sin consentimiento del paciente, reducción de parámetros dolorosa, posparto, etc.

## Descripción<sup>5</sup>

- *Posición del paciente*: decúbito supino.
- *Posición del terapeuta*: de pie, a la cabeza del paciente, un poco hacia la izquierda, con las 2 piernas paralelas y suavemente flexionadas. El centro de gravedad se halla en la vertical por encima de la lesión.
- *Contactos*: la mano izquierda contacta mediante el borde radial de la articulación interfalángica distal del dedo índice en la apófisis articular izquierda de C3. La mano derecha controla la vértebra desde el lado derecho y la cabeza del paciente.
- *Parámetros*: el raquis cervical se coloca en flexoextensión neutra, lateroflexión izquierda y rotación derecha hasta que se siente llegar la puesta en tensión hasta C3.
- *Ejecución*: al final de la espiración del paciente se aumenta la tensión en rotación derecha con las 2 manos y se realiza el impulso manipulativo (fig. 1).

## Precauciones

Favorecer la libertad tisular realizando la reducción de la tensión en fase espiratoria y reducir la tensión en el parámetro de corrección (rotación derecha). Durante la técnica, mantener los codos del terapeuta pegados al cuerpo para controlar la fuerza y amplitud del impulso. Suspendemos la técnica si en la puesta en tensión se genera dolor.

## Conclusión

El objetivo de la técnica es focalizar un impulso breve, rápido y de corta amplitud a través de un contacto sutil y una construcción de los parámetros con palancas para liberar la



**Figura 1** Colocación de la mano manipulativa y reducción de los parámetros en la técnica semidirecta de *thrust* para disfunción somática no neutra en ERS izquierda de C3.

articulación sin riesgo para el paciente, suprimiendo el espasmo de los músculos monoarticulares homolaterales que fijan la disfunción.

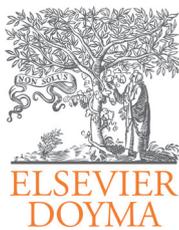
## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Wu SK, Kuo LC, Lan HC, Tsai SW, Chen LC, Su FC. The quantitative measurements of the intervertebral angulation and translation during cervical flexion and extension. *Eur Spine J*. 2007; 16:1435-44.
2. Douglass AB, Bope ET. Evaluation and treatment of posterior neck pain in family practice. *J Am Board Fam Pract*. 2004;17 Suppl:S43-7.
3. Kapandji AI. Fisiología articular. Tomo 3: tronco y raquis. 5.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004.
4. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 1: cabeza y cuello. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2005.
5. Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cráneo-cervical. Cervicalgias, tortícolis, neuralgias cervicobraquiales, cefaleas, migrañas y vértigos. 1.ª ed. Madrid: Gráficas Algorán; 2000.
6. Manchikanti L, Singh V, Datta S, Cohen SP, Hirsch JA; American Society of Interventional Pain Physicians. Comprehensive review of epidemiology, scope and impact of spinal pain. *Pain Phys*. 2009;12:E35-70.
7. Hasberg M, Wegman DH. Prevalence rates and odds ratios of shoulder-neck diseases in different occupational groups. *Br J Ind Med*. 1987;44:602-10.
8. Rezaei M, Côté P, Cassidy JD, Carroll L. The association between prevalent neck pain and health-related quality of life: a cross-sectional analysis. *Eur Spine J*. 2009;18:371-81.
9. Lau EM, Sham A, Wong KC. The prevalence of and risk factors for neck pain in Hong Kong Chinese. *J Public Health Med*. 1996; 18:396-9.
10. Lantz CA, Chen J, Buch D. Clinical validity and stability of active and passive cervical range of motion with regard to total and unilateral uniplanar motion. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999;24: 1082-9.
11. Tousignant M, Boucher N, Bourbonnais J, Gravelle T, Quesnel M, Brosseau L. Intratester and intertester reliability of the Cibex electronic digital inclinometer (EDI-320) for measurement of active neck flexion and extension in healthy subjects. *Man Ther*. 2001;6:235-41.
12. Wolfenberger VA, Bui Q, Batenchuk GB. A comparison of methods of evaluating cervical range of motion. *J Manipulative Physiol Ther*. 2002;25:154-60.
13. Fernández de las Peñas C, Downey C, Miangolarra-Page JC. Validity of the lateral gliding test as a tool for the diagnosis of intervertebral joint dysfunction in the lower cervical spine. *J Manipulative Physiol Ther*. 2005;28:610-6.
14. Greenman PE. Principios y práctica de la medicina manual. 3.ª ed. Madrid: Panamericana; 2005.
15. Di Fabio RP. Manipulation of the cervical spine: risks and benefits. *Phys Ther*. 1999;79:50-65.
16. Haldeman S, Carey P, Townsend M, Papadopoulos C. Arterial dissections following cervical manipulation: the chiropractic experience. *CMAJ*. 2001;165:905-6.

17. Vernon H, Humphreys BK. Chronic mechanical neck pain in adults treated by manual therapy: a systematic review of change scores in randomized controlled trials of a single session. *J Man Manip Ther.* 2008;16:E42-52.
18. Korr I. Bases fisiológicas de la osteopatía. 1.ª ed. Madrid: Mandala; 2003.
19. Ricard F. Tratado de osteopatía. 3.ª ed. Madrid: Panamericana; 2003.
20. Ricard F. Tratado de radiología osteopática del raquis. Madrid: Panamericana; 2003.
21. Cortijo Sánchez CJ. En caso de neuralgia cervicobraquial, el test de Jackson es patognomónico de patología discal ¿corresponde a la realidad? *Revista Terapia Manual y Osteopatía.* 1996;14:12-5.
22. Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Exploraciones-signos-síntomas. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 2003.
23. Tousignant M, Smeesters C, Breton AM, Corriveau H. Criterion validity study of the cervical range of motion device for rotational range of motion on healthy adults. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:242-8.
24. Tousignant M, Duclos E, Laflèche S, Mayer A, Tousignant-Laflamme Y, Brosseau L, et al. Validity study for the cervical range of motion device used for lateral flexion in patients with neck pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002;27:812-7.
25. Tousignant M, De Bellefeuille L, O'Donoghue S, Grahovac S. Criterion validity of the cervical range of motion goniometer for cervical flexion and extension. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000; 25:324-30.
26. Audette I, Dumas JP, Côté JN, De Serres SJ. Validity and between-day reliability of the cervical range of motion (crom) device. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40:318-23.
27. Prushansky T, Dvir Z. Cervical motion testing: methodology and clinical implications. *J Manipulative Physiol Ther.* 2008;31:503-8.
28. Rey-Eiriz G, Albuquerque-Sendín F, Barrera-Mellado I, Martín-Vallejo FJ, Fernández-de-las-Peñas C. Validity of the posterior-anterior middle cervical spine gliding test for the examination of intervertebral joint hipomobility in mechanical neck pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33:279-85.
29. Mansilla-Ferragud P. Efecto de la manipulación de la charnela occipito-atlo-axoidea en la apertura de la boca. *Revista Osteopatía Científica.* 2008;3:45-51.



