

**MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA
CARDIACA, TENSIÓN ARTERIAL Y VOLUMEN
DE AIRE ESPIRADO EN UN SEGUNDO TRAS LA
APLICACIÓN DE LA TÉCNICA DE
ESTIRAMIENTO DE LAS FIBRAS MUSCULARES
DEL DIAFRAGMA EN POSICIÓN SENTADA EN
PACIENTES PREHIPERTENSOS E
HIPERTENSOS.**

Autor de la tesis: JUAN MANUEL DE LOS SANTOS PERDIGONES

Directores de la tesis: CLEOFÁS RODRÍGUEZ BLANCO

ALBERTO MARCOS HEREDIA RIZO



Departamento de Fisioterapia
Universidad de Sevilla

2014



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA
FACULTAD EN ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA

**MODIFICACIONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA,
TENSIÓN ARTERIAL Y VOLUMEN DE AIRE ESPIRADO EN UN
SEGUNDO TRAS LA APLICACIÓN DE LA TÉCNICA DE
ESTIRAMIENTO DE LAS FIBRAS MUSCULARES DEL
DIAFRAGMA EN POSICIÓN SENTADA EN PACIENTES
PREHIPERTENSOS E HIPERTENSOS.**

Tesis presentada por D. Juan Manuel de los Santos Perdigones para optar al grado de Doctor por la Universidad de Sevilla, dirigida por los doctores:
Prof. D. Cleofás Rodríguez Blanco y Prof. D. Alberto Marcos Heredia Rizo

En Sevilla a 23 de Abril de 2014

El Doctorando

Fdo. D. Juan Manuel de los Santos Perdigones

El Director

Fdo. Dr. Cleofás Rodríguez Blanco

El Director

Fdo. Dr. Alberto Marcos Heredia Rizo

TESIS DOCTORAL



Dr. D. Cleofás Rodríguez Blanco, Profesor Contratado Doctor y Dr. D. Alberto Marcos Heredia Rizo, Profesor Contratado Doctor, adscritos al Departamento de Fisioterapia de la Universidad de Sevilla,

HACEMOS CONSTAR,

Que la Tesis titulada *“Modificaciones de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y volumen de aire espirado en un segundo tras la aplicación de la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada en pacientes prehipertensos e hipertensos”*, ha sido realizada por D. Juan Manuel de los Santos Perdigones, bajo nuestro consejo y dirección, para optar al grado de Doctor por la Universidad de Sevilla, y cumple todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal calificador, por lo que autorizamos al doctorando para que proceda a su tramitación.

En Sevilla a 23 de Abril de 2014

Director

Fdo. Dr. Cleofás Rodríguez Blanco

Director

Fdo. Dr. Alberto Marcos Heredia Rizo

TESIS DOCTORAL

AGRADECIMIENTOS

A Cleofás Rodríguez Blanco y Alberto Marcos Heredia Rizo por su trabajo como directores de tesis.

A Rafael Calvente Marín por contagiarme su pasión y animarme a la realización del estudio.

A Patricia Montero Garzón por su comprensión y ayuda en los momentos difíciles.

A Ezequiel Ardila García, Ezequiel de los Santos Perdigones y a Esperanza Cabilla Martín por su importante ayuda.

A Juana Perdigones Lahera y Manuel de los Santos Jaén por darme todo lo que soy.

1. ÍNDICE

1. Índice	3
2. Resumen	9
3. Abstract	11
4. Introducción	13
4.1. Situación actual.....	13
4.1.1. Estado actual del problema.....	13
4.1.2. Antecedentes.....	16
4.1.2.1. Influencia de la terapia manual sobre el sistema cardiocirculatorio y pulmonar.....	16
4.1.2.2. Repercusión de las técnicas de estiramiento sobre la musculatura.....	20
4.1.2.3. Influencia de las técnicas de estiramiento sobre el diafragma.....	21
4.1.2.4. Tratamiento mediante terapia manual de la hipertensión arterial (HTA).....	22
5. Recuerdo anatomofisiológico	23
5.1. Anatomía del diafragma.....	23
5.1.1. Vasos y nervios del diafragma.....	28
5.1.2. Orificios diafragmáticos.....	29
5.2. Fisiología del diafragma.....	31
5.3. Anatomía-fisiología del sistema cardiocirculatorio.....	34
5.4. Frecuencia cardíaca (FC).....	39
5.5. Regulación del latido cardíaco.....	40
5.5.1. Control de la frecuencia cardíaca por los nervios autónomos.....	40
5.5.2. Regulación del control autónomo por los centros cerebrales.....	41
5.5.3. Integración del funcionamiento cardíaco con la tensión arterial por medio de los barorreceptores.....	41

5.5.4 Regulación del funcionamiento cardiaco y renal por los receptores sensitivos auriculares.....	42
5.5.5. Regulación refleja de la actividad del nódulo sinusal por la respiración.....	43
5.5.6. Regulación refleja del funcionamiento cardiaco por los receptores sensitivos de los ventrículos.....	43
5.6. Presión arterial.....	43
5.7. Regulación de la presión arterial.....	45
5.7.1. Sistema de control barorreceptor arterial: reflejo barorreceptor.....	45
5.7.2. Control de la presión arterial por los quimiorreceptores carotídeos y aórticos.....	46
5.7.3. Reflejos auriculares y de la arteria pulmonar que ayudan a regular la presión arterial y otros factores circulatorios.....	47
5.7.4. Control de la presión arterial por el centro vasomotor encefálico....	47
5.7.5. Regulación de la presión arterial por medio del sistema renal.....	48
5.8. Clasificación según los niveles de la tensión arterial.....	49
5.9. Tratamiento médico de la HTA y la prehipertensión.....	50
5.9.1. Modificaciones en el modo de vida.....	50
5.9.2. Farmacoterapia.....	51
5.10. Volumen de aire espirado en un segundo (FEV1).....	52
6. Hipótesis de trabajo.....	54
7. Objetivos de trabajo.....	55
8. Material y métodos.....	57
8.1. Diseño del estudio.....	57
8.1.1. Estudio piloto.....	57
8.2. Recursos materiales y humanos.....	59
8.2.1. Recursos materiales.....	59
8.2.1.1. Inventariables.....	59
8.2.1.2. Fungibles.....	63
8.2.2. Recursos humanos.....	64
8.3. Tamaño de la muestra.....	64

8.4. Criterios de participación en el estudio.....	66
8.4.1. Criterios de inclusión.....	66
8.4.2. Criterios de exclusión.....	67
8.5. Normas éticas. Consentimiento informado.....	69
8.6. Aleatorización y ocultación del tratamiento.....	69
8.7. Protocolo de intervención.....	70
8.7.1. Grupo experimental.....	74
8.7.2. Grupo control.....	75
8.8. Localización espacial y temporal.....	75
8.9. Descripción de las técnicas a realizar en el estudio.....	76
8.9.1. Técnica de medición de la FC y tensión arterial mediante medidor automático validado OMRON M6.....	76
8.9.2. Técnica para medición del FEV1.....	77
8.9.3. Técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada (TEDS).....	78
8.10. Análisis de variables.....	79
8.10.1. Variables independientes.....	80
8.10.2. Variables dependientes.....	81
8.10.3. Variables extrañas o de confusión.....	82
8.10.4. Variables de agrupación.....	82
8.11. Análisis estadístico.....	83
9. Resultados.....	85
9.1. Estadística descriptiva general.....	85
9.2. Estadística inferencial.....	91
10. Discusión.....	97
10.1. Modificaciones de la FC.....	97
10.2. Modificaciones de la TAS y la TAD.....	103
10.3. Modificaciones del FEV1.....	106
10.4. Prospectiva de investigación.....	109
10.5. Limitaciones del estudio.....	113
11. Conclusiones.....	115

11.1. Conclusión general.	115
11.2. Conclusiones específicas.....	115
12. Bibliografía.....	116
13. Apéndice.....	145
13.1. Hoja de recogida de datos del estudio.....	145
13.2. Consentimiento informado.....	146
13.3. Hoja de información al paciente.....	147
13.4. Aprobación de comité ético.....	148
13.5. Hoja cuestionario a realizar al paciente.....	149
13.6. Certificados de especificaciones técnicas y de equivalencia.....	150
13.7. Gráficos utilizados en análisis estadístico.....	153
13.8. Índice de tablas.....	156
13.9. Índice de imágenes.....	158

LISTADO DE ABREVIATURAS

Listado de abreviaturas en español.

HTA. Hipertensión arterial.

FC: Frecuencia cardiaca.

FEV1: Volumen de aire espirado en un segundo.

TEDS: Técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada.

TAS: Tensión arterial sistólica.

TAD: Tensión arterial diastólica

ECA: Ensayo clínico aleatorizado.

mmHg: Milímetros de mercurio.

JNC VII: 7º Informe del Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial

DM II: Diabetes Mellitus tipo II

HRV: Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

CV4: Técnica de compresión del cuarto ventrículo.

GC: Grupo control.

GE: Grupo experimental.

CCI: Coeficiente de correlación intraclase.

TEC: Técnica de elevación de las costillas.

PFE: Pico de flujo espiratorio máximo.

TENS: Electroestimulación nerviosa transcutánea.

ECG: Electrocardiograma.

Listado de abreviaturas en inglés.

STDSP: Stretching technique for the diaphragm in sitting position (técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada).

SBP. Systolic blood pressure (tensión arterial sistólica).

DBP: Dyastolic blood pressure (tensión arterial diastólica).

HR: Heart rate (frecuencia cardiaca).

FEV1: Forced expiratory volume in first second (volumen de aire espirado en un segundo).

RCT: Randomized clinical trial (ensayo clínico aleatorizado).

2. RESUMEN

Objetivo: Observar si la aplicación de la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada (TEDS) en pacientes prehipertensos e hipertensos produce cambios de forma inmediata en la tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), frecuencia cardiaca (FC) y volumen de aire espirado en un segundo (FEV1).

Material y métodos: Se realiza un estudio clínico aleatorizado (ECA), doble ciego, longitudinal, prospectivo con la presencia de grupo control. Cincuenta pacientes (n = 50; 23♂ y 27♀) (63 ± 15) hipertensos y prehipertensos fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos de estudio con veinticinco pacientes cada uno de ellos: grupo control (n = 25) (edad media 64 ± 12) y grupo experimental (n = 25) (edad media 61 ± 16). Se realiza la técnica de estiramiento del diafragma en el grupo experimental. Las mediciones se realizan mediante tensiometría y espirometría. Se realiza la prueba estadística Test de Student para muestras independientes para comparar los grupos control y tratamiento de las variables FC, TAS, TAD y FEV1.

Resultados: No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la medición inmediata de la TAS ($p = 0,160$), la TAD ($p = 0,592$) y la FEV1 ($p = 0,347$) en el grupo control o experimental. Se encuentran diferencias

estadísticamente significativas en la medición inmediata de la FC ($p = 0,029$).

En el grupo experimental se produce una disminución media de la FC de dos latidos por minuto en la medición postintervención con respecto a la preintervención, mientras que en el grupo control se produce una elevación de 0,28 latidos por minuto en la medición postintervención con respecto a la preintervención.

Conclusiones: La aplicación de la TEDS en pacientes hipertensos y prehipertensos produce una variación estadísticamente significativa de la FC ($p < 0,05$). La aplicación de la TEDS en pacientes prehipertensos e hipertensos no produce una variación estadísticamente significativa de las variables TAS, TAD y FEV1 ($p > 0,05$).

Palabras clave: hipertensión, prehipertensión, diafragma, frecuencia cardiaca.

3. ABSTRACT

Objective: The goal of this study is to check if the application of the stretching technique for the diaphragm in sitting position (STDSP) modifies immediately the systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR) and forced expiratory volume in first second (FEV1).

Material and methods: We performed a randomized clinical trial (RCT), double-blind, longitudinal, prospective and control group's presence. Fifty patients (n=50, 23 ♂ and 27 ♀) (63 ± 15) suffering from hypertension and prehypertension were randomized into two study groups with twenty-five patients each: a control group (n = 25) (average age 64 ± 12) and experimental group (n = 25) (average age 61 ± 16). STDSP were applied on experimental group. Measurements are made by tensiometry and spirometry. Statistical test performed is Student test for independent samples, to compare control and treatment groups of variables HR, SBP, DBP and FEV1.

Results: Significant differences were not found in SBP ($p = 0,160$), DBP ($p = 0,592$) and FEV1 ($p = 0,347$) in experimental or control group immediately after STDSP; However significant differences in HR were found in experimental group ($p = 0,029$). The average change of the HR in experimental group is a decrease of 2 beats per minute in posttreatment

measurement compared to pretreatment measurement. However, in control group there was an increase of 0,28 beats per minute, in posttreatment measurement compared to pretreatment measurement.

Conclusions: The application of TSDSP in hypertensive and prehypertensive patients produces a statistically significant change in HR ($p < 0,05$). The application of TSDSP in hypertensive and prehypertensive patients produces a statistically significant change in SBP, DBP, FEV1 ($p > 0,05$).

Key words: hypertension, prehypertension, diaphragm, heart rate.

4. INTRODUCCIÓN

4.1. Situación actual.

4.1.1. Estado actual del problema.

La HTA es, junto con la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, uno de los tres principales factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y el principal factor de riesgo de los accidentes vasculares cerebrales, tanto hemorrágicos como aterotrombóticos, siendo un indicador del riesgo para la supervivencia¹⁻⁶. Asimismo, la HTA es uno de los contribuyentes más prevalentes y de gran alcance para las enfermedades cardiovasculares⁷⁻⁹. La HTA ha sido incluso definida como un factor de riesgo para la aparición de demencia vascular¹⁰. También se correlaciona un incremento de la aparición de enfermedad crónica de riñón en pacientes hipertensos¹¹. Y existe una asociación entre el aumento de la cronificación, la severidad y la periodicidad de la migraña y la HTA¹².

La HTA está determinada por unos valores de TAS superiores a 140 milímetros de mercurio (mmHg) y/o unos valores de TAD superiores a 90 mmHg^{13, 14}.