## CASO CLÍNICO

# Influencia de la *thumb move* de C7/T1 combinada con el *stretching* del ligamento anular del carpo sobre el área de sección transversal del nervio mediano en un caso de STC bilateral

Francisco Bautista Aguirre<sup>a,\*</sup>, PT, DO, Juan José Boscá Gandía<sup>a</sup>, PT-DO-MRO,  
Vicente Hervás Briz<sup>b</sup>, MD, Jesús Oliva Pascual-Vaca<sup>a</sup>, PT

<sup>a</sup>Escuela de Osteopatía de Madrid, Madrid, España

<sup>b</sup>Departamento de radiología, Hospital Quirón Valencia, Valencia, España

Recibido el 23 de febrero de 2011; aceptado el 21 de marzo de 2011

### PALABRAS CLAVE

Síndrome del túnel  
carpiano;  
Fuerza prensil;  
Umbral de dolor a la  
presión;  
Manipulación  
vertebral cervical;  
Área de sección  
transversal

### Resumen

**Objetivos:** El objetivo de este artículo es exponer el interés del abordaje osteopático en el síndrome del túnel carpiano (STC) y en especial de la aplicación de la manipulación de la charnela cervicodorsal y el *stretching* del ligamento anular del carpo.

**Características clínicas:** Mujer de 43 años de edad, con STC bilateral incipiente de predominio izquierdo de 2s meses de evolución, sin mejora con el tratamiento farmacológico al uso, que acude a consulta para recibir tratamiento osteopático.

**Intervención y resultados:** Se realizaron 5 sesiones de tratamiento en las que se aplicó la técnica de *thumbmove* de C7/T1 combinada con el *stretching* del ligamento anular del carpo durante 5 min, ambas de manera bilateral. Se consiguió pasar de valores de área de sección transversa del nervio mediano de 10,8 a 5,0 mm<sup>2</sup> para el izquierdo y de 10,6 a 7,8 mm<sup>2</sup> para el derecho, es decir, de valores compatibles con STC a valores normales. Además se consiguió un aumento tanto de la fuerza prensil manual como del umbral del dolor a la presión sobre el nervio a nivel del túnel carpiano pre-postratamiento.

**Conclusiones:** Debido a los resultados satisfactorios observados en la evolución de la paciente, así como en la mejora de las variables analizadas, pensamos que se pone de manifiesto la importancia que tiene la osteopatía y concretamente las técnicas aplicadas en el tratamiento del STC leve y moderado.

© 2011 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: osteopacobautista@gmail.com (F. Bautista Aguirre).

**KEYWORDS**

Carpel tunnel syndrome;  
Pressure strength;  
Pressure pain threshold;  
Cervical manipulation;  
Cross-sectional area

## Influence of the thumb move at C7/T1 combined with stretching of the carpal annular ligament on a cross sectional area of the median nerve in a case of bilateral carpal tunnel syndrome

**Abstract**

**Objectives:** To describe the use of the osteopathic approach in carpal tunnel syndrome (CTS) and in particular cervicothoracic junction manipulation and stretching of the annular ligament of the carpus.

**Clinical characteristics:** A 43-year-old woman sought osteopathic treatment with a 2-month history of predominantly left incipient bilateral CTS unresponsive to drug therapy.

**Intervention and results:** Five treatment sessions were carried out in which the thumb move technique was applied to C7/T1 combined with stretching of the carpal ligament for 5 minutes, both on a bilateral basis. The cross-sectional area of the median nerve changed from 10.8 to 5.0 mm<sup>2</sup> for the left nerve and from 10.6 to 7.8 mm<sup>2</sup> for the right nerve, values consistent with a change from CTS to normal status. Increases in both manual grip strength and pain threshold to pressure on the carpal tunnel nerve were achieved.

**Conclusions:** The satisfactory results obtained in this patient and the improvement in the variables analyzed highlights the importance of osteopathy and, specifically, of the techniques used in the treatment of mild and moderate CTS.

© 2011 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

El síndrome del túnel carpiano (STC) es la afección neuropática por compresión más común<sup>1</sup>, afectando al 1-3% de la población general y a más del 5% de trabajadores que movilizan en exceso muñeca y manos en su actividad laboral.

El departamento del trabajo de Estados Unidos reconoce dicho síndrome, y otros desórdenes por trauma acumulado, como la causa del 48% de todas las enfermedades ocupacionales industriales. Estudios recientes han demostrado que mientras patologías de repetición por traumas de carácter laboral se han estabilizado en los últimos años, el STC se ha incrementado. Cada vez es mayor el número de empresas que se interesan por los servicios de osteopatía dentro de su oferta asistencial.

Todo esto asociado al pobre éxito obtenido en ocasiones en el tratamiento del STC con las técnicas no invasivas al uso, hace que se requiera incrementar la investigación y objetivar resultados en lo que a técnicas de tratamiento conservador se refiere, reservando la cirugía para los casos graves.

El STC implica habitualmente el atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo como consecuencia de la compresión del nervio en la muñeca. Es más frecuente en el sexo femenino 7:1, entre los 40 y 60 años, con claro componente ocupacional. Los síntomas pueden ser bilaterales en el 50% de los pacientes. El STC es la principal causa de acroparestesias de la extremidad superior<sup>2,3</sup>. Normalmente, de etiología idiopática y relacionada con el uso excesivo de muñeca y mano.

El espacio cóncavo que forman el pisiforme y el hueso ganchoso (en el lado cubital), así como el escafoides y el trapecio (en el lado radial), y cerrado por el ancho ligamento transversal del carpo (retináculo flexor) forman el túnel carpiano<sup>4</sup>. En su recorrido, el nervio mediano comparte este pequeño espacio con los tendones de los músculos flexores

de los dedos. A menudo, el STC es el resultado de una combinación de factores que aumentan la presión en el nervio mediano y los tendones en esta región. El trastorno se debe, muy probablemente, a una predisposición congénita: personas con un túnel más pequeño que otras.

Un 34% de STC de causa idiopática remite sin tratamiento en 6 meses, con mejor pronóstico en: mujeres respecto a varones, embarazadas frente a no embarazadas y jóvenes respecto a mujeres de avanzada edad.

Otros factores que contribuyen al diagnóstico incluyen traumatismos o lesiones en la muñeca que causan la hinchazón, tal como una torcedura o una fractura, hipotiroidismo, artritis reumatoide; problemas mecánicos en la articulación de la muñeca, uso repetido de herramientas manuales de vibración, retención de líquido durante el embarazo o la menopausia, cambios causados por enfermedades metabólicas o el desarrollo de un quiste o de un tumor en el túnel carpiano, así como anomalías congénitas como músculos aberrantes en el túnel<sup>2,3</sup>.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta las tenosinovitis de origen artrítico y los traumatismos previos, así como otros síndromes compresivos a distancia, síndromes de desfiladeros o radiculopatías de origen cervical.

Los pacientes con STC suelen quejarse de dolor o sensación de acorchamiento o calambres en los dedos pulgar, índice y corazón de la mano, que aumenta por las noches y les altera el sueño. En ocasiones, el paciente necesita mantener el brazo elevado y/o agitar vigorosamente la mano para aliviar los síntomas (signo de Flick). En casos muy avanzados pueden tener también problemas de movilidad de esos dedos y atrofia de la musculatura tenar<sup>2,3,5</sup>.

Si no se corrige la causa de compresión del nervio mediano se produce una pérdida progresiva de la coordinación y la fuerza en el pulgar. A medida que avanza el trastorno, las alteraciones sensitivas se irradian hacia el antebrazo y la axila<sup>6</sup>.

Influyen 2 tipos de factores en el desarrollo del STC: factores vasculares y factores mecánicos. Hay desacuerdo en cuanto al factor predominante, especialmente en estadios iniciales de compresión nerviosa. El punto de vista actual es que son predominantes los factores vasculares. Muchas veces ambos factores coexisten. En las lesiones neurales menores, los factores vasculares son más importantes<sup>7</sup>.

Sunderland<sup>8</sup> detalla 3 estadios que pueden suceder con una presión intratunelar persistente: hipoxia, edema y fibrosis.

El estasis venoso y la consecuente hipoxia disminuyen la nutrición de la fibra nerviosa. La neuroisquemia es fuente de dolor y de otros síntomas como la parestesia.

Con una hipoxia mantenida, la lesión del endotelio capilar continúa y provoca una fuga de edema rico en proteínas. Como el perineuro no tiene vasos linfáticos, la presión intrafascicular aumenta y el edema no puede dispersarse más que longitudinalmente a lo largo del tronco nervioso. El nervio puede inflamarse, normalmente proximal al área lesionada o comprimida, aumentando el área de sección transversal (AST). En el caso del túnel carpiano a la entrada del mismo a nivel de la flexura de la muñeca y primera hilera de huesos del carpo, dado que la zona más estrecha está a nivel de la segunda hilera ósea del carpo.

Una alteración vascular que produzca un edema endoneural, ocasionará una isquemia que favorecerá la actividad fibroblástica. Si persiste esta compresión, aparece una desmielinización y una fibrosis intraneural local<sup>7,8</sup>.

## Signos y síntomas clínicos del síndrome del túnel carpiano

La compresión del nervio mediano produce una isquemia de sus fibras nerviosas dando lugar a una alteración de su metabolismo y función, con la consecuente aparición de dolor y parestesias inicialmente y más tarde de pérdida de sensibilidad y fuerza. Así, en el cuadro clínico del STC se puede distinguir la siguiente sintomatología<sup>9</sup>:

- *Parestesias*. Es la manifestación más inicial y frecuente del STC. Se produce una sensación de acorchamiento doloroso de los dedos de las manos, generalmente nocturna. También pueden darse durante el día según la actividad manual y laboral.
- *Dolor*. Localizado en la cara palmar de la muñeca o irradiado en el territorio del nervio mediano.
- *Disestesias*. Es difícil diferenciarlas de las parestesias y se presentan en situaciones más avanzadas de la compresión nerviosa, cuando hay una mayor isquemia axonal y se altera la conducción neural. Hay 2 tipos de disestesias: las hipostesias que son tardías y las hiperestesias que son precoces.
- *Paresias*. Se producen como consecuencia de la denervación de la musculatura tenar al aumentar la compresión nerviosa en duración e intensidad.

## Caso clínico

Mujer de 43 años de edad, con mano dominante izquierda, que acude a consulta remitida por su traumatólogo en junio

de 2009 por STC bilateral diagnosticado mediante electromiografía (EMG) en abril de 2009.

La paciente refiere durante la anamnesis que comenzó a notar las molestias mientras conducía el automóvil hasta su puesto de trabajo, situado a 2 h de trayecto desde su ciudad de origen, donde ejercía como médico de familia. Dichas molestias fueron aumentando de manera progresiva, no remitiendo con tratamiento farmacológico al uso, consistente en antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos.

Los síntomas de la paciente eran:

- Dolor de ambas manos, especialmente de la izquierda, que se acompañaba de adormecimiento y parestesias del primer al tercer dedos por su cara palmar.
- Dolor de ambas muñecas al conducir su vehículo más de media hora seguida.
- Dolor de recrudescimiento nocturno en ambas manos, que le despertaba por las noches y le obligaba a cambiar de posición.
- Dolor que mejoraba con el movimiento durante su actividad diaria.
- Dificultad para escribir a mano.
- Dolor al utilizar el ratón del ordenador durante un tiempo prolongado.
- Sensación de torpeza al asir objetos.

La paciente no refería patologías, intervenciones quirúrgicas ni traumatismos de consideración en su historia clínica.

El estudio neurofisiológico de los nervios mediano y cubital bilateral que le realizaron en abril del 2009 reveló los siguientes hallazgos:

- Potenciales sensitivos del nervio mediano izquierdo con amplitud discretamente más disminuida y latencias ligeramente más retrasadas respecto a la mano contralateral, con valores absolutos dentro de la normalidad.
- Interlatencia del potencial sensitivo muñeca-4.º dedo mediano-cubital aumentada bilateralmente, con predominio izquierdo.
- Conclusión EMG: mononeuropatía del nervio mediano por compresión en de ambos túneles carpianos, en estado incipiente y con afectación de fibras sensitivas, fundamentalmente, aunque más acusado en muñeca izquierda.