La prevalencia de la HTA está aumentando por la creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población^{15, 16}. Las personas que son normotensas a los 55 años de edad tienen un riesgo del 90% de desarrollar hipertensión a lo largo del resto de su vida¹⁷. Se estima que la HTA afecta al menos a 65 millones de personas en Estados Unidos⁷. Con respecto a la situación en España, Catalá-López et al¹⁴ (2012) revisaron un total de 76 estudios en los que se concluye que en la población general la prevalencia de HTA se encuentra en un 79%, de los que un 67 % no están controlados médicamente. Asimismo, se concluye que en España, el control de la hipertensión está lejos de ser óptimo y no parece haber mejorado durante los últimos años.

Según el 7º Informe del Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC VII), del Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre que administra el Programa de Educación Nacional de Hipertensión de Estados Unidos; además de la HTA, existe una nueva categoría de presión arterial, denominada prehipertensión, la cual está determinada por personas con una TAS entre 120-139 milímetros de mmHg y/o una presión diastólica entre 80-89 mmHg. La categoría actual queda derivada de las antiguas tensión border line y presión arterial normal-alta¹³. Aproximadamente setenta millones de personas son prehipertensos en Estados Unidos y la identificación y gestión de la prehipertensión se ha reconocido en la política nacional de salud como una prioridad para mejorar la salud pública¹⁸.

Hay también diversos estudios que relacionan la prehipertensión con la aparición de otras patologías. En concreto, existe una asociación entre la aparición de enfermedades cardiovasculares y la prehipertensión¹⁹⁻²³. También se observa el aumento de incidencia de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular en pacientes con presión arterial normal-alta con respecto a un grupo normotensivo²⁴. Del mismo modo, tras estudiar la vascularización coronaria en personas normotensas, prehipertensas e hipertensas, se constata que en la prehipertensión (Imagen 1) existe una alteración de esta vascularización²⁵. Existe una asociación entre la prehipertensión y el riesgo de padecer diabetes tipo II (DM II) que puede ser explicada por la alteración de la resistencia a la insulina²⁶. Igualmente se asocia el padecer prehipertensión a una mayor probabilidad de padecer enfermedad crónica de riñón²⁷.

Otros estudios indican la relación de la hipertensión y la prehipertensión con el sistema neurovegetativo. Según Edwards et al²⁸ (2011), un incremento de la función parasimpática está asociado a la reducción de la presión sanguínea en personas hipertensas. Erdogan et al²⁹ (2010) estudian la capacidad de recuperación de la frecuencia cardiaca como valor de la alteración del sistema neurovegetativo y concluyen que en las fases tempranas de la hipertensión esencial hay una falta de regulación del sistema nervioso autónomo. Pankova et al³⁰ (2010) observan la variabilidad de la frecuencia cardiaca en grupos de pacientes adolescentes normotensos, prehipertensos e hipertensos, llegando a la conclusión de que en los

pacientes hipertensos y prehipertensos puede existir una maladaptación de la regulación autónoma simpática.

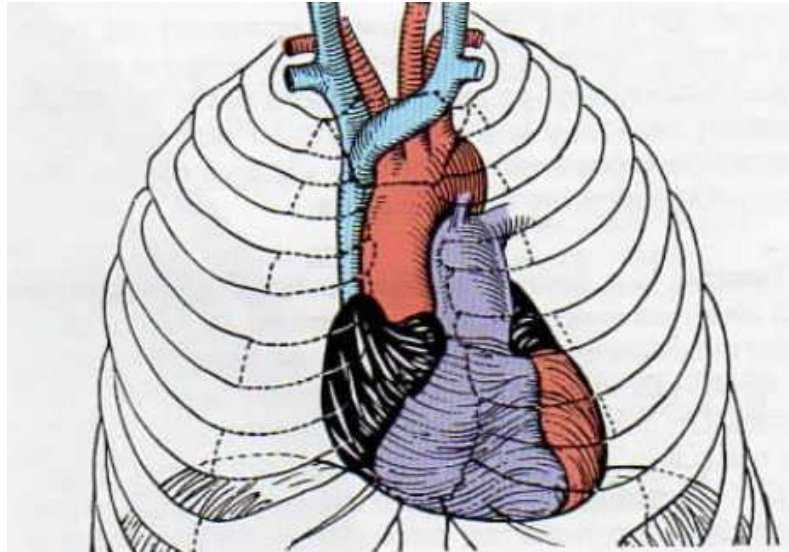


Imagen 1.

Lippert H. Anatomía estructura y morfología del cuerpo humano. 4º edición. Madrid: Editorial Marbán; 2000. Pág. 205.

4.1.2. Antecedentes.

4.1.2.1. Influencia de la terapia manual sobre el sistema cardiocirculatorio y pulmonar.

Dada la importancia epidemiológica de la HTA, son muy diversos los estudios en la literatura referidos a la capacidad de intervención sobre el

sistema cardiocirculatorio y pulmonar de numerosos tests y técnicas de fisioterapia manual.

Johnston et al^{31, 32} (1995), observan la presencia de disfunciones segmentarias en niveles relacionados (C6-T2-T6), diagnosticadas de manera palpatoria, en pacientes hipertensos tanto en un estudio a corto plazo, de 4 a 8 meses; como a largo plazo, de 3 a 10 años. También, el tratamiento con terapia manual postoperatorio en pacientes con by-pass de la arteria coronaria produce beneficios hemodinámicos inmediatos en la perfusión cardiaca respecto a un grupo control al que no se le aplicó tratamiento de terapia manual³³. Igualmente, se demuestran los efectos que provoca en la presión arterial un tratamiento quiropráctico en personas normotensas con respecto a un grupo control, produciéndose una disminución de la presión arterial de los sujetos del grupo tratamiento³⁴. Por otro lado, Yates et al³⁵ (1995) determinan los efectos de un tratamiento quiropráctico de ajuste de T1 a T5 para la hipertensión y la ansiedad con respecto a un grupo control y a un tratamiento placebo. Se encontraron diferencias significativas en la disminución de la presión arterial y la ansiedad del grupo tratamiento con respecto a los otros grupos. Otro trabajo compara las modificaciones en los valores espirométricos tras el tratamiento mediante terapia manual de manera independiente o combinada con ejercicios respiratorios en pacientes sanos y demuestra la mejoría de los volúmenes respiratorios con ambos tratamientos. Así, indica una mejoría más significativa con el tratamiento en combinación de ambos, además de una mejoría más acusada de los

pacientes del grupo tratado mediante terapia manual en comparación con el grupo de ejercicios respiratorios³⁶. Otro estudio concluye que tras una manipulación espinal de alta velocidad y baja amplitud en la región torácica en adultos sanos, se produce una modificación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (HRV) con respecto a un grupo control³⁷. Por lo tanto, se demuestra la repercusión en los valores cardiocirculatorios de la aplicación de técnicas de terapia manual en la zona torácica. Existe, en definitiva, una importante literatura previa que relaciona las disfunciones segmentarias torácicas y la patología del sistema cardiovascular. Y que, por otro lado, sustenta la capacidad de un tratamiento manual sobre la zona torácica de actuar sobre el sistema cardiorrespiratorio y la posibilidad de medir esas modificaciones de este sistema.

Por otro lado, se ha observado que la aplicación de maniobras en la esfera craneal repercute sobre los parámetros cardiovasculares. Así, se ha constatado que la técnica de compresión del cuarto ventrículo (CV4) ejerce una disminución de la tensión arterial y la FC, principalmente en la TAS y la TAD, sobre todo en sujetos hipertensos³⁸. También se evalúa la modificación del flujo sanguíneo medida mediante doppler tras manipulación craneal³⁹. Del mismo modo ocurre con técnicas aplicadas sobre la columna vertebral. Roy et al³⁸ (2009) concluyeron que se produce una modificación de la HRV tras una técnica de manipulación lumbar en pacientes con o sin dolor asociado⁴⁰. Además las técnicas manipulativas de deslizamiento lateral a nivel cervical⁴¹ producen una variación de la frecuencia cardiaca y

respiratoria, así como de la presión arterial. Por lo tanto, atendiendo a Pérez³⁸ (2003), Nelson et al³⁹ (2004), Roy et al⁴⁰ (2009) y Vicenzino et al⁴¹ (1998); los valores cardiocirculatorios pueden ser modificados no sólo por una técnica de terapia manual directamente sobre el tórax, sino también con una técnica sobre el cráneo, columna lumbar o cervical.

También hay literatura científica que permite analizar la aplicabilidad de las técnicas manuales sobre el tórax sobre distintas patologías y como a pesar de no siempre modificar los parámetros cardiorrespiratorios medidos, se produce una mejoría del estado de salud del paciente. Así, se observa que el tratamiento mediante manipulaciones torácicas ha resultado igualmente efectivo que el empleo de espirometría incentivada para la prevención de atelectasias postoperatoria⁴². Igualmente, tras la aplicación de distintas técnicas osteopáticas sobre pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, se concluye que a pesar de no mejorar los valores pulmonares de las mediciones post-tratamiento o incluso empeorarlos levemente; existe una mejoría subjetiva de los pacientes tratados con estas técnicas refiriendo mejoría de la capacidad respiratoria y que las técnicas aplicadas en el grupo experimental han sido beneficiosas para su estado de salud tras el tratamiento⁴³. Un estudio similar en personas de edad avanzada concluye también que aunque no mejoran los valores espirométricos, sí que mejoran la sensación subjetiva respiratoria⁴⁴. En esta misma línea se ha observado la eficacia de las manipulaciones terapéuticas manuales sobre pacientes hospitalizados con neumonía comparados con un grupo control.

Así se determina que existe menor duración de ingreso hospitalario, menor tiempo de toma de medicación antibiótica intravenosa, y menores complicaciones de fallo respiratorio y/o muerte con respecto al grupo control⁴⁵. Otro estudio de similares características en pacientes de edad avanzada llega a los mismos resultados que en el estudio anterior⁴⁶. También se demuestra la utilidad de las técnicas de manipulación de alta velocidad y baja amplitud en pacientes sanos de manera comparativa a técnicas de movilizaciones costales en personas sanas⁴⁷.

4.1.2.2. Repercusión de las técnicas de estiramiento sobre la musculatura.

Hay diversas investigaciones acerca de las modificaciones en la fuerza, longitud y funcionalidad del tejido muscular tras la realización de técnicas de estiramiento. Todos estos parámetros se aumentan tras un programa de estiramiento sobre la musculatura isquiotibial en mujeres institucionalizadas⁴⁸. Un trabajo similar sobre personas atléticas jóvenes mide además el rango de movimiento en flexión de la cadera con idénticos resultados al estudio anterior⁴⁹. También, según Feland et al⁵⁰ (2001) se relacionan estos cambios producidos sobre la musculatura isquiotibial con un mayor tiempo de realización del estiramiento del músculo. Por lo tanto existen trabajos previos que determinan que con una técnica de estiramiento sobre un músculo, como la TEDS, va a aumentar la fuerza, longitud y funcionalidad de la musculatura que se ha estirado siendo además

dependiente del tiempo durante el que se ha realizado el estiramiento. Asimismo, se ha demostrado la modificación del radio isquiotibiales / cuádriceps tras el estiramiento de la musculatura isquiotibial, produciéndose una ganancia de fuerza del cuádriceps⁵¹. Por lo tanto existe un estudio previo que concluye que el estiramiento de un músculo va a producir un aumento de capacidad contráctil del músculo antagonista. En relación a nuestro estudio es interesante por el antagonismo - sinergia del diafragma - músculos espiratorios y su implicación en el mecanismo respiratorio. El diafragma es el principal músculo inspiratorio y los músculos abdominales son músculos espiratorios muy potentes durante la espiración forzada. Además son músculos sinérgicos y en la vida diaria no pueden funcionar independientemente. Se evidencia, por tanto, un equilibrio dinámico de estos grupos musculares⁵².

4.1.2.3. Influencia de las técnicas de estiramiento sobre el diafragma.

En la práctica clínica diaria por parte de los fisioterapeutas es frecuente la utilización de la TEDS, siendo capital liberar el diafragma en todas las afecciones viscerales cardiorrespiratorias o digestivas^{53, 54}. Son diversos los estudios que han observado la aplicabilidad y efectividad de la técnica de estiramiento del diafragma y su capacidad para modificar parámetros cardiorrespiratorios. Por un lado, se estudia la influencia de la técnica de estiramiento de la parte anterior del diafragma en los valores espirométricos

en fumadores. En ella se observan diferencias significativas en los valores espirométricos de pacientes fumadores, tales como la capacidad vital forzada, el flujo espiratorio en el primer segundo y el pico de flujo espiratorio tras la aplicación de la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma con respecto a un grupo control⁵⁵. Asimismo, la técnica de estiramiento del diafragma torácico objetivada con radiografía de tórax, demuestra ser efectiva comparada radiológicamente por el ascenso de las cúpulas diafragmáticas en espiración máxima antes y después de la realización de la técnica, con respecto a un grupo control⁵⁶.

Ya que la TEDS se realiza mediante una modificación de la expansión torácica mediante una restricción manual; se debe añadir que otros trabajos concluyen también que las variaciones de expansión torácica modifican la capacidad de expansión del sistema pulmonar. Así, las restricciones de movilidad del tórax conllevan cambios en la capacidad pulmonar, la saturación de oxígeno y la frecuencia respiratoria⁵⁷. Además de los cambios en estos parámetros, la restricción de la movilidad del tórax provoca además un aumento de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio⁵⁸.

4.1.2.4. Tratamiento mediante terapia manual de la hipertensión arterial.

Según Ricard⁵⁴ (2008), el tratamiento manual para la hipertensión arterial comienza con la técnica del cuarto ventrículo para actuar sobre el

sistema vasovagal. Posteriormente se realiza una inhibición de los ganglios cervicotorácicos, después una inhibición de la carótida, posteriormente se equilibra la tiroides y por último evaluar y tratar si fuesen necesarios los riñones.

5. RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO

5.1. Anatomía del diafragma torácico.

El diafragma es un músculo muy ancho, aplanado y delgado y constituye un tabique musculotendinoso que separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal. Tiene la forma de una bóveda alargada transversalmente, de convexidad superior, y que se fija por su base en el contorno interno de la abertura inferior del tórax (Imagen 2). La bóveda diafragmática no es regular. Está dividida en dos partes laterales, derecha e izquierda por una escotadura que presenta el diafragma frente a la columna vertebral y por una depresión de la porción media de la cúpula diafragmática, sobre la que se apoya el corazón⁵⁹. La cúpula derecha es ligeramente más alta que la izquierda, porque el hígado requiere de mayor espacio. En los raros casos en los que el hígado se encuentra a la izquierda, es la cúpula izquierda del diafragma la que se presenta más alta⁶⁰.

Durante la espiración, la cúpula derecha alcanza la 5ª costilla y la izquierda llega hasta el 5º espacio intercostal. La altura de las cúpulas diafragmáticas varía según:

- La fase respiratoria (inspiración o espiración).
- La postura (P. ej: decúbito supino o bipedestación).

- El tamaño o el grado de distensión de las vísceras abdominales⁶¹.

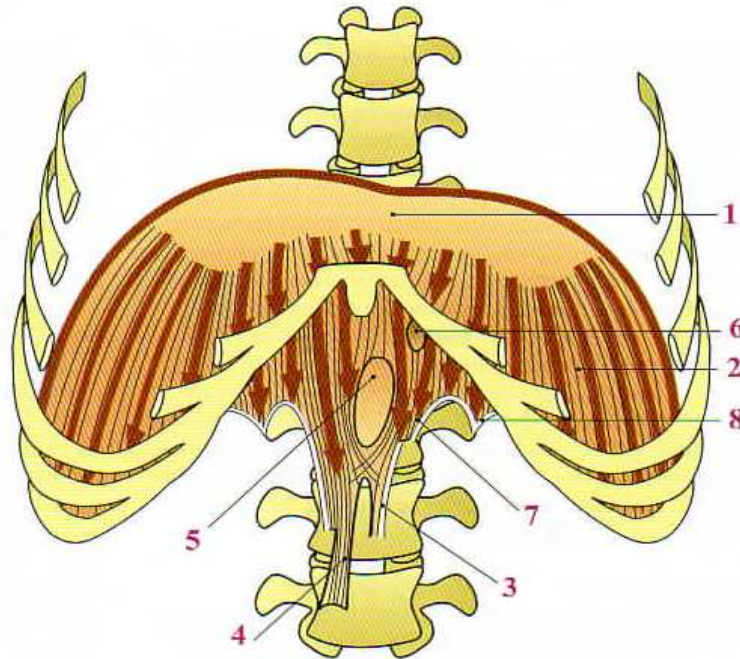


Imagen 2.
Kapandji A. Fisiología articular tronco y raquis. 5ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002. Pág: 161.

En el diafragma se distinguen dos partes: una central y tendinosa, denominada centro tendinoso y otra periférica y muscular, formada por fascículos musculares que se insertan alrededor de la abertura inferior del tórax. Esta configuración particular se explica por su constitución, pudiéndose considerar que está formado por un conjunto de músculos digástricos cuyos vientres musculares constituyen la porción periférica o muscular y que se insertan en dos puntos opuestos del contorno de la

abertura inferior del tórax, mientras que sus tendones intermedios se entrecruzan en la porción central del músculo para formar el centro tendinoso⁵⁹.

Así, las fibras de la porción muscular convergen radialmente en la parte aponeurótica trifoliácea: el tendón central (Imagen 3). El tendón central no dispone de inserciones óseas y está dividido de forma incompleta en tres hojas, que se parecen a un trébol ancho. Aunque situado cerca del centro diafragmático, el tendón central se aproxima más a la parte anterior del tórax. El orificio de la vena cava por el que pasa la porción terminal de la vena cava inferior hasta el corazón, perfora el tendón central⁶¹. La parte muscular circundante del diafragma crea una lámina continua; sin embargo, a efectos descriptivos, se dividirá en tres partes, según sus inserciones periféricas.

- Una parte esternal, compuesta por dos cintas musculares que se insertan en la cara posterior del apéndice xifoides; esta parte no siempre se observa.

- Una parte costal, formada por cintas musculares anchas que se insertan en las caras internas de los últimos seis cartílagos costales y en las costillas adyacentes a cada lado: las partes costales forman las cúpulas derecha e izquierda.

- Una parte lumbar, que se origina de dos arcos aponeuróticos – los ligamentos arqueados medial y lateral - y de las tres primeras vértebras lumbares; la porción lumbar da origen a los pilares musculares derecho e izquierdo que ascienden hasta el tendón central⁶¹.

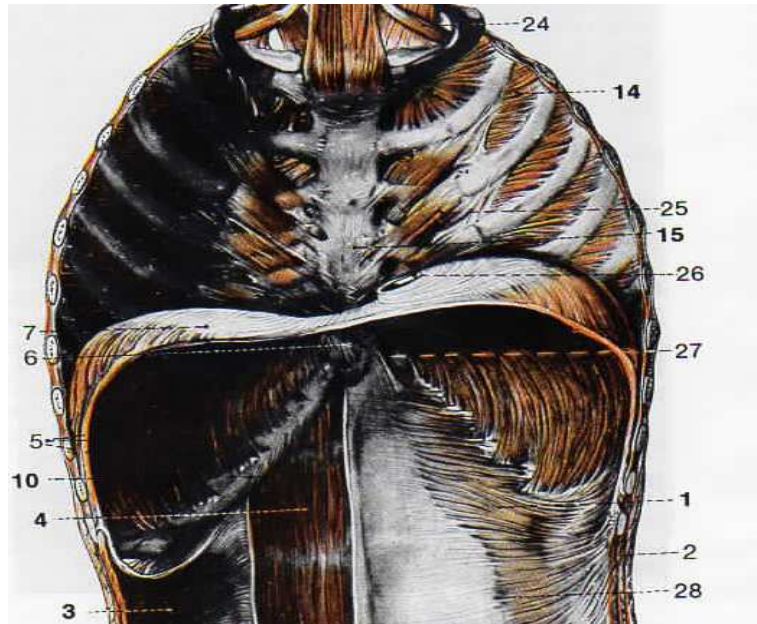


Imagen 3.

Lippert H. Anatomía estructura y morfología del cuerpo humano. 4º edición. Madrid: Editorial Marbán; 2000. Pág: 141.

El pilar derecho del diafragma es más largo y más grueso que el izquierdo. Se inserta por medio de un tendón ancho y aplanado en la cara anterior de los cuerpos de la segunda y tercera vértebras lumbares y en los discos intervertebrales que las unen entre sí y con los cuerpos de las vértebras vecinas. El pilar izquierdo del diafragma se inserta por medio de un tendón menos ancho y menos grueso que el del pilar derecho en el cuerpo de la segunda vértebra lumbar y en los discos intervertebrales vecinos a esta vértebra. Las fibras tendinosas más mediales de los dos pilares se entrecruzan a menudo en la línea media con las del lado opuesto, el resto de fibras son directamente descendentes⁵⁹.

5.1.1. Vasos y nervios del diafragma.

Las arterias del diafragma se ramifican en su cara superior e inferior. Las arterias que perfunden en la cara superior del diafragma son:

- Las arterias pericardicofrénicas y musculofrénicas, ramas de la arteria torácica interna.
- Las arterias frénicas superiores, que provienen de la aorta torácica.

Las arterias que irrigan la cara inferior del diafragma son las arterias frénicas inferiores, que casi siempre constituyen las primeras ramas de la aorta abdominal; sin embargo a veces surgen del tronco celíaco⁶¹.

Las venas que drenan en la cara superior del diafragma son las venas pericardicofrénicas y musculofrénicas, que desembocan en las venas torácicas internas, y en el lado derecho, una vena frénica superior que drena en la vena cava inferior. Algunas venas de la curvatura posterior del diafragma drenan a las venas ázigos y hemiázigos. Las venas frénicas inferiores drenan la sangre venosa de la cara inferior del diafragma. La vena frénica inferior derecha suele desembocar en la vena cava inferior, mientras que la vena frénica izquierda casi siempre es doble: una rama pasa delante del hiato esofágico, para terminar en la vena cava inferior, y la otra, más posterior suele unirse a la vena suprarrenal izquierda⁶¹.

Toda la inervación motora del diafragma proviene de los nervios frénicos; cada nervio se distribuye por un hemidiafragma y proviene de los ramos

ventrales de los segmentos medulares C3 a C5. Los nervios frénicos también emiten fibras sensitivas (dolor y propiocepción) para la mayor parte del diafragma. Las porciones periféricas del diafragma reciben la inervación sensitiva de los nervios intercostales (últimos 6 o 7 nervios) y subcostales⁶¹. La inervación desde el plexo cervical es un indicio de su desarrollo embrionario. El diafragma se origina a nivel de los segmentos cervicales III-V y luego se traslada junto con el corazón hacia la zona torácica. El descenso normalmente ha finalizado en el tercer mes de desarrollo⁶⁰.

5.1.2. Orificios diafragmáticos.

El diafragma presenta tres grandes orificios atravesados por la vena cava inferior, la aorta y el esófago. También presenta aberturas más estrechas, comprendidas entre los diferentes fascículos de los pilares, por donde pasan las raíces mediales de las venas ácigos y hemiacigos, el tronco simpático y los nervios esplácnicos⁵⁹.

Orificio para la vena cava.

El orificio para la vena cava es una abertura del tendón central, sobre todo para la vena cava inferior. Por el orificio de esta vena pasan también ramos terminales del nervio frénico y algunos vasos linfáticos que se dirigen desde el hígado hasta los ganglios frénicos medios y mediastínicos⁶¹. Este orificio se sitúa a la derecha del plano medio, en la unión de las hojas

derecha y media del tendón. El orificio de la vena cava, el más superior de los tres orificios diafragmáticos, se encuentra a la altura del disco intervertebral T8-T9. La vena cava inferior se adhiere al borde del orificio; por eso, cuando se contrae el diafragma durante la inspiración, aumenta el calibre del orificio y se dilata la vena cava inferior. Estos cambios facilitan el flujo sanguíneo al corazón a través de esta gran vena⁶¹.

Hiato (abertura) esofágico.

El hiato esofágico es muscular. Corresponde al cuerpo de la décima vértebra torácica. Es de forma elíptica y está situado un poco a la izquierda de la línea media. Está atravesado por el esófago y los nervios vagos. El esófago se une al borde del orificio por medio de tejido conjuntivo denso y fibras musculares que se extienden desde el diafragma hasta las paredes del esófago⁵⁹.

Hiato (abertura) aórtico.

El hiato aórtico es un orificio posterior al diafragma por el que pasa la aorta. Como la aorta no perfora al diafragma, su flujo no se afecta con los movimientos de la respiración. La aorta pasa entre los pilares del diafragma, detrás del ligamento arqueado medio, situado a la altura del borde inferior de la vértebra T12. Por el orificio aórtico también pasan el conducto torácico y a veces la vena ázigos⁶¹.

Triángulo esternocostal o de Larrey.

Entre los orígenes del diafragma en el esternón y en el arco costal, se observa un pequeño espacio sin músculos, cubierto sólo por tejido conjuntivo. Las ramas finales de la arteria y vena torácica interna traspasan el diafragma por este espacio⁶⁰.

Triángulo lumbocostal.

El espacio entre los orígenes costales y lumbares, que queda recubierto por tejido conjuntivo⁶⁰.

Aberturas más pequeñas.

Existen otras aberturas más pequeñas en el diafragma para vasos sanguíneos y nervios, por ejemplo:

- Para el cordón simpático en la porción lumbar del diafragma.
- Para los nervios esplácnicos mayor y menor, la vena ácigos y hemiácigos. En la porción lumbar del diafragma⁶⁰.

5.2. Fisiología del diafragma.

El flujo de gases desde y hacia el interior del cuerpo se produce por las diferencias de presión con respecto al medio externo. Estas diferencias de presión están causadas por los cambios en el volumen interno de la cavidad

torácica. Uno de los mecanismos que lo causa es el movimiento de “émbolo” del diafragma: “respiración diafragmática”⁶⁰.

Cuando las fibras musculares del diafragma se contraen, el centro frénico desciende: de este modo el diámetro vertical del tórax se ensancha, pudiéndose comparar el diafragma a un émbolo que se desliza en el interior de una bomba. Sin embargo, la puesta en tensión de los elementos del mediastino, y sobre todo, la presencia de la masa de las vísceras abdominales limitan este descenso del centro frénico. A partir de este instante, el centro frénico se convierte en punto fijo y las fibras musculares, que actúan a partir de la periferia del centro frénico, pasan a ser las que elevan las costillas inferiores⁵².

Al elevar las costillas inferiores, el diafragma ensancha el diámetro transversal del tórax inferior, pero, simultáneamente a través del esternón, eleva también las costillas superiores y en consecuencia ensancha el diámetro anteroposterior. Se puede entonces afirmar que el diafragma es un músculo primordial de la respiración, ya que por sí solo, ensancha los tres diámetros del volumen torácico. En definitiva el diafragma lleva a cabo distintas acciones:

- a- Ensanchamiento del diámetro vertical por descenso del centro frénico.
- b- Ensanchamiento del diámetro transversal por elevación de las costillas inferiores.

c- Ensanchamiento del diámetro anteroposterior por elevación de las costillas superiores mediante el esternón⁵².

Otra función del diafragma es trabajar en sinergismo-antagonismo con los músculos abdominales regulando las presiones abdómino-torácicas. Y además modifica su tono muscular, de acuerdo a las posiciones del tronco⁶².

El diafragma tiene características bioquímicas y enzimáticas que lo asemejan al miocardio: su contenido de mitocondrias y citocromo-oxidasas, su capacidad de metabolizar lactato y su flujo sanguíneo son intermedios entre los músculos esqueléticos y el miocardio. Estas cualidades permiten que el diafragma cumpla su papel de órgano esencial para la vida⁶⁰.

La organización estructural y funcional del músculo del diafragma se describe en términos de las unidades fundamentales para el control neuromotor. Estas unidades motoras varían notablemente entre sí por sus propiedades metabólicas, contráctiles y su resistencia a la fatiga. Por lo tanto, las fuerzas generadas por el diafragma durante la ventilación y diferentes actividades no respiratorias dependerán del número y tipo de unidades motoras reclutadas⁶³.