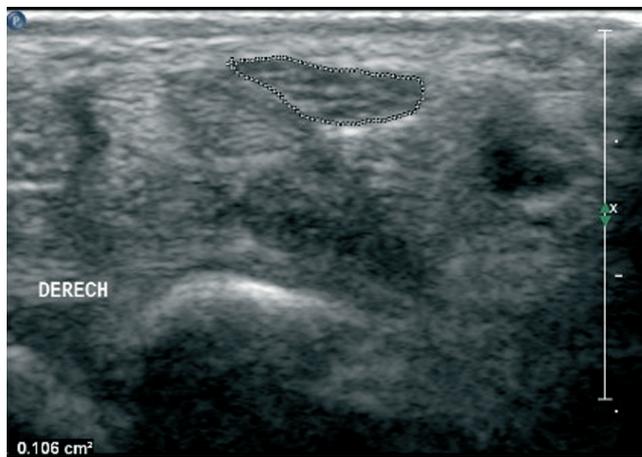
El examen mediante ecografía osteomuscular del túnel del carpo de ambas muñecas, en el que se obtuvieron imágenes transversas, y que se le realizó a la paciente al mes siguiente de la EMG, en mayo de 2009, reforzó el diagnóstico de STC bilateral y reveló los siguientes hallazgos:

### A. Muñeca derecha (fig. 1).

- AST del nervio mediano: 10,60 mm<sup>2</sup> (normal < 9 mm<sup>2</sup>)<sup>10-13</sup>.
- Espesor del retináculo flexor del carpo: 0,75 mm.
- Nervio mediano: 6,68 × 1,93 mm (diámetro trasverso × anteroposterior).

### B. Muñeca izquierda (fig. 2).

- AST del nervio mediano: 10,80 mm<sup>2</sup> (normal < 9 mm<sup>2</sup>).
- Espesor del retináculo flexor del carpo: 0,71 mm.



**Figura 1** Área de sección transversa del nervio mediano de la muñeca derecha previa al tratamiento osteopático.



**Figura 2** Área de sección transversa del nervio mediano de la muñeca izquierda previa al tratamiento osteopático.

- Nervio mediano:  $7,01 \times 1,39$  mm (diámetro transversal  $\times$  anteroposterior).

Basándose en estos resultados, un radiólogo especializado en ecografía osteomuscular confirmó el diagnóstico de STC bilateral con aumento del AST por encima de la normalidad ( $> 9$  mm<sup>2</sup>) de ambos nervios medianos, con predominio izquierdo.

### Exploración física

A la exploración física de la paciente en el momento de la primera consulta osteopática, se observó:

- Signo de Tinnel y Phalen positivos bilateralmente<sup>14,15</sup>.
- ULNT1 positivo en ambos miembros superiores, de predominio izquierdo<sup>7,16</sup>.
- Ligera restricción activa y pasiva del raquis cervical en lateroflexión derecha y rotación derecha.
- Hipomovilidad de C7-T1.
- Fuerza prensil (FP) medida mediante dinamometría hidráulica en bipedestación y con el codo a 90.º pegado al cuerpo<sup>17</sup> y con el dinamómetro en posición II<sup>18,19</sup> de 22 kg para la mano izquierda y 20 kg para la derecha.

- Umbral de dolor a la presión (UDP), algometría sobre el nervio mediano en el túnel, previa localización de éste por palpación<sup>20,21</sup>, con los siguientes resultados: 5,35 kg/cm<sup>2</sup> para el izquierdo y 5,85 kg/cm<sup>2</sup> para el derecho.

Para realizar la dinamometría hidráulica se utilizó un dinamómetro digital tipo Jamar<sup>17</sup> de la marca BASELINE, de nueva adquisición y con marcado CE. Para realizar la algometría se usó un algómetro digital PCE200 con protección de goma en el cabezal y una superficie de 1 cm<sup>2</sup>, también de nueva adquisición.

### Tratamiento

Se estableció un protocolo con los objetivos siguientes terapéuticos:

- Restablecer la movilidad de la charnela cervicodorsal y quitar tensión al diafragma cervicotorácico.
- Estimular el ganglio estrellado para influir sobre la circulación de ambos miembros superiores y, de manera más específica, sobre la vasa-nervorum del nervio mediano.
- Liberar la emergencia de las raíces inferiores del plexo braquial y que forman parte del nervio mediano.
- Liberar el túnel del carpo y aumentar la elasticidad y extensibilidad del retináculo flexor.

El tratamiento osteopático elegido en nuestro caso para conseguir estos objetivos consistió en la manipulación de *thrust* espinal de la charnela cervicodorsal (C7/T1) de manera bilateral mediante la técnica de *thumbmove* en sedestación<sup>22,23</sup>.

Seguidamente se realizó un *stretching* miofascial<sup>24</sup> del ligamento anular del carpo con la paciente en decúbito supino aplicado durante 5 min en cada mano.

Previo a la realización del tratamiento se observó que la paciente no presentara ningún criterio que contraindicara la terapia manipulativa. También se comprobó que el test de Jackson cervical fuese negativo.

La técnica de *thumbmove* de C7/T1 en sedestación consiste en construir una palanca con el raquis cervical, después efectuar un *thrust* directo sobre la vértebra con la mano caudal para invertir su rotación, empleando para ello la palanca que supone su apófisis espinosa (fig. 3).

La técnica se aplicó bilateralmente en cada sesión de tratamiento, empezando siempre la manipulación con el primer impulso ejecutado de izquierda a derecha.

La técnica de *stretching* miofascial del ligamento anular del carpo consistía en poner en tensión el ligamento anular del carpo a nivel de la muñeca, usando como puntos fijos de palanca los huesos más externos del carpo, zona de anclaje de dicho ligamento, y en aplicar además una ligera tracción y extensión de la muñeca con la paciente en decúbito supino (fig. 4).

La técnica se aplicó bilateralmente en cada sesión de tratamiento, empezando siempre por el lado izquierdo. Después de realizar la técnica en el lado izquierdo se cambiaba al lado derecho inmediatamente.

### Evolución

La paciente recibió un total de 5 sesiones de osteopatía en las que se le aplicó dicho protocolo.

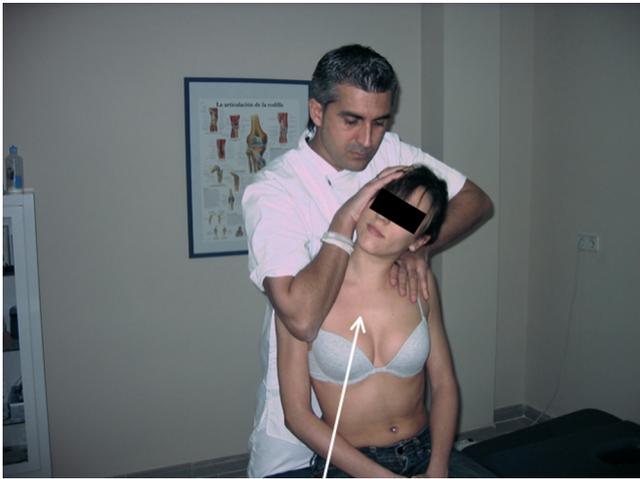


Figura 3 Thumbmove ERS derecha T1.