Dentro de la estructura muscular del diafragma, las fibras lentas y fibras rápidas están presentes en igual proporción en el diafragma humano adulto. Son fibras pequeñas, con capilares abundantes y alta actividad aeróbica lo

que permite darle la resistencia a la fatiga que exige su actividad continua. Las características estructurales y funcionales de las fibras de los músculos respiratorios no son fijas, sin embargo pueden ser modificadas en respuesta a condiciones fisiológicas y patológicas, la adaptación a la hipoxia, relacionados con la edad, y los cambios asociados con enfermedades respiratorias⁶⁴. Desde un punto de vista citológico, el desarrollo postnatal del músculo diafragma se procesa en la generación sucesiva de dos tipos de fibras, que corresponde a la adaptación progresiva del músculo del diafragma a su función fisiológica. De hecho, la proporción en el tipo I (lento, aeróbico) y fibras tipo IIB (rápido, anaerobios) aumenta progresivamente con la maduración postnatal, mientras que la proporción de fibras tipo IIA (rápido, intermedio) disminuye progresivamente⁶⁵.

5.3. Anatomía-fisiología del sistema cardiocirculatorio.

La función de la circulación es satisfacer las necesidades de los tejidos: transportar nutrientes a los tejidos, llevarse los productos de desecho, conducir hormonas de una parte del cuerpo a otra, y en general, mantener un ambiente apropiado en todos los líquidos tisulares para una supervivencia y función óptima de las células⁶⁶. El sistema circulatorio consta de una bomba (corazón) y una serie de tubos interconectados (los vasos sanguíneos). Puesto que la sangre se bombea desde el lado derecho del corazón a través de los pulmones (circulación pulmonar) y acto seguido

desde el lado izquierdo del corazón hasta el resto del organismo (circulación sistémica), podríamos decir que nos encontramos con dos circuitos en serie⁶⁷.

Aproximadamente el 84% de todo el volumen sanguíneo del cuerpo está en la circulación sistémica, y el 16% en el corazón y los pulmones. Del 84% del total presente en la circulación sistémica, un 64% se encuentra en las venas, un 13% en las arterias y un 7% en las arteriolas sistémicas y los capilares. El corazón contiene el 7% de la sangre y los vasos pulmonares el 9% (Imagen 4)⁶⁶.

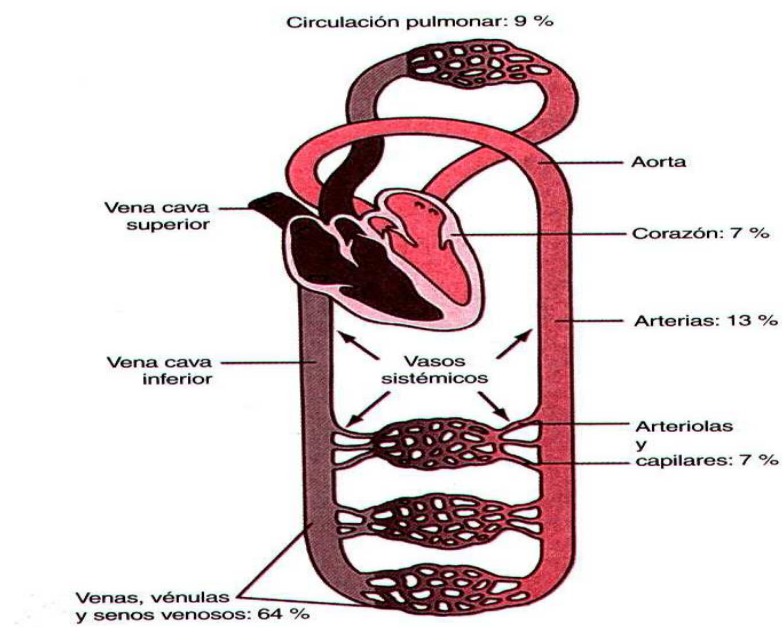


Imagen 4.

Guyton A, Hall J. Fisiología médica. 10ª edición. Madrid: Editorial Mc Graw Hill; 2001. Pág: 176.

El corazón tiene aproximadamente el tamaño de un puño y consta de cuatro cámaras o cavidades musculares: dos aurículas y dos ventrículos, que se extienden unas junto a otras separadas por una vaina muscular denominada tabique (Imagen 5). Las aurículas son cámaras de pared fina que reciben la sangre de las grandes venas y lo pasan a los ventrículos. Éstos presentan paredes mucho más gruesas, siendo la de mayor grosor la del ventrículo izquierdo⁶⁷. Así, el corazón está constituido por dos bombas colocadas en serie, una bomba es el ventrículo derecho, que impulsa la sangre hacia los pulmones donde consigue el intercambio local de oxígeno y dióxido de carbono. La segunda bomba, el ventrículo izquierdo, empuja la sangre hacia todos los vasos sanguíneos de los demás tejidos del organismo. El flujo de la sangre generado por el corazón es unidireccional como consecuencia de las válvulas cardíacas. Aunque la salida de sangre de cada ventrículo del corazón es intermitente, el flujo en los tejidos periféricos es continuo. Todo ello se logra por el elevado volumen expulsado en cada contracción y la distensión de la arteria aorta⁶⁸.

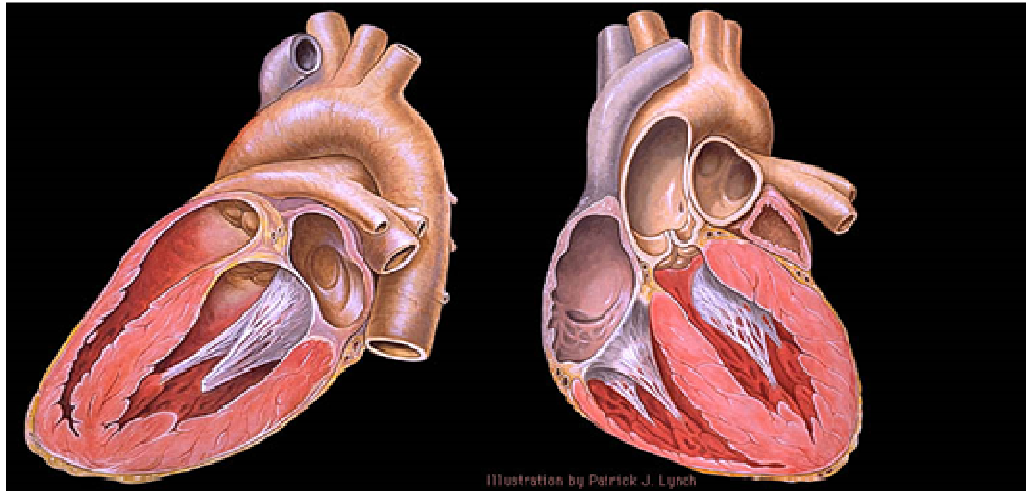


Imagen 5.

<http://www.yale.edu> [Internet]. New Haven: Yale University School of Medicine; 2004. [actualizado 04 Marzo 2010]. Disponible en http://www.yale.edu/imaging/anatomy/heart_anatomy/.

Existen varios tipos diferentes de vasos sanguíneos que forman parte del sistema cardiocirculatorio. En primer lugar, las arterias, cuya función es transportar sangre a una presión elevada a los tejidos. Por esta razón, las arterias tienen paredes vasculares fuertes, y la sangre fluye con rapidez en las arterias. En segundo lugar podemos describir las arteriolas, que son las últimas ramas pequeñas del sistema arterial, y actúan como conductos de control a través de los cuales la sangre pasa a los capilares. La arteriola tiene una fuerte pared muscular que puede cerrar la arteriola por completo o dilatarla varias veces, lo que le da la capacidad de alterar enormemente el flujo sanguíneo que llega a los capilares en respuesta de las necesidades de los tejidos. En tercer lugar, los capilares, que tienen la función de intercambiar líquidos, nutrientes, electrolitos, hormonas y otras sustancias entre la sangre y el líquido intersticial. Para esta función, las paredes

capilares son muy delgadas y poseen numerosos poros capilares diminutos, permeables al agua y otras moléculas pequeñas. En cuarto lugar, las vénulas que recogen la sangre de los capilares; gradualmente se unen para formar venas cada vez mayores. Por último, las venas actúan como conductos de transporte de la sangre desde los tejidos hasta el corazón, pero de forma igualmente importante sirven como reservorio fundamental de la sangre⁶⁶.

La sangre que entra en el ventrículo derecho desde la aurícula derecha es bombeada a través del sistema arterial pulmonar con una presión media unas siete veces menor que la existente en las arterias sistémicas. A continuación, la sangre pasa a través de los capilares pulmonares donde se libera dióxido de carbono y se capta Oxígeno. La sangre rica en oxígeno vuelve a través de las venas pulmonares a la aurícula y al ventrículo izquierdos para completar el ciclo⁶⁸.

Debido a que fluye el mismo volumen de sangre a través de cada segmento de la circulación cada minuto, la velocidad del flujo sanguíneo es inversamente proporcional a su área transversal. De este modo, en condiciones de reposo, la velocidad media es de 33 centímetros por segundo en la aorta, pero sólo de 1/1000 de esta cifra en los capilares⁶⁶.

5.4. Frecuencia cardiaca.

Se define como el pulso, que es calculado al contar el número de complejos QRS o contracciones de los ventrículos por unidad de tiempo⁶⁹. En el adulto sano, la FC media en reposo es de unos 70 latidos por minuto, y mucho más elevada en los niños. Durante el sueño, disminuye en 10-20 latidos por minuto. Mientras que durante el ejercicio o la excitación emocional se puede acelerar hasta frecuencias muy por encima de los 100 latidos por minuto. En los diversos tipos de insuficiencia cardiaca y de enfermedades que cursan con fiebre, la FC también puede ser elevada. En los deportistas muy entrenados suele ser muy lenta en reposo, de unos 45 latidos por minuto⁶⁸.

Clásicamente la estimación de la frecuencia cardiaca máxima va a depender de la edad, así se usa la ecuación en la que la frecuencia cardiaca máxima es igual a 220 latidos por minuto menos la edad del individuo, si bien esta ecuación no es del todo fiable y se debe valorar otras posibles mediciones^{70, 71}. Además la disminución de la capacidad de recuperación de la frecuencia cardiaca normal tras una actividad física, es un factor independiente de aumento de muertes por causas cardiovasculares o por otras causas^{72, 73}.

5.5. Regulación del latido cardiaco.

El volumen de sangre bombeado por un ventrículo cada minuto se conoce como gasto cardiaco. Es el producto de la frecuencia cardiaca (ciclos por minuto) y el volumen sistólico. Es decir la multiplicación del número de latidos por minuto por la capacidad de eyección del ventrículo izquierdo. En el adulto el gasto cardiaco es de 4,7 litros por minuto, pero durante la vida varía continuamente de acuerdo con las necesidades de oxígeno de los tejidos corporales. Por ejemplo, el gasto cardiaco disminuye durante el sueño y aumenta después de una comida copiosa o en condiciones de miedo o de excitación. Durante los periodos de ejercicio extenuante se observa un aumento mucho mayor del gasto cardiaco⁶⁷. El control de la actividad como marcapasos está medido sobre todo por el sistema nervioso autónomo. Asimismo, los nervios cardiacos regulan la fuerza de contracción, pero también resultan clave varios factores mecánicos y humorales⁶⁸.

5.5.1. Control de la frecuencia cardiaca por los nervios autónomos.

El nódulo sinoauricular se encuentra en general bajo la influencia tónica de ambos componentes del sistema nervioso autónomo. Así, la estimulación del sistema simpático aumenta la frecuencia cardiaca, mientras que la estimulación del sistema parasimpático la reduce. En general, los cambios en la frecuencia cardiaca implican la acción recíproca de los dos

componentes del sistema nervioso autónomo. Por tanto, un incremento en la frecuencia cardiaca es a menudo el resultado de una atenuación de la actividad parasimpática con el aumento correspondiente de la actividad simpática; su desaceleración se debe normalmente a unos cambios opuestos en la actividad neural⁶⁸.

5.5.2. Regulación del control autónomo por los centros cerebrales.

Las principales regiones del sistema nervioso central que participan en el control del sistema cardiovascular son el hipotálamo y el bulbo raquídeo. Las áreas del bulbo raquídeo que participan en este control se denominan “centro de control cardiaco”⁶⁷. Además de en la corteza cerebral, los centros que influyen sobre la función cardiaca se localizan sobre todo en los lóbulos frontal y temporal, las cortezas motora, promotora y orbitaria, la ínsula y la circunvolución del cíngulo⁶⁸.

5.5.3. Integración del funcionamiento cardiaco con la tensión arterial por medio de los barorreceptores.

Los cambios agudos en la presión arterial modifican de forma refleja la FC. Estos cambios de la FC están mediados fundamentalmente por los receptores de presión (barorreceptores) localizados en el seno carotídeo y el

cayado aórtico⁶⁸. El reflejo barorreceptor se inicia en los receptores de distensión, localizados en las paredes de varias de las grandes arterias sistémicas. La elevación de la presión arterial distiende los barorreceptores y éstos transmiten señales al interior del sistema nervioso central desde donde vuelven señales de control de la presión arterial⁶⁶.

5.5.4. Regulación del funcionamiento cardiaco y renal por los receptores sensitivos auriculares.

Los receptores sensitivos que influyen sobre la FC están presentes en ambas aurículas. Localizándose fundamentalmente en las desembocaduras venosas⁶⁸. Estos receptores responden a la presión venosa central y a la distensión cardiaca y son estimulados cuando aumenta el retorno venoso. Este hecho desencadena un aumento reflejo de la FC y de la contractilidad que está mediada por el sistema nervioso simpático. Se produce por una doble vía: 1- efecto directo por aumento del volumen auricular que produce una distensión del nódulo sinusal, 2- reflejo de distensión mediado por el bulbo raquídeo, llamado reflejo de Bainbridge⁶⁶.

5.5.5. Regulación refleja de la actividad del nódulo sinusal por la respiración.

La longitud del ciclo cardiaco suele oscilar rítmicamente en función de la frecuencia respiratoria. Sus fluctuaciones se detectan en la mayoría de los adultos en reposo, y son más pronunciadas en los niños. De forma específica, la longitud del ciclo disminuye durante la inspiración y aumenta durante la espiración⁶⁸.

5.5.6. Regulación refleja del funcionamiento cardiaco por los receptores sensitivos de los ventrículos.

Los receptores sensitivos localizados cerca del endocardio ventricular producen unos efectos similares a los generados por los barorreceptores arteriales. La excitación de estos receptores endocárdicos reduce la frecuencia cardiaca y las resistencia vasculares periféricas. Las características de sus descargas son paralelas a los cambios de la presión ventricular⁶⁸.

5.6. Presión arterial.

Se define como la tensión ejercida por la sangre circulante sobre las paredes de las arterias⁶⁹. Cuando se dice que la presión en un vaso es de 50

mmHg, queremos decir que la fuerza ejercida es suficiente para empujar una columna de mercurio contra la gravedad hasta una altura de 50 mmHg. Debido a que el corazón bombea la sangre a la aorta de forma continua, la presión en este vaso es elevada, de 100 mmHg de media. Además, debido a que el bombeo cardiaco es pulsátil, la presión arterial fluctúa entre una presión sistólica de 120 mmHg y una presión diastólica de 80 mmHg. A medida que la sangre fluye por la circulación sistémica, su presión media se reduce de forma progresiva hasta aproximadamente 0 mmHg en el momento que alcanza la desembocadura de las venas cavas en la aurícula derecha del corazón. La presión en los capilares sistémicos varía desde los 35 mmHg, cerca de los extremos arteriolares, hasta niveles tan bajos como los 10 mmHg, cerca de los extremos venosos, pero su presión “funcional” media en la mayor parte de los lechos vasculares es de aproximadamente 17 mmHg⁶⁶.

Con cada latido cardiaco, una nueva oleada de sangre llena las arterias. La distensibilidad del sistema arterial, permite que la sangre fluya por los tejidos durante la sístole y la diástole cardiaca. Dos factores principales afectan a la presión del pulso: el volumen sistólico del corazón y la capacitancia (distensibilidad total) del árbol arterial. Un tercer factor menos importante es el carácter de la eyección del corazón durante la sístole. En general, cuanto mayor sea el volumen sistólico, mayor será la cantidad de sangre que deba acomodarse en el árbol arterial con cada latido cardiaco y, por tanto, mayores serán el ascenso y la caída de la presión durante la sístole y la diástole, con la consiguiente mayor presión del pulso. Por otra

parte, cuanta menos capacitancia tenga el sistema arterial, mayor será el aumento de la presión para un volumen sistólico dado, bombeado a las arterias⁶⁶.

5.7. Regulación de la presión arterial.

5.7.1. Sistema de control barorreceptor arterial: reflejo barorreceptor.

Básicamente el reflejo barorreceptor se inicia por receptores de distensión, denominados barorreceptores o presorreceptores, situados en las paredes de varias de las grandes arterias sistémicas. Los barorreceptores son especialmente abundantes en: la pared de cada arteria carótida interna (algo por encima de la bifurcación carotídea, una zona conocida como seno carotídeo) y la pared del cayado aórtico (imagen 6)⁶⁶.

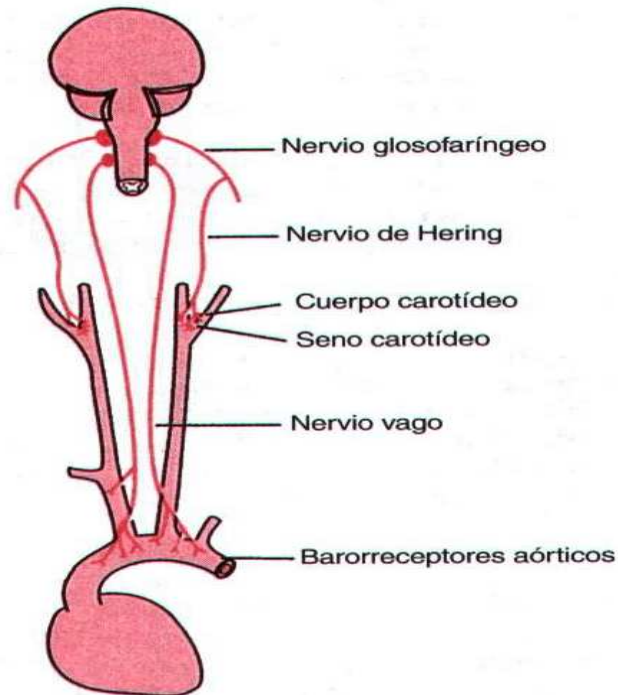


Imagen 6.

Guyton A, Hall J. Fisiología médica. 10ª edición. Editorial Mc Graw Hill. Madrid; 2001. Pág: 228.

5.7.2. Control de la presión arterial por los quimiorreceptores carotídeos y aórticos.

En estrecha relación con el sistema de control de la presión de los barorreceptores, existe un reflejo quimiorreceptor que opera de manera muy parecida al reflejo barorreceptor, excepto por el hecho de que son los quimiorreceptores, en lugar de receptores de distensión, los que inician la respuesta. Están localizados en varios pequeños órganos, de 1 a 2 milímetros de tamaño: dos cuerpos carotídeos, cada uno de los cuales está situado en la bifurcación de la carótida primitiva de un lado, y generalmente

de uno a tres cuerpos aórticos, contiguos a la aorta⁶⁶. Aunque el papel más conocido de los quimiorreceptores arteriales periféricos es el control de la respiración, también desempeñan un papel en el aumento reflejo de la presión arterial observado durante la hipoxia. Con presiones normales de los gases sanguíneos, apenas influyen en la circulación, pero tanto durante la hipoxia como durante la hipercapnia desencadena una vasoconstricción refleja en los vasos de resistencia y en las grandes venas del circuito esplácnico⁶⁷.

5.7.3. Reflejos auriculares y de la arteria pulmonar que ayudan a regular la presión arterial y otros factores circulatorios.

Tanto las aurículas como las arterias pulmonares poseen en sus paredes receptores de distensión, denominados receptores de baja presión. Son similares a los receptores de distensión barorreceptores de las grandes arterias sistémicas⁶⁶.

5.7.4. Control de la presión arterial por el centro vasomotor encefálico.

La actividad del corazón y el tono de los vasos sanguíneos están regulados por el sistema nervioso autónomo, que a su vez está sometido al control del SNC. Las principales regiones del SNC que participan en el

control del sistema cardiovascular son el hipotálamo y el bulbo raquídeo⁶⁷. Por ejemplo, cuando el flujo sanguíneo del centro vasomotor de la parte inferior del tronco del encéfalo disminuye lo suficiente como para causar déficit nutricional, es decir, como para causar isquemia cerebral, las neuronas del propio centro vasomotor responden directamente a la isquemia y aumentan su excitabilidad. Cuando esto ocurre, la presión arterial sistémica se eleva hasta el valor máximo que puede bombear el corazón⁶⁶.

5.7.5. Regulación de la presión arterial por medio del sistema renal.

El sistema renal y de los líquidos corporales de control de la presión arterial es simple. Cuando el cuerpo contiene demasiado líquido extracelular, el volumen sanguíneo y la presión arterial se elevan. La presión ascendente, tiene a su vez un efecto directo por el que hace que los riñones excreten el exceso de líquido extracelular, haciendo retornar la presión arterial a la normalidad⁶⁶. Los principales mecanismos implicados son hormonales e incluyen el control reflejo de la secreción de ADH por los osmorreceptores del hipotálamo, el funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el papel del péptido natriurético auricular⁶⁷.

5.8. Clasificación según los niveles de tensión arterial.

El JNC VII¹³ determina los niveles de tensión arterial actualmente utilizados en la práctica clínica. Como se expuso con anterioridad se crea el nuevo concepto de prehipertensión a las personas con una tensión arterial situada entre 120-139 mmHg de tensión arterial sistólica y/o 80-89 mmHg de tensión arterial diastólica (Tabla 1). Asimismo se han eliminado los tres estadios utilizados para clasificar la hipertensión, usando actualmente sólo dos.

Categoría	Sistólica (MmHg)	Diastólica (MmHg)
Óptima	<120	Y <80
Prehipertensión	120-139	O 80-89
Hipertensión		
Estadio I	140-159	O 90-99
Estadio II	Mayor o igual 160	O mayor o igual 100

Tabla 1. Clasificación de los niveles de tensión arterial.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003 Dec;42(6):1206-1252.

5.9. Tratamiento médico de la hipertensión arterial y la prehipertensión.

El tratamiento médico de la hipertensión arterial se basa en dos pilares, las modificaciones en el modo de vida y el tratamiento farmacológico⁷⁴⁻⁷⁶.

5.9.1. Modificaciones en el modo de vida.

Las modificaciones en el modo de vida que mejoren la presión arterial tienen consecuencias para la prevención y el tratamiento de la hipertensión. Se recomiendan las modificaciones en el modo de vida que se orientan a la salud en personas con la fase prehipertensiva y como complemento de la farmacoterapia en individuos hipertensos. Así estas modificaciones del modo de vida se han clasificado en:

- Las modificaciones alimentarias que disminuyen de manera eficaz la presión arterial son la pérdida de peso, la restricción del consumo de sal, mayor consumo de potasio, moderación en el consumo de bebidas alcohólicas.
- Realización de entre 30 y 60 minutos de ejercicio aeróbico diario para mantener un peso correcto.

5.9.2. Farmacoterapia.

Se recomienda la administración de fármacos en sujetos cuya presión arterial sea de 140/90 MmHg o mayor. La magnitud del beneficio obtenido de los antihipertensivos depende del grado de disminución de la presión arterial. Los diversos tipos de fármacos recomendados son los siguientes:

- Diuréticos.
- Bloqueadores del sistema renina-angiotensina.
- Antagonistas de aldosterona.
- Bloqueadores beta.
- Bloqueadores adrenérgicos alfa.
- Simpaticolíticos.
- Bloqueadores de conductos de calcio.
- Vasodilatadores directos.
- Bloqueadores de la enzima angiotensina^{74, 77, 78}.

Para la prehipertensión, según la JNC VII¹³ y Kasper et al⁷⁴ (2005), los pacientes prehipertensos no deben ser medicados con medicación antihipertensiva sino que su tratamiento se basará en modificaciones del estilo de vida (similares a las utilizadas para reducir la hipertensión). Sólo en el caso de que los pacientes prehipertensos presenten otras enfermedades tales como diabetes o enfermedades renales deberán ser medicados.

5.10. Volumen de aire espirado en un segundo.

Una prueba sencilla y muy útil de la función pulmonar es medir una sola espiración forzada. El volumen espirado en el primer segundo se llama volumen espiratorio forzado o FEV1 y el volumen espirado total es la capacidad vital forzada o FVC. En condiciones normales, el FEV1 representa alrededor del 80% de la FVC. En las enfermedades se pueden distinguir dos patrones generales. En las enfermedades restrictivas, como la fibrosis pulmonar, tanto el FEV1 como la FVC están disminuidos, pero es característico que la relación FEV1/FVC sea normal o esté aumentada. En las enfermedades obstructivas, como el asma bronquial, el FEV1 está mucho más disminuido que la FVC. Lo cual da una relación FEV1/FVC baja. Con frecuencia se ven cuadros mixtos restrictivos y obstructivos⁷⁹.

El FEV1 es un valor fácil de medir, muy útil para el diagnóstico, clasificación y seguimiento de diversas enfermedades como: fibrosis quística⁸⁰, enfermedad pulmonar obstructiva crónica⁸¹, asma⁸², complicaciones derivadas del tabaquismo tales como cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad coronaria, ictus e incluso el riesgo de mortalidad secundaria al tabaquismo⁸³; síndrome metabólico⁸⁴ y la restricción asintomática del flujo de aire en fumadores⁸⁵. Además se demuestra una relación entre la disminución de la función pulmonar, midiendo entre otros parámetros la FEV1, asociado a la presión

Modificaciones de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y volumen de aire espirado en un segundo tras la aplicación de la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada en pacientes prehipertensos e hipertensos.

arterial elevada y a la toma de medicación antihipertensiva, en concreto beta-bloqueantes^{86, 87}.

6. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Atendiendo a lo expuesto con anterioridad nos planteamos la siguiente hipótesis de investigación:

La aplicación de la TEDS en pacientes prehipertensos e hipertensos produce cambios inmediatos de la frecuencia cardiaca, la tensión arterial sistólica, la tensión arterial diastólica y el volumen de aire espirado en un segundo, con respecto a la intervención placebo en un grupo control.

Hipótesis nula: La aplicación de la TEDS en pacientes prehipertensos e hipertensos no produce cambios inmediatos de la frecuencia cardiaca, la tensión arterial sistólica, la tensión arterial diastólica y el volumen de aire espirado en un segundo, con respecto a la intervención placebo en un grupo control.

7. OBJETIVOS DE TRABAJO

7.1. Objetivo general.

- Evaluar los cambios inmediatos en parámetros respiratorios y cardiacos tras la aplicación de la TEDS en sujetos prehipertensos e hipertensos.

Este objetivo general se concretará en una serie de objetivos específicos.

7.2. Objetivos específicos.

1- Comprobar si la aplicación de la TEDS produce una variación a corto plazo estadísticamente significativa de la TAS después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

2- Comprobar si la aplicación de la TEDS produce una variación a corto plazo estadísticamente significativa de la TAD después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

3- Evaluar si la aplicación de la TEDS produce una variación a corto plazo estadísticamente significativa de la FC después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

4- Conocer si la aplicación de la TEDS produce una variación a corto plazo estadísticamente significativa del FEV1 después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1. Diseño del estudio.

Se realiza un estudio clínico aleatorizado (ECA), doble ciego, longitudinal, prospectivo y con grupo control. Los pacientes y evaluadores desconocían la distribución aleatoria de los pacientes a cada grupo de estudio [grupo control (GC) o experimental (GE)], y también desconocían los resultados de las mediciones realizadas por los demás evaluadores.

8.1.1. Estudio piloto.

Previamente a esta investigación, realizamos un estudio piloto con el 20 % del total de sujetos. De este modo pudimos obtener las estimaciones de las diferencias en la TAS, TAD, FC y FEV1 que existían entre los grupos de estudio, para calcular el tamaño muestral, y adicionalmente conocer la fiabilidad intra e interobservador de nuestros evaluadores, determinando la validez interna de este estudio. Todas las evaluaciones de las variables de interés fueron realizadas antes de la intervención e inmediatamente después de la intervención (pre-post) por terapeutas experimentados. Durante el estudio piloto contamos con tres evaluadores, que realizaron dos mediciones

de las variables de interés a cada paciente en el 20 % de la muestra (n=10) en dos momentos distintos (pre y postintervención). A partir de este estudio piloto se obtuvieron los valores de fiabilidad intraobservador e interobservador. El estudio de la muestra completa consideró exclusivamente las medias de las mediciones del evaluador más fiable.