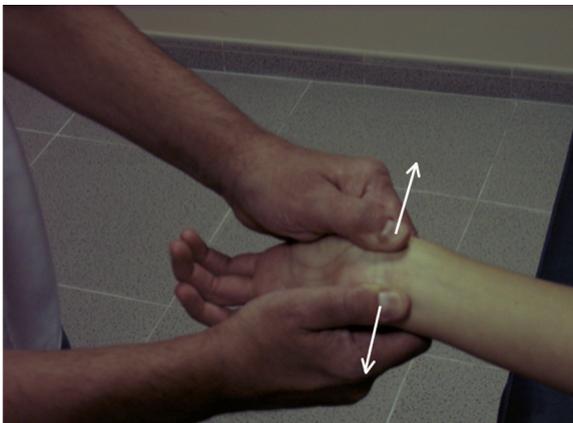


Figura 4 Técnica de *stretching* miofascial del ligamento anular del carpo.

La primera sesión se realizó en la primera visita en el mes de junio de 2009. A la semana se le volvió a realizar otra sesión. Después se citó a la paciente a los 15 días. La revisión siguiente fue al mes de la última cita ya los 2 meses de ésta terminó el tratamiento, realizando la quinta y última sesión.

Después de la tercera sesión, la paciente había notado una disminución importante de los síntomas y una mejoría progresiva con relación al dolor, a las disestesias y a la torpeza manual.

A finales de agosto del 2009, tras haber realizado 5 sesiones de tratamiento, la paciente se encontraba totalmente recuperada de su STC.

Se tomaron los valores de la FP de agarre y del UDP del nervio mediano para ambas manos pre y postratamiento, tanto en la primera como en la última sesiones, observando un aumento de ambas variables, siendo los resultados obtenidos los que se muestran en la tabla 1.

La FP está expresada como la media de 3 medidas para cada mano, separadas estas mediciones por 1 min para evitar el fenómeno de fatiga muscular<sup>25</sup>. El UDP también está expresado como la media de 3 medidas, con un intervalo de tiempo para 2 medidas sucesivas del mismo nervio de 30 s<sup>20</sup>.

Tabla 1 Valores de fuerza prensil (FP) y umbral de dolor a la presión (UDP) pre y postratamiento

Mano	Primera sesión (junio 2009)		Quinta sesión (agosto 2009)	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
FP pre (kg)	22	20	23	22
FP post (kg)	24	24	27	24
UDP pre (kg/cm <sup>2</sup> )	5,35	5,85	5,73	6,44
UDP post (kg/cm <sup>2</sup> )	6,97	6,32	7,66	7,67

Finalizado el tratamiento osteopático se volvió a realizar una ecografía osteomuscular de alta resolución mediante el mismo ecógrafo, la misma técnica y por el mismo radiólogo experto, observando una disminución del AST de ambos nervios medianos respecto a la situación previa al tratamiento osteopático, encontrando ambos nervios con valores de AST normales<sup>10,26</sup> (< 9 mm<sup>2</sup>).

Los resultados mostrados en el estudio ecográfico postratamiento osteopático son:

#### A. Muñeca derecha (fig. 5).

- AST del nervio mediano: 7,8 mm<sup>2</sup> (normal < 9 mm<sup>2</sup>).
- Espesor del retináculo flexor del carpo: 0,89 mm.
- Nervio mediano: 4,51 × 1,59 mm (diámetro trasverso × anteroposterior).

#### B. Muñeca izquierda (fig. 6).

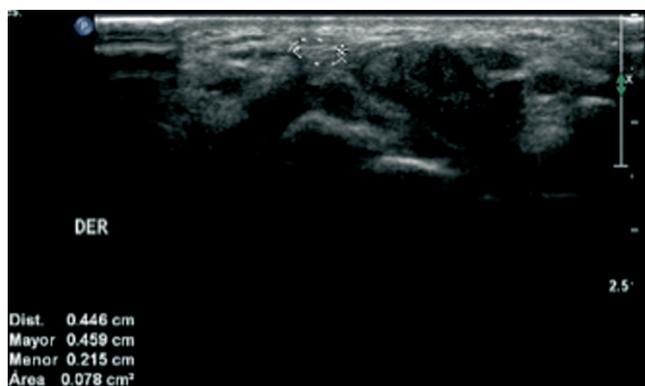
- AST del nervio mediano: 5,0 mm<sup>2</sup> (normal < 9 mm<sup>2</sup>).
- Espesor del retináculo flexor del carpo: 0,64 mm.
- Nervio mediano: 5,10 × 2,31 mm (diámetro trasverso × anteroposterior).

La tabla 2 muestra los resultados obtenidos mediante ecografía antes y después del tratamiento osteopático. Se observa una disminución considerable del AST del nervio, posiblemente asociada a la reducción del edema de ambos nervios medianos. El AST hapasado de valores patológicos a normales después del tratamiento, lo que coincide con la ausencia absoluta de clínica por parte de la paciente.

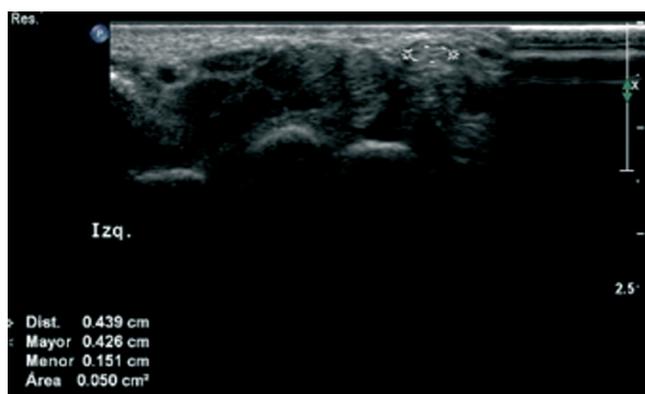
## Discusión

Hemos observado, con la realización del seguimiento del caso expuesto, que la técnica de manipulación de la charnela cervicodorsal *thumbmove* en sedestación, combinada con el *stretching* miofascial del ligamento anular del carpo, aplicadas bilateralmente, tienen un efecto positivo en pacientes con STC bilateral. La paciente del caso pasó de tener valores de AST de 10,8 a 5,0 mm<sup>2</sup> para el nervio mediano izquierdo y de 10,6 a 7,8 mm<sup>2</sup> para el derecho después del tratamiento osteopático, valores considerados como normales<sup>10,26</sup>, con ausencia total de sintomatología asociada a STC.

En cuanto a los efectos del tratamiento osteopático de esta paciente con relación a la FP y a la mecanosensibilidad neural medida a través del UDP, observamos que la paciente ganó fuerza de agarre y pasó de tener unos valores de FP de 22 kg en la mano izquierda y de 20 kg en la derecha pretratamiento a 27 y 24 kg postratamiento, respectivamente.



**Figura 5** Área de sección transversa del nervio mediano de la muñeca derecha postratamiento osteopático.



**Figura 6** Área de sección transversa del nervio mediano izquierdo postratamiento osteopático.

**Tabla 2** Valores ecográficos pre y postratamiento

Mano	Eco pretratamiento (junio 2009) STC presente		Eco postratamiento (agosto 2009) STC ausente	
	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
AST	10,8	10,6	5,0	7,8
ERF	0,71	0,75	0,64	0,89
DT	7,01	6,68	5,10	4,51
DAP	1,39	1,93	2,31	1,59

AST: área de sección transversa (mm<sup>2</sup>); DAP: diámetro anteroposterior del nervio mediano (mm); DT: diámetro transverso del nervio mediano (mm); ERF: espesor del retináculo flexor (mm).

Y un aumento con relación al UDP de 5,35 a 7,66 kg/cm<sup>2</sup> pre-postratamiento para el nervio mediano izquierdo en el túnel carpiano y de 5,85 a 7,67 kg/cm<sup>2</sup> para el derecho pre-postratamiento. Igualmente se produjo un aumento de ambas variables en las mediciones pre-postintervención, tanto en la primera como en la última sesión de tratamiento.

Hay antecedentes en la literatura científica que ponen de manifiesto los beneficios de la terapia manual en el tratamiento de los síndromes compresivos del miembro superior y, más concretamente del, STC<sup>27-29</sup>.

En un caso muy similar al nuestro, Valente<sup>30</sup> estudió si la manipulación quiropráctica podía aliviar los síntomas asociados al STC de una mujer de 42 años que presentaba dolor,

hormigueo y entumecimiento de muñeca derecha, así como parestesias a lo largo del dermatoma C6. Con signos de Phalen y Tinnel positivos y confirmación diagnóstica de STC mediante EMG.

Para ello, Valente estableció un tratamiento manipulativo de 3 sesiones semanales durante 4 semanas, abordando el raquis cervical de la paciente, el codo y la muñeca derecha con técnicas de alta velocidad y de baja amplitud. Tras el tratamiento observó que los síntomas se habían disipado, los test ortopédicos eran negativos, hubo un aumento de la FP y una normalización de la EMG.

Son prácticamente las mismas observaciones realizadas por nosotros con relación a los beneficios, tanto subjetivos como objetivos, de la osteopatía en el tratamiento del STC.

Vizencino<sup>31,32</sup> estudió los efectos inmediatos de la técnica de deslizamiento contralateral cervical, grado III<sup>33,34</sup>, aplicada sobre el segmento C5/C6 sobre la FP y la mecanosensibilidad neural en pacientes con epicondilitis crónica, observando una mejoría inmediata en ambas variables.

Sterling et al<sup>35</sup> mostró que una técnica de movilización anteroposterior aplicada a la faceta posterior del nivel C5/C6 provocó un aumento inmediato del 25% en el UDP sobre raquis cervical. Nosotros hemos observado un aumento después del tratamiento osteopático del UDP del orden del 43% para el nervio mediano izquierdo a nivel del túnel del carpo y del 31% para el nervio mediano derecho.

Diferentes estudios han observado que la manipulación con *thrust* en rotación aplicada sobre el segmento vertebral C5/C6 tiene efectos inmediatos sobre el aumento del UDP en ambos epicondilos, tanto en pacientes sanos como afectados de epicondialgia, así como el aumento de la FP sobre el lado afectado. En nuestro caso hemos observado, igualmente, un aumento del UDP bilateral sobre el nervio mediano a nivel del túnel carpiano así como un aumento de la FP bilateral<sup>36,37</sup>.

En un estudio con sujetos sanos<sup>38</sup>, Fernández de las Peñas observó que la manipulación de la charnela cervicodorsal generaba cambios inmediatos significativos ( $p < 0,05$ ) del UDP sobre las facetas articulares de C5/C6 de manera bilateral.

Parece ser que los efectos hipalgésicos y simpaticoexcitatorios provocados mediante la manipulación cervicodorsal y el *stretching* miofascial del ligamento anular del carpo en nuestra paciente están en relación con cambios en la interfase neural, es decir, en la relación entre el nervio mediano y los tejidos blandos circundantes, tanto a nivel de la emergencia de las raíces como a lo largo de su trayecto incluido el túnel del carpo<sup>33,39,40</sup>, pudiendo influir también, dicha manipulación, sobre la normalización del tono de los músculos invadidos por esas raíces cervicales<sup>41,42</sup>.

Taylor<sup>43</sup> investigó los efectos neurofisiológicos inmediatos de la manipulación cervical mediante el uso de potenciales evocados somatosensoriales. Se hizo un control pre-post de los potenciales evocados a nivel del tronco cerebral, a nivel cortical y a nivel del nervio mediano antes y durante 30 min después de la manipulación cervical. Se observó una disminución significativa en la amplitud de los potenciales evocados corticales y del nervio mediano, cambios que tuvieron una duración media de 20 min posmanipulación, obteniéndose los valores máximos en los primeros 10 min. En otro estudio posterior, el mismo autor<sup>44</sup> demostró como la manipulación cervical puede alterar el procesamiento neural

corticomotor central de las extremidades superiores. Dicho estudio encontró cambios en músculos específicos del miembro superior asociados a la manipulación. Estos cambios sugieren que la disfunción de la columna vertebral puede llevar a alteraciones musculares a través de procesos inhibitorios y facilitadores intracorticales, e influir sobre el control motor. Ambos estudios sugieren que la manipulación cervical puede alterar el procesamiento de la corteza somatosensorial y la integración sensitivomotriz, hecho que podría explicar la disminución de las molestias y la mejoría funcional de los pacientes posmanipulación.

Varios estudios han analizado la capacidad funcional del miembro superior tras la manipulación C5/C6/C7 encontrando todos ellos un reforzamiento muscular del miembro superior mediante EMG de manera inmediata<sup>45,46</sup>.

Nuestras observaciones coinciden con los resultados obtenidos por estos prestigiosos investigadores, pues hemos conseguido también un reforzamiento muscular de los flexores de los dedos.

Hay estudios<sup>23,47</sup> que demuestran los efectos tanto analgésicos como ortosimpáticos con relación a la manipulación de la transición cervicotorácica.