En primer lugar, tras las mediciones del estudio piloto, se determina la media del coeficiente de correlación de Spearman. En las tablas 2 y 3 se recogen los datos de fiabilidad de las mediciones del estudio piloto. Atendiendo a los mismos, el segundo de los evaluadores obtuvo un mayor coeficiente de correlación intraclase y un mayor coeficiente de correlación de Spearman. Además la primera medición de cada evaluador presenta mayor fiabilidad que la segunda.

	1º evaluador	2º evaluador	3º evaluador
CCI	0,9041	0,9448	0,9368
Coeficiente de correlación de Spearman	0,8532	0,8582	0,8212

Tabla 2: Coeficiente de correlación intraclase y coeficiente de correlación de Spearman de cada evaluador externo.

	1º medición	2º medición
CCI	0,8279	0,7278
Coefficiente de correlación de Spearman	0,9373	0,8432

Tabla 3: Coeficiente de correlación intraclase y de coeficiente de correlación de Spearman de cada medición.

Con estos resultados, se continua el estudio con los datos tomados en la primera medición por el evaluador externo número 2, que es la medición más fiable, según el coeficiente Rho de Spearman y el CCI.

8.2. Recursos materiales y humanos.

8.2.1. Recursos materiales.

8.2.1.1. Inventariables.

- Camilla fija de aluminio: (Rehabilitación JM Garrido Caballero, Sevilla, España).
- Tensiómetro (Omron, M6 comfort (HEM-7221-E (V)), Kyoto, Japón) (Imagen 7).



Imagen 7. Tensiómetro automático OMRON M6 comfort (HEM-7221-E (V)) (elaboración propia).

El tensiómetro OMRON M6 Comfort HEM-7221-E es recomendado por la Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial⁸⁸ y la Sociedad Británica para la Hipertensión⁸⁹. Además ha sido validado científicamente de acuerdo al Protocolo Internacional de la Sociedad Europea de Hipertensión del año 2002⁹⁰ y su correspondiente actualización del año 2010⁹¹ (si procede), por los siguientes estudios. Según Belghazi et al⁹² (2007), la desviación estándar de la medición entre este tensiómetro y el esfigmomanómetro es de -2.1 ± 7.4 mmHg y 0.1 ± 4.9 mmHg para la TAS y la TAD respectivamente. De acuerdo a Topouchian et al^{93, 94} (2007, 2011), la desviación estándar con respecto al esfigmomanómetro es de 0.2 ± 4.2 mmHg y 0.2 ± 2.9 mmHg para la TAS y la TAD respectivamente en el estudio publicado en el año 2007 y de 1.6 ± 2.9 mmHg y -0.9 ± 2.5 mmHg en un estudio más reciente. Por último, Coleman et al⁹⁵ (2008) observan que la desviación estándar con respecto al esfigmomanómetro es de 0.75 ± 6.5 mmHg y 1.33 ± 5 mmHg para la TAS y la

TAD respectivamente. Además el tensiómetro empleado en el presente proyecto está validado para su uso sobre mujeres embarazadas⁹⁶, personas obesas⁹⁷ y personas ancianas⁹⁸.

El tensiómetro modelo Omron M6 comfort HEM-7221E usado en el estudio, tiene similares características al Omron M6 comfort HEM-7000E⁹⁹, Omron M6 comfort HEM-7223E¹⁰⁰ y Omron M7¹⁰¹. Se adjuntan en las páginas anexas al estudio, los certificados de equivalencia proporcionados por el fabricante de los modelos.

- 1 espirómetro (Imagen 8): medidor del volumen espirado en un segundo: Peak flow (Piko, Piko-1, Longmont, EEUU).



Imagen 8. Peak flow: PIKO-1 y boquilla desechable (elaboración propia).

Desde los años 90, se ha venido observando que los espirómetros portátiles son útiles y fiables para la medición de la capacidad respiratoria¹⁰²⁻¹⁰⁵. Con respecto al espirómetro PIKO-1, éste presenta una concordancia alta con respecto a un pneumotacógrafo en la medición del pico de flujo espiratorio máximo (PFE) y el FEV1. El coeficiente de correlación intraclase (CCI) para el FEV1 fue de 0.96 y de 0.93 para el PFE, con un intervalo de confianza para ambos valores del 95%¹⁰⁶. Otro estudio señala que este espirómetro presenta un CCI al 95 % de intervalo de confianza de 0.9652 para PFE y 0.9876 para FEV1 con respecto a un pneumotacógrafo. También se observa que el PIKO-1 tiende a sobreestimar los valores de FEV1 en un 4% y a subestimar los valores del PFE en un 8% de forma sistemática¹⁰⁷. Fonseca et al¹⁰⁸ (2005) concluyen que el dispositivo PiKo-1 mide con mayor precisión el FEV1 (CCI = 0,98) que el PFE (CCI = 0.90).

- Báscula / tallímetro (Imagen 9) médica mecánica (ASIMED Barys, TB, San Adriá de Besós, España).



Imagen 9. Báscula- tallímetro ADE M20610 (elaboración propia).

- Reloj cronómetro: (Kalenji, W. Kalenji 360, China).
- Termómetro medidor de temperatura ambiente.
- Sala amplia y confortable con temperatura constante.

8.2.1.2. Fungibles.

- Bolígrafos.
- Folios.
- Boquillas desechables para peak flow.
- Sabanillas desechables.

8.2.2. Recursos humanos.

- 1 responsable principal, encargado de aportar consentimiento informado, lectura de criterios de inclusión-exclusión, solventar las dudas que se presenten a los participantes.

- 1 terapeuta principal encargado de realizar la TEDS.

- 3 evaluadores externos para valorar los parámetros (TAS, TAD, FC y FEV1). Además, se encargaron de controlar la temperatura ambiental y la hora del día y anotar los datos y las mediciones de los pacientes del estudio durante el estudio piloto. Tras realizar el estudio piloto con el 20 % de la población a estudiar, se continuará el estudio con el evaluador con mayor fiabilidad en sus mediciones.

8.3. Tamaño de la muestra.

Realizamos un muestreo no probabilístico por conveniencia del estudio, seleccionando una muestra de la población elegible, constituida por pacientes que cumplieron los criterios de selección y aceptaron voluntariamente participar en el estudio. Calculamos el tamaño muestral necesario mediante el software Granmo versión 7.12 (Granmo, IMIM Hospital del Mar, Barcelona, España). Para la diferencia de dos medias

independientes a partir del estudio piloto previo, aceptando un riesgo alfa del 5% ($\alpha=0.05$) y un riesgo beta del 10 % ($\beta=0.1$) en un contraste unilateral, obtuvimos que se precisaban 22 sujetos en el primer grupo y 22 en el segundo para detectar una diferencia igual o superior al 14 % (0.14) en la frecuencia cardíaca entre los grupos. Se asumió que la desviación estándar común era del 15 % (0.15). Se estimó una tasa de pérdidas de seguimiento del 10% (0.1) con una potencia del estudio ($1 - \beta$) del 90 % (0.9) (Imagen 10). Por ello, se reclutan a 50 pacientes en total, distribuidos en dos grupos de 25 pacientes cada uno.

Calculadora de Tamaño muestral GRANMO
Versión 7.12 Abril 2012

Català Castellano English

Medias: Dos medias independientes

Riesgo Alfa: 0.05 0.10 Otro

Tipo de contraste: unilateral bilateral

Riesgo Beta: 0.20 0.10 0.05 0.15 Otro

Razón entre el número de sujetos del grupo 1 respecto del grupo 2: 1

Desviación estándar común: 0.15

Diferencia mínima a detectar: 0.14

Proporción prevista de pérdidas de seguimiento: 0.1

calcula Limpia resultados Limpia todo Selecciona todo Imprimir

Proporciones

Medias

Dos medias independientes

Medias apareadas (repetidas en un grupo)

Observada respecto a una de Referencia

Medias apareadas (repetidas en dos grupos)

Estimación Poblacional

Análisis de la varianza

Potencia de un contraste

Otras

Imagen 10. Software: “Granmo versión 7.12.” con parámetros introducidos para el estudio.

8.4. Criterios de participación en el estudio.

8.4.1. Criterios de inclusión.

Para la participación en este estudio se han seguido los criterios de inclusión de acuerdo a Buyse¹⁰⁹ (1990), quien afirma que unos criterios de inclusión más permisivos son preferibles a otros más estrictos, excepto que existan razones que impidan claramente la inclusión en el estudio. Además se debe indicar que, según Gurven et al¹¹⁰ (2012) y la Guía Española de Hipertensión Arterial¹¹¹ (2005), la edad no es un factor predisponente a la elevación de la tensión arterial, sino que realmente lo es el modo de vida de las poblaciones estudiadas. También se debe reseñar el documento de Consenso de Expertos de 2011: “La Hipertensión en el Anciano”, del grupo de trabajo del Colegio Americano de Cardiología y de la Asociación Americana de la Hipertensión Arterial¹¹², donde se concluye que el aumento de la TAS y la TAD es un factor de riesgo también en personas de edad avanzada y que hasta hace poco tiempo la mayoría de los ensayos de manejo de hipertensión tenían límites por edad avanzada. No obstante, parece necesario investigar sobre los problemas clínicos sobre el manejo de la HTA en pacientes de edad avanzada. Así, con todos estos condicionantes los factores de inclusión son los siguientes:

1) Pacientes sin patología cardiovascular o sospecha de la misma, con valores de tensión arterial hipertensivos o prehipertensivos. Así se incluyen

pacientes con una TAS superior a 120 mmHg y/o una TAD superior a 80 MmHg^{13, 14}. Para determinar este parámetro se ha realizado una toma de tensión arterial previa en el brazo derecho en sedestación. Si los niveles eran superiores a los indicados se podrá incluir en el estudio.

2) Pacientes que dieron su conformidad a la participación en el estudio mediante la firma del consentimiento informado.

3) Edad comprendida entre 18 y 90 años.

8.4.2. Criterios de exclusión.

Se excluyó del estudio a los participantes que cumplieran al menos uno de los siguientes criterios:

1) Pacientes con patología cardiovascular declarada⁷⁴ (insuficiencia cardiaca; cardiopatía congénita; cardiopatía valvular; cardiopatía isquémica: Infarto agudo de miocardio / angina de pecho actual; miocardiopatía; miocarditis; enfermedad pericárdica; enfermedad aórtica; embolismo; tumor cardíaco).

2) Pacientes con sintomatología de patología cardíaca no declarada^{74, 113} (dolor torácico, fatiga, disnea, palpitaciones, síncope, dolor inespecífico en brazo izquierdo, dolor precordial, hemoptisis, edemas, cianosis).

3) Pacientes con una diferencia mayor de 20 MmHg. entre la tensión arterial tomada en el brazo derecho y la tomada en el brazo izquierdo previas al tratamiento¹¹⁴. Para determinar que el paciente no cumple este criterio de

exclusión se le realizará una toma de la tensión arterial en el brazo izquierdo tras la toma previa en el brazo derecho.

- 4) Pacientes con patología inflamatoria o infecciosa aguda.
- 5) Pacientes que presenten patología cancerígena.
- 6) Haber sido sometido a cirugía torácica o abdominal y se encontrarse en proceso de cicatrización^{53, 54}.
- 7) Tratamiento de terapia manual previo en el último mes.
- 8) Tensión arterial por debajo de los valores mencionados^{13, 14}.
- 9) Fracturas de la zona torácica.
- 10) Mujeres embarazadas.
- 11) Pacientes con patología renal: insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, defectos tubulares congénitos o adquiridos⁷⁴.
- 12) Paciente que haya realizado ingesta de comida o café en un periodo de una hora antes de la medición.
- 13) Paciente que haya realizado ejercicio físico en un periodo de una hora antes de la medición.
- 14) Paciente que haya fumado en un periodo de quince minutos antes de la medición¹¹⁵.
- 15) Negativa del paciente a participar en el estudio.

8.5. Normas éticas. Consentimiento informado.

Era preciso para la participación en el estudio por parte de los sujetos, la cumplimentación del consentimiento informado realizado para tal fin. Además previamente al estudio, el paciente ha leído la hoja informativa previa sobre su participación en el estudio. Ambos documentos se exponen adjuntos en el apéndice.

El estudio cuenta con la aprobación del comité de bioética de la Universidad de Sevilla (se adjunta anexo a la tesis) y fue elaborado siguiendo los principios éticos de investigación biomédica en sujetos humanos acordados en la XVIII Asamblea Médica Mundial en Helsinki en 1964; asimismo se han tenido en cuenta sus correspondientes actualizaciones, siendo la última la acordada en la Asamblea Anual de la Asociación Médica Mundial en Seúl, Corea en 2008¹¹⁶. El paciente continuará con la medicación antihipertensiva pautada (si la tomara), durante el periodo de tiempo de nuestro estudio de investigación.

8.6. Aleatorización y ocultación del tratamiento.

La asignación de los pacientes al grupo experimental o grupo control se ha realizado de manera aleatoria, con el programa EPIDAT 3.1. Los evaluadores y los pacientes desconocían la secuencia de aleatorización y la

asignación según la misma. La secuencia fue ocultada y custodiada por personal de administración ajeno a la investigación, que desconocía los objetivos del estudio.

8.7. Protocolo de intervención.

En el diseño del protocolo del estudio se partieron de unas premisas previas. El observador era consciente de la posible variabilidad en el registro de la presión arterial de un momento a otro del día, con la respiración, las emociones, el ejercicio, las comidas, el tabaco, el alcohol, la temperatura, la distensión de la vejiga y el dolor¹¹⁴. Por lo tanto se han controlado todo lo posible estos condicionantes para minimizar sus efectos sobre la medición de los parámetros cardiorrespiratorios. Todo ello fue tenido en cuenta en los criterios de inclusión y exclusión y se estableció un protocolo uniforme en la recogida de datos durante el estudio. Con estas premisas previas el protocolo del estudio fue el siguiente:

- 1- Información a los pacientes de los aspectos generales del estudio mediante un formulario de consentimiento informado, conforme a la legislación española (Ley 15/1999 de protección de datos).
- 2- Realizamos las mediciones preintervención de todos los pacientes en el orden que se detallará posteriormente.