Menck<sup>48</sup>, en un caso de síndrome de dolor regional complejo tipo I, trató de demostrar la importancia de la manipulación de la región dorsal alta en el manejo de este tipo de pacientes. Una paciente de 38 años, que sufrió un traumatismo en su mano izquierda, presentó 5 meses después dolor severo, incapacidad funcional y cambios distróficos. El examen de la paciente reveló hipomovilidad de la región torácica alta. Dentro del protocolo terapéutico se añadió la manipulación en *dog-technic* de T3/T4. Durante la manipulación de T3/T4 se monitorizó a la paciente, observando de manera inmediata, posmanipulación, un aumento de la temperatura de su mano izquierda y una disminución de la hiperhidrosis. Tras la manipulación vertebral se comprobó una disminución de la mecanosensibilidad neural. Finalmente, la paciente pasó de un dolor de 6/10 al inicio de tratamiento a 3/10 al final del tratamiento en la EVA (escala visual analógica). Y pasó de una FP de 4,05 kg a 9,00 kg en la mano izquierda, siendo el valor de la derecha de 24,75 kg. Esto corrobora el sentido de nuestros hallazgos en un caso de STC con relación a los efectos hipalgésicos y ortosimpáticos de la manipulación cervicodorsal combinada con el *stretching* miofascial del ligamento anular del carpo, y sus efectos sobre el AST del nervio, la mecanosensibilidad neural y la FP.

El uso de la ecografía como elemento diagnóstico del STC mediante la valoración del AST del nervio mediano en la muñeca es relativamente reciente. Como sabemos, la prueba diagnóstica por excelencia para esta patología es la EMG; sin embargo, la ecografía osteomuscular de alta resolución en la práctica clínica puede constituir un herramienta complementaria de valoración y seguimiento perfectamente válida<sup>49</sup>.

Según Boutte<sup>49</sup> hay una correlación estadísticamente significativa entre el AST y los parámetros sensibles de electrodiagnóstico para determinar la presencia del STC ( $p < 0,001$ ). Por otro lado, la ecografía presentó una sensibilidad y especificidad del 72 y el 56%, respectivamente, en pacientes con STC, valores algo inferiores a la EMG con un 79 y un 80%. La fiabilidad intra e interobservador arrojó resultados muy buenos, del orden de 0,9.

En este sentido se ha estudiado el AST en pacientes con diabetes tipo 2 aquejados con frecuencia de STC asociado a su patología de base, mediante el uso de la ecografía, observándose en éstos que el AST medida a nivel de la muñeca es significativamente mayor que en sujetos sanos ( $p < 0,01$ ) y que hay una buena correlación con la EMG<sup>10</sup>.

Greening, en diversos estudios, ha hecho uso de la ecografía para valorar la hipomovilidad neural en pacientes con diversa patología osteomuscular. En un estudio con pacientes que presentaban dolor inespecífico de brazo observó que existía una hipomovilidad neural, tanto longitudinal como transversal, del nervio mediano en el túnel del carpo durante los movimientos de flexoextensión de muñeca<sup>50</sup>.

La algometría de presión cada vez más utilizada a nivel clínico ha demostrado su validez para evaluar el dolor osteomuscular<sup>51,52</sup>.

Actualmente también ha sido utilizada en diversos estudios para valorar la mecanosensibilidad neural a la compresión (UDP). De manera que su uso clínico y en investigación es cada vez más extendido y generalizado<sup>20,37,53,54</sup>.

La dinamometría hidráulica es útil como elemento diagnóstico<sup>55</sup>, y según este caso parece haber una relación entre el STC en fases incipientes, trastornos osteomusculares del miembro superior y la disminución de la FP.

El dinamómetro hidráulico ha sido utilizado para establecer valores de referencia para la FP, no sólo en sujetos sanos sino también en sujetos con STC, donde se trataba de utilizar otros dispositivos de medición de la fuerza<sup>56</sup>.

Basándonos en los resultados obtenidos debería ser tenida en cuenta la *thumbmove* de C7/T1 combinada con el *stretching* del ligamento anular del carpo dentro de los protocolos de tratamiento osteopático en el abordaje del STC.

Lógicamente, nuestros resultados deben ser tomados con cautela y se necesitan más investigaciones que incluyan muestras mayores y, por tanto, más significativas.

## Conclusiones

La *thumbmove* de la charnela cervicodorsal combinada con la técnica de *stretching* miofascial del ligamento anular del carpo influye de manera positiva sobre el STC bilateral.

El AST del nervio mediano disminuye de manera bilateral a nivel de la muñeca tras el tratamiento osteopático.

La aplicación de estas 2 técnicas aumenta la FP manual bilateral así como el UDP sobre ambos nervios medianos en el túnel del carpo, en el caso expuesto.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Shiri R, Miranda H, Heliövaara M, Viikari-Juntura E. Physical work load factors and carpal tunnel syndrome: a population-based study. *Occup Environ Med.* 2009;66:368-73.
- Gotteris MA, Espinosa Freire I. Síndrome del túnel carpiano. Guía de actuación en Atención Primaria. Barcelona: Semfy; 1998.