3- Aplicamos las intervenciones a cada uno de los grupos de estudio (control y experimental).

4- Realizamos las mediciones postintervención de todos los pacientes. Estas mediciones siguieron el mismo orden que la recogida de datos preintervención y se llevaron a cabo inmediatamente después del tratamiento.

5- Los datos recogidos fueron analizados estadísticamente por un experto en bioestadística, externo a la investigación, que desconocía los objetivos del estudio.

Se ha realizado el protocolo preintervención para la inclusión de los sujetos en el estudio conforme a lo recogido en la imagen 11. Así cuando un sujeto acudía a la sala, un evaluador externo le realizaba una medición de la tensión arterial en el brazo derecho en sedestación. Si los valores eran los requeridos para el estudio, al sujeto se le hacía una segunda toma de la tensión arterial en el brazo izquierdo en sedestación. Si las diferencias de los valores de TAS y TAD entre el brazo derecho y el izquierdo eran menores a 20 mmHg, el paciente podía continuar en el estudio. Si las diferencias de los valores de TAS y TAD entre el brazo derecho y el izquierdo eran mayores a 20 mmHg, el paciente era derivado al servicio de cardiología. Posteriormente a los sujetos que podían continuar en el estudio, el investigador principal les proponía leer la hoja informativa sobre el estudio de investigación; les valoraba si cumplían los criterios de inclusión/exclusión; y les instaba a firmar el

consentimiento informado. Si el sujeto cumplía todos estos requisitos se le asignaba un número para la realización del estudio.

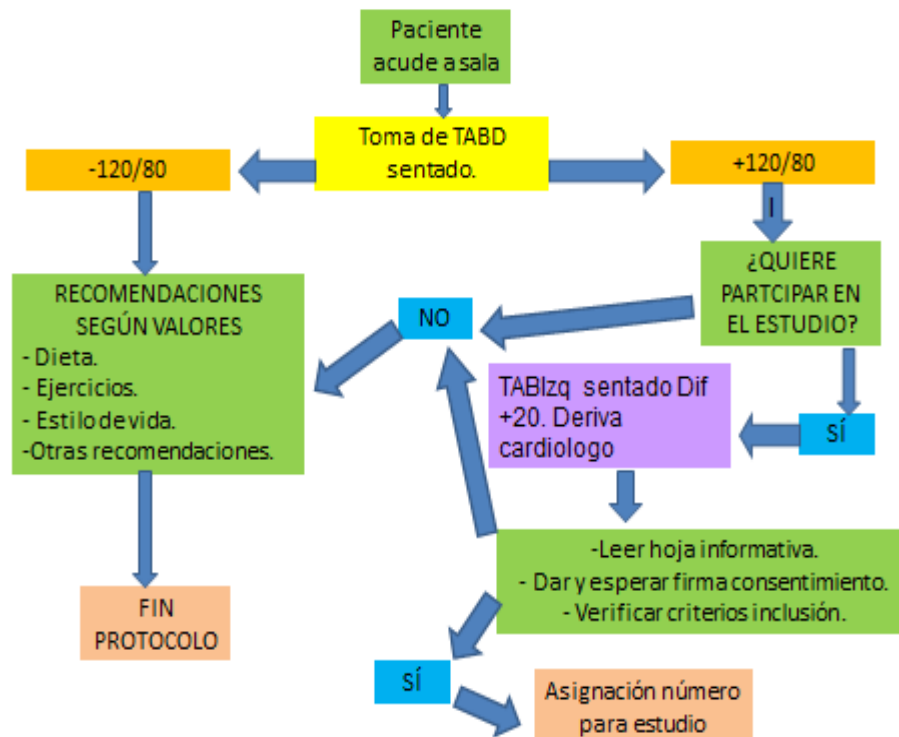


Imagen 11. Diagrama de flujo preintervención para inclusión de los sujetos en el estudio (elaboración propia).

La imagen 12 recoge el diagrama de flujo de sujetos según la declaración CONSORT para el informe de ensayos aleatorizados^{117, 118}. Así, se contactaron de forma inicial un total de 97 pacientes (n=97). De ellos, 30 (n=30) no respondían a los criterios de inclusión/exclusión, 12 se negaron a participar en el estudio (n=12) y 8 no fueron incluidos por otras razones (n=4).

Los 51 sujetos restantes fueron distribuidos aleatoriamente en grupo control (n=26) y en grupo experimental (n=25). Se ha registrado una pérdida (n=1) en el proceso de seguimiento y recogida de datos en el grupo control secundario a que el paciente sufrió un cuadro vertiginoso. En el grupo experimental la intervención fue realizada a 25 sujetos (n=25) y sus datos fueron incluidos para el análisis estadístico. En el grupo control la intervención placebo fue realizada a 25 sujetos 25 sujetos (n=25) y sus datos fueron incluidos igualmente para el análisis estadístico.

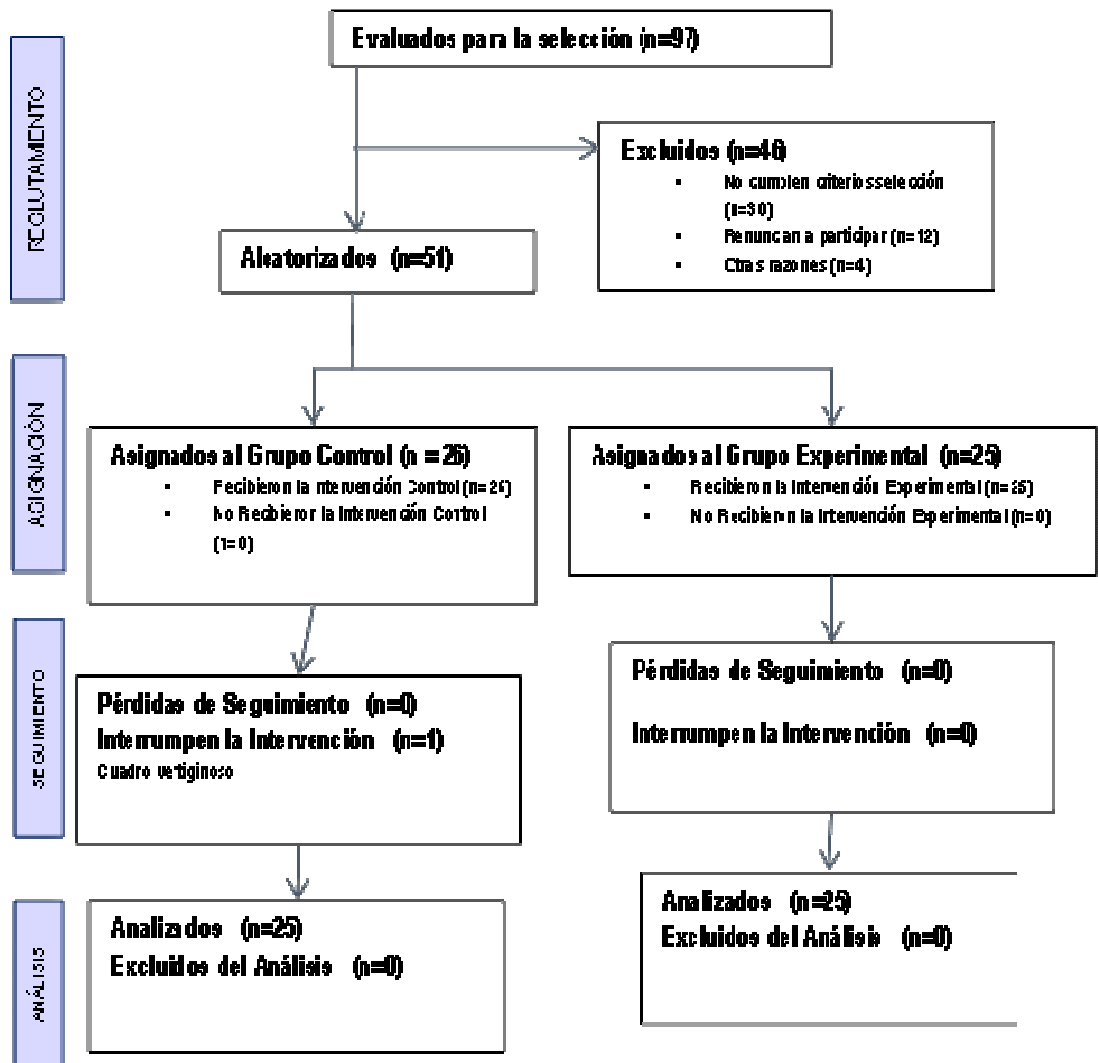


Imagen 12. Diagrama de flujo del estudio según la declaración CONSORT.

8.7.1. Grupo experimental.

Se aplica la TEDS con la finalidad de suprimir el espasmo de las fibras musculares del diafragma, disminuir la irritación de los elementos que pasan a través de él, restablecer las diferencias de presión normales entre tórax y abdomen y activar la bomba linfática. El principio de la técnica es fijar la

parte baja de la caja torácica en posición inspiratoria y mantener en la espiración para estirar y así inhibir la hiperactividad gamma de las fibras musculares⁵⁴. La forma de realización de la TEDS se explica en profundidad posteriormente.

8.7.2. Grupo control.

Este grupo no recibió ninguna técnica. El paciente permaneció apoyado sobre una camilla en la misma posición durante un minuto, que es el tiempo de realización de la TEDS en el grupo experimental.

8.8. Localización espacial y temporal.

Las mediciones para el presente estudio fueron realizadas en el Centro Deportivo Jerez Sur y el Centro de Día para Personas Mayores Jerez I, ambos en la ciudad de Jerez de la Frontera, Cádiz, España. Participaron tanto usuarios como personal laboral de ambos centros. El proyecto fue desarrollado durante los meses de enero y febrero de 2014.

8.9. Descripción de las técnicas a realizar durante el estudio.

8.9.1. Técnica de medición de la frecuencia cardiaca y tensión arterial mediante medidor automático validado OMRON M6.

Antes de comenzar la medición se retira del brazo cualquier prenda remangada, mangas muy gruesas o muy ajustadas. Luego se introduce el tubo en la toma de aire y se sostiene firmemente con la mano el punto de sujeción del manguito. Entonces se coloca el manguito en la parte superior del brazo. El borde inferior del manguito debe estar a 1 o 2 centímetros, por encima del codo y se cierra el manguito de tela con firmeza (Imagen 13). Por último se pulsa el botón O/I START y el manguito comenzará a inflarse automáticamente¹¹⁹. Se realizan siempre las mediciones en el brazo derecho. Se realiza una sola medición para cada parámetro, excepto durante el estudio piloto, durante el que se realizará la medición dos veces por cada evaluador.



Imagen 13. Técnica de medición de tensión arterial y frecuencia cardiaca (elaboración propia).

8.9.2. Técnica de medición del volumen de aire espirado en un segundo mediante Peak flow validado.

Atendiendo a las recomendaciones de la guía de NIOSH el sujeto se colocó en sedestación, mientras mantiene el espirómetro en posición horizontal en su mano derecha¹²⁰. Luego el paciente sostiene el espirómetro de manera horizontal en su mano derecha con la pantalla apuntando hacia arriba. A continuación se le solicita que coloque el espirómetro cerca de su boca y presione el botón de operación. Tras esto, se oirá un pitido corto. El sujeto es instruido para que después del segundo pitido tome aire tanto como pueda. Entonces coloca la boquilla del espirómetro en su boca y sopla tan fuerte como pueda durante al menos 1,5 segundos¹²¹ (Imagen 14). Se realiza una sola medición para cada parámetro, excepto durante el estudio piloto, durante el que se realizará la medición dos veces por cada evaluador.



Imagen 14. Técnica de medición de FEV1 (elaboración propia).

8.9.3. Técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada.

La TEDS fue realizada de la siguiente forma (Imagen 15). El paciente se situó en posición de sedestación sobre una camilla con las manos descansando sobre los muslos. El terapeuta estaba de pie, detrás del paciente, con la rodilla izquierda descansando sobre la camilla y en contacto con la parte izquierda de la pelvis del paciente. Los brazos del terapeuta pasan entre los brazos y el tronco del paciente y con contactos de las manos sobre el reborde costal anterior e inferior del paciente. En esta posición el paciente inclina el tronco hacia adelante relajándose, el terapeuta tracciona hacia arriba y hacia adentro introduciéndose debajo del reborde costal, tratando de relajar los tejidos y aumentando la introducción de las manos poco a poco. Se solicita al paciente una inspiración y posteriormente una

espiración lenta y profunda y que lleve la cabeza atrás en extensión. Mientras el terapeuta tracciona cefálicamente durante la inspiración y se mantiene la abertura costal durante la espiración⁵⁴. En base a la experiencia previa se aplicará la técnica durante 10 ciclos respiratorios. Por lo que la técnica tendrá una duración aproximada de 1 minuto.

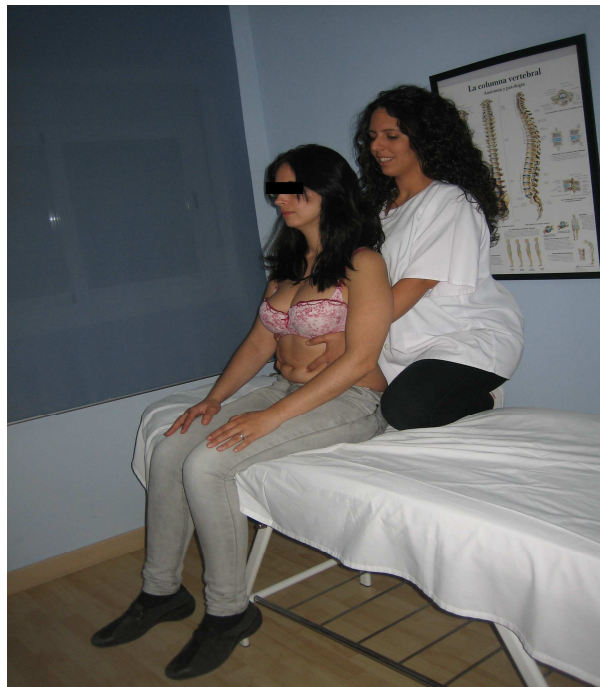


Imagen 15. Técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada (elaboración propia).

8.10. Análisis de variables.

Siguiendo las recomendaciones de Argimón et al¹²² (2004), es necesario identificar y describir la naturaleza de las variables de estudio consideradas

para conseguir una mejor comprensión de las mismas. Por lo tanto, atendiendo a su papel en la relación causa-efecto de nuestro trabajo, hemos establecido tres grandes grupos de variables que pasamos a definir a continuación.

8.10.1. Variables independientes.

Su objeto es evaluar su influencia sobre las variables dependientes consideradas¹²². La variable independiente o factor de estudio en el presente trabajo es el procedimiento de intervención efectuado. Así, en relación a los grupos de estudio, hemos empleado la TEDS sobre los sujetos del grupo experimental y ninguna técnica sobre los sujetos del grupo control (Tabla 4).

<u>Variable</u>	<u>Abreviatura</u>	<u>Tipo de variable</u>	<u>Instrumento o medición</u>	<u>Valores que puede tomar</u>	<u>Cuándo obtener</u>
Técnica de estiramiento del diafragma en posición sentada.	TEDS				

Tabla 4: Variables independientes.

8.10.2. Variables dependientes.

También denominadas variables de respuesta¹²², hemos definido las siguientes variables dependientes en el estudio (Tabla 5).

<u>Variable</u>	<u>Abreviatura</u>	<u>Tipo de variable</u>	<u>Instrumento de medición</u>	<u>Valores que puede tomar</u>	<u>Cuándo obtener</u>
Tensión arterial sistólica brazo derecho pretratamiento supino	TAS supipret	Numérica (Milímetros de mercurio)	Medidor de tensión arterial	0-200.	Previo estudio
Tensión arterial diastólica brazo derecho pretratamiento supino	TAD supipret	Numérica (Milímetros de mercurio)	Medidor de tensión arterial	0-200.	Previo estudio
Frecuencia cardiaca pretratamiento	FC pret	Numérica (latidos/minuto)	Medidor de frecuencia cardiaca	30-150.	Previo estudio
Volumen de aire espirado en un segundo pretratamiento	FEV1 pret	Numérica (litros/segundo)	Peak flow	0,00-7,00.	Previo estudio
Tensión arterial sistólica brazo derecho postratamiento supino	TAS supipost	Numérica (Milímetros de mercurio)	Medidor de tensión arterial	0-200.	Postratamiento.
Tensión arterial diastólica brazo derecho postratamiento supino	TAD supipost	Numérica (Milímetros de mercurio)	Medidor de tensión arterial	0-200.	Postratamiento.
Frecuencia cardiaca postratamiento	FC post	Numérica (latidos/minuto)	Medidor de frecuencia cardiaca	30-150.	Postratamiento.
Volumen de aire espirado en un segundo postratamiento	FEV1 post	Numérica (litros/segundo)	Peak flow	0,00-7,00.	Postratamiento.

Tabla 5: Variables dependientes.

8.10.3. Variables extrañas o de confusión.

Son aquellas variables que conviene tener en cuenta en el análisis de los resultados para evaluar su repercusión en el efecto de estudio¹²². Se consideran variables neutras o variables modificadoras. En la presente investigación, se exponen en la tabla 6 las variables extrañas recogidas en el presente estudio.

<u>Variable</u>	<u>Abreviatura</u>	<u>Tipo de variable</u>	<u>Instrumento o medición</u>	<u>Valores que puede tomar</u>	<u>Cuándo obtener</u>
Temperatura	T ^a	Numérica (Celsius)	Termómetro ambiental	0-30	Previo estudio
Hora	Hora	Numérica (hexadecimal)	Reloj cronómetro	0:00:00 – 23:59:59	Previo estudio

Tabla 6: Variables extrañas o de confusión.

8.10.4. Variables de agrupación.

Se exponen en la tabla 7, las variables de agrupación presentes en el estudio actual.

<u>Variable</u>	<u>Abreviatura</u>	<u>Tipo de variable</u>	<u>Instrumento o medición</u>	<u>Valores que puede tomar</u>	<u>Cuándo obtener</u>
Edad	Edad	Numérica (años)	Anamnesis	0-120	Anamnesis previa
Sexo	Sexo	Cualitativa ordinal.	Anamnesis	Hombre Mujer	Anamnesis previa
Peso	Peso	Numérica (Kilogramos)	Anamnesis	0-300	Anamnesis previa
Talla	Talla	Numérica (metros)	Anamnesis	0-200	Anamnesis previa
Índice de masa corporal	IMC	Numérica (matemática)	Anamnesis	0-50	Anamnesis previa

Tabla 7: Variables de agrupación.

8.11. Análisis estadístico.

Se ha utilizado el programa de análisis estadístico PASW 18.0 para Windows (PASW, IBM, Chicago, United States). Hemos realizado el análisis estadístico de los datos mediante estadística descriptiva de las variables de clasificación y de interés, mediante las medidas de tendencia central y de dispersión correspondientes. Aportamos los datos de la muestra completa, y según las variables de segmentación por grupos y sexos. La homogeneidad de la muestra fue analizada por procedimientos globales, como la observación de la media recortada al 95 % y la mediana, así como su grado de apuntamiento, a través de los datos de asimetría y curtosis. Posteriormente, aplicamos métodos analíticos para comprobar la distribución de los datos mediante el contraste de Kolmogorov-Smirnov, que reveló una

distribución paramétrica ($p > 0.05$) de todas las variables, con excepción de la variable “temperatura” ($p < 0.05$). Además realizamos la comparativa de medias de las variables preintervención mediante la U de Mann – Whitney para la variable temperatura y la prueba T de Student para el resto de variables.

Los datos fueron expresados en forma de medias y desviación estándar para las variables paramétricas y no paramétricas. Asimismo, aplicamos pruebas de contraste de hipótesis mediante un análisis intragrupal paramétrico, con la prueba t Student para muestras relacionadas, debido a que todas las variables pareadas preintervención - postintervención tuvieron distribución gaussiana. Las pruebas inferenciales intergrupos aplicadas fueron paramétricas (t Student para muestras independientes). Consideramos un nivel de significación de $p < 0.05$.

9. RESULTADOS

9.1. Estadística descriptiva general.

La muestra completa de estudio (tabla 8) estuvo formada por 50 pacientes, con una media de edad de 63 años. 27 de los sujetos fueron mujeres y 23 hombres. Los valores de la TAS, TAD y FC preintervención fueron ligeramente superiores respecto a los valores de la TAS, TAD y FC postintervención. El análisis de normalidad de Kolmogorov – Smirnov determina una distribución normal de los valores ($p > 0,05$), excepto en la variable temperatura ($p = 0,001$).

Mientras la tabla 8 recoge los valores descriptivos de las variables de estudio en la muestra completa; la tabla 9 se clasifican los datos descriptivos por grupo de estudio, la tabla 10 se clasifican por sexo y en la tabla 11 por grupos y sexo.

VARIABLES		N	N total	Media	p-valor
SEXO	VARON	23			0,0
	MUJER	27			
GRUPO DE ESTUDIO	EXPERIMENTAL	25			
	CONTROL	25			
EDAD			50	63 ± 15	0,106
TEMPERATURA			50	24,70±,863	0,001
TAS BRAZO DCHO SEDENTE			50	138 ± 15	0,257
TAD BRAZO DCHO SEDENTE			50	84 ± 9	0,869
PESO			50	76,7 ± 15,8	0,431
TALLA			50	1,64 ± 0,1	0,542
IMC			50	28,6 ± 5	0,178
TAS Preintervención			50	132 ± 15	0,273
TAS Postintervención			50	130 ± 19	0,105
TAD Preintervención			50	83 ± 10	0,792
TAD Postintervención			50	82 ± 10	0,348
FC Preintervención			50	71 ± 11	0,333
FC Postintervención			50	70 ± 11	0,713
FEV1 Preintervención			50	2 ± 1,06	0,506
FEV1 Postintervención			50	2,08 ± 1,07	0,844
CAMBIOS_TAS			50	-2,38 ± 10,24	0,890
CAMBIOS_TAD			50	-1,04 ± 7,27	0,922
CAMBIOS_FC			50	-0,86 ± 4,27	0,604
CAMBIOS_FEV1			50	,079 ± 0,48	0,692

Tabla 8: Análisis descriptivo de las variables en la muestra completa.

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; FC: Frecuencia Cardíaca; FEV1: Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo; CAMBIOS_TAS: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Sistólica; CAMBIOS_TAD: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Diastólica; CAMBIOS_FC: Diferencias prepost en la Frecuencia Cardíaca; CAMBIOS_FEV1: Diferencias prepost en el Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo. Edad en años; Temperatura en °C; Peso en Kg; Talla en metros; IMC: índice de Masa Corporal en tasa; TAS, TAD, CAMBIOS_TAS y CAMBIOS_TAD en mmHg; FC y CAMBIOS_FC en latidos/min; FEV1 y CAMBIOS_FEV1 en litros/sg. Los p-valores provienen del análisis de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Los valores medios están expresados en forma de medias ± desviación estándar.

VARIABLES	GRUPO DE ESTUDIO			
	EXPERIMENTAL (n=25)		CONTROL (n=25)	
	Recuento	Media	Recuento	Media
SEX VARON	12		11	
O MUJER	13		14	
EDAD		61±16		64±12
TEMPERATURA		24,64±,810		24,76±,926
TAS BRAZO DCHO SEDENTE		136±14		139±16
TAD BRAZO DCHO SEDENTE		81±8		88±9
PESO		78,4±17,1		75,1±14,6
TALLA		1,64±,11		1,63±,09
IMC		29,1±5,8		28,1±4,0
TAS Preintervención		130±14		134±16
TAS Postintervención		128±17		131±20
TAD Preintervención		79±8		86±10
TAD Postintervención		79±10		84±9
FC Preintervención		69±9		73±13
FC Postintervención		67±8		74±13
FEV1 Preintervención		2,28±1,13		1,73±,91
FEV1 Postintervención		2,32±1,13		1,84±,97
CAMBIOS_TAS		-1,72±9,54		-3,04±11,06
CAMBIOS_TAD		-,76±7,78		-1,32±6,87
CAMBIOS_FC		-2±3,35		0,28±4,8
CAMBIOS_FEV1		-,44±,45		,11±,52

Tabla 9: Análisis descriptivo de las variables distribuidas por grupos de estudio.

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; FC: Frecuencia Cardíaca; FEV1: Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo; CAMBIOS_TAS: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Sistólica; CAMBIOS_TAD: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Diastólica; CAMBIOS_FC: Diferencias prepost en la Frecuencia Cardíaca; CAMBIOS_FEV1: Diferencias prepost en el Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo. Edad en años; Temperatura en °C; Peso en Kg; Talla en metros; IMC: índice de Masa Corporal en tasa; TAS, TAD, CAMBIOS_TAS y CAMBIOS_TAD en mmHg; FC y CAMBIOS_FC en latidos/min; FEV1 y CAMBIOS_FEV1 en litros/sg. Los valores medios están expresados en forma de medias ± desviación estándar.

VARIABLES	SEXO	
	VARON (n=23) Media	MUJER (n=27) Media
EDAD	61±17	65±13
TEMPERATURA	24,57±,896	24,81±,834
TAS BRAZO DCHO SEDENTE	141±16	135±14
TAD BRAZO DCHO SEDENTE	85±11	84±7
PESO	85,8±16,6	69±10,2
TALLA	1,71±,06	1,57±,08
IMC	29,3±5,7	28,1±4,2
TAS Preintervención	134±16	130±15
TAS Postintervención	134±18	126±19
TAD Preintervención	83±10	82±9
TAD Postintervención	82±11	81±9
FC Preintervención	72±11	71±12
FC Postintervención	70±11	71±12
FEV1 Preintervención	2,41±1,12	1,66±,88
FEV1 Postintervención	2,54±0,98	1,69±1
CAMBIOS_TAS	-,26±11,86	-4,18±8,45
CAMBIOS_TAD	-1±8,37	-1,07±6,34
CAMBIOS_FC	-1,83±4,03	-0,04±4,36
CAMBIOS_FEV1	,14±,51	-,03±,47

Tabla 10: Análisis descriptivo de las variables distribuidas por sexos.

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; FC: Frecuencia Cardíaca; FEV1: Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo; CAMBIOS_TAS: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Sistólica; CAMBIOS_TAD: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Diastólica; CAMBIOS_FC: Diferencias prepost en la Frecuencia Cardíaca; CAMBIOS_FEV1: Diferencias prepost en el Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo. Edad en años; Temperatura en °C; Peso en Kg; Talla en metros; IMC: índice de Masa Corporal en tasa; TAS, TAD, CAMBIOS_TAS y CAMBIOS_TAD en mmHg; FC y CAMBIOS_FC en latidos/min; FEV1 y CAMBIOS_FEV1 en litros/sg. Los valores medios están expresados en forma de medias ± desviación estándar.

VARIABLES	GRUPO DE ESTUDIO			
	EXPERIMENTAL (n=25)		CONTROL(n=25)	
	VARON (n=12) Media	MUJER (n=13) Media	VARON (n=11) Media	MUJER (n=14) Media
EDAD	58±21	65±12	65±10	64±14
TEMPERATURA	24,42±,793	24,85±,801	24,73±1,009	24,79±,893
TAS BRAZO DCHO SEDENTE	140±17	133±11	142±16	137±17
TAD BRAZO DCHO SEDENTE	81±9	81±8	90±11	86±5
PESO	87,6±17,5	69,9±12	83,9±16,2	68,1±8,6
TALLA	1,73±,08	1,56±,07	1,70±,05	1,58±,08
IMC	29,4±6,8	28,8±5,1	29,2±4,7	27,3±3,3
TAS Preintervención	130±16	130±14	138±16	130±16
TAS Postintervención	130±21	127±16	138±15	125±22
TAD Preintervención	78±8	81±10	89±9	83±10
TAD Postintervención	78±12	80±9	87±8	82±9
FC