3. Randol Barker L, Burton JR, Zieve PD. Neuropatías por compresión y atrapamiento: síndrome del túnel carpiano. Principios de Medicina Ambulatoria y Familiar. Barcelona: Masson; 1995.
4. Kapandji AI. Cuadernos de fisiología articular. 2.ª ed. Vol. 2. Masson; 1997.
5. Tortora DJ, Grabowski S. Principios de anatomía y fisiología. 9.ª ed. Oxford; 2002.
6. Moore Keith L, Dalley Arthur F. Anatomía con orientación clínica. 4.ª ed. Panamericana; 2005.
7. Butler D. Movilización del sistema nervioso. 1.ª ed. Paidotribo; 2002.
8. Sunderland. The nerve lesion in carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1976;39:615-26.
9. Barrios JA. A proposal of manual osteopathic treatment of the syndrome of carpal tunnel. *Trials clinic. Rev Fisioter (Guadalupe).* 2008;7:13-22.
10. Buchberger W, Judmaier W, Birbamer G, Lener M, Schmidauer C. Carpal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159:793-8.
11. Buchberger W, Schon G, Strasser K, Jungwirth W. High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *J Ultrasound Med.* 1991;10:531-7.
12. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;173:681-4.
13. Beekman R, Visser L. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature. *Muscle Nerve.* 2003;27:26-33.
14. Jurado A, Medina I. Manual de pruebas diagnósticas. 1.ª ed. Paidotribo; 2002.
15. Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. 3.ª ed. Masson; 2007.
16. Shacklock M. Neurodinámica clínica. 1.ª ed. Elsevier; 2007.
17. Mathiowetz V, Kashman N, Volland G, Weber K, Dowe M, Rogers S. Grip and pinch strength: Normative data for adults. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985;66:69-74.
18. O'Driscoll SW, Horii E, Ness R, Cahalan TD, Richards RR, An KN. The relationship between wrist position, grasp size, and grip strength. *J Hand Surg Am.* 1992;169-77.
19. Mhan JK, Romero CP. Evaluación de la fuerza de puño en sujetos adultos sanos mayores de 20 años de la Región Metropolitana. Tesis doctoral. Universidad de Chile. 2005.
20. Fernández de las Peñas C, De la Llave Rincón A, Fernández Carnero J, et al. Bilateral widespread mechanical pain sensitivity in carpal tunnel syndrome: evidence of central processing in unilateral neuropathy. *Brain.* 2009;132:1472-9.
21. Schmid A, Brunner F, Luomajoki H, Held U, Bachmann LM, Künzler S, et al. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system [consultado 19-4-2009]. Disponible en: [www.biomedcentral.com/info/authors/](http://www.biomedcentral.com/info/authors/)
22. Boscá JJ. La manipulación de la charnela cervico-torácica, ¿es peligrosa en caso de cardiopatías? Tesis para la obtención del DO; 2003.
23. Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical. 1.ª ed. Panamericana; 2008.
24. Pilat A. Inducción miofascial. 1.ª ed. McGraw-Hil; 2003.
25. Watanabe T, Ito H, Morita A, Uno Y, Nishimura T, Kawase H, et al. Sonographic evaluation of the median nerve in diabetic patients: comparison with nerve conduction studies. *J Ultrasound Med.* 2009;28:727-34.
26. Peiteado López D, Bohórquez Eras E, Santiago Pérez S, Ugalde Canitrot A, Martín Mola E. Validez y utilidad de la ecografía en el síndrome de túnel carpiano. *Reumatol Clin.* 2008;4:100-6.
27. Russell BS. A suspected case of ulnar tunnel syndrome relieved by chiropractic extremity adjustment methods. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003;26:602-7.
28. Pringle RK, Richardson DL, Shiel RS. Case report: myofascial pain syndrome: a double crush-like appearance. *J Chiropr Med.* 2003;2:66-74.
29. Davis PT, Hulbert JR, Kassak KM, Meyer JJ. Comparative efficacy of conservative medical and chiropractic treatments for carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 1998;21:317-26.
30. Valente R, Gibson H. Chiropractic manipulation in carpal tunnel syndrome. *J Manipulative Physiol Ther.* 1994;17:246-9.
31. Vicenzino B, Collins D, Benson H, Wright A. An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J Manipulative Physiol Ther.* 1998;21:448-53.
32. Vicenzino B, Collins D, Wright A. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia. *Pain.* 1996;68:69-74.
33. Elvey R. Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension. *Australian Journal of Physiotherapy.* 1986;32:225-30.
34. Maitland G, Hengeveld E, Banks K, English K. Manipulación vertebral. 7.ª ed. Elsevier; 2007.
35. Sterling M, Jull G, Wright A. Cervical mobilisation: concurrent effects on pain, sympathetic nervous system activity and motor activity. *Manual Therapy.* 2001;6:72-81.
36. Fernández de las Peñas C, Pérez de Heredia M, Brea Rivero M, Miangolarra Page JC. Immediate effects on pressure pain threshold following a single cervical spine manipulation in healthy subjects. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007;37:325-9.
37. Fernández Carnero J, Fernández de las Peñas C, Cleland JA. Immediate hypoalgesic and motor effects after a single cervical spine manipulation in subjects with lateral epicondylalgia. *J Manipulative Physiol Ther.* 2008;31:675-81.
38. Fernández de las Peñas C, Alonso Blanco C, Cleland JA, Rodríguez Blanco C, Albuquerque Sendín F. Changes in pressure pain thresholds over C5-C6 zygapophyseal joint after a cervicothoracic junction manipulation in healthy subjects. *J Manipulative Physiol Ther.* 2008;31:332-7.
39. Penning L. Functional pathology of lumbar spinal stenosis. *Clinical Biomechanics.* 1992;7:3-17.
40. Shacklock M. Positive upper limb tension test in a case of surgical proven neuropathy: analysis and validity. *Manual Therapy.* 1996;1:154-61.
41. Zusman M. What does manipulation do? The need for basic research. En: Boyling J, Palastanga N, editors. *Grieve's Modern Manual Therapy: The vertebral column.* 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.
42. Katavich L. Differential effects of spinal manipulative therapy on acute and chronic muscle spasm: A proposal for mechanisms and efficacy. *Manual Therapy.* 1998;3:132-9.
43. Taylor HH, Murphy B. Cervical spine manipulation alters sensorimotor integration: a somatosensory evoked potential study. *Clin Neurophysiol.* 2007;118:391-402.
44. Taylor HH, Murphy B. Altered sensorimotor integration with cervical spine manipulation. *J Manipulative Physiol Ther.* 2008; 31:115-26.
45. Suter E, McMorland G. Decrease in elbow flexor inhibition after cervical spine manipulation in patients with chronic neck pain. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2002;17:541-4.
46. Dunning J, Rushton A. The effects of cervical high-velocity low-amplitude thrust manipulation on resting electromyographic activity of the biceps brachii muscle. *Manual Therapy.* 2008;1-6.
47. Mintken PE, Cleland JA, Carpenter KJ, Bieniek ML, Keirns M, Whitman JM. Some factors predict successful short-term outcomes in individuals with shoulder pain receiving cervicothoracic manipulation: a single-arm trial. *Phys Ther.* 2010;90: 643-4.
48. Menck JY, Requejo SM, Kulig K. Thoracic spine dysfunction in upper extremity complex regional pain syndrome type I. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000;30:401-9.

49. Boutte C, Gaudin P, Grange L, Georgescu D, Besson G, Lagrange E. Sonography versus electrodiagnosis for the diagnosis of carpal tunnel syndrome in routine practice. *Rev Neurol.* 2009; 165:460-5.
50. Greening J, Smart S, Leary R, Hall-Carggs M, O'Higgins P, Lynn B. Reduced movement of median nerve in carpal tunnel during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. *Lancet.* 1999;54:217-8.
51. Ylinen J, Nykanen M, Kautainen H, Hakkinen A. Evaluation of repeatability of pressure algometry on the neck muscles for clinical use. *Man Ther.* 2007;12:192-7.
52. Chesterton L, Barlas P, Foster N, Baxter G, Wright C. Gender differences in pressure pain thresholds in healthy humans. *Pain.* 2003;101:258-66.
53. Piovesan EJ, Tatsui CE, Kowacs PA, Lange MC, Pacheco C, Werneck LC. Using algometry of pressure measuring the threshold of trigeminal pain perception in normal volunteers: a new protocol of studies. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59:92-6.
54. Scott D, Jull G, Sterling M. Widespread sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash-associated disorder but not chronic idiopathic neck pain. *Clin J Pain.* 2005;21:175-81.
55. Ocampo. Factores asociados a la condición funcional del adulto mayor: Costa Rica 2004-2006. Universidad de Costa Rica. Programa de especialidades médicas. 2007.
56. Rozmaryn LM, Bartko JJ, Isler ML. The ab-adductometer: a new device for measuring the muscle strength and function of the thumb. *Hand Ther.* 2007;20:311-24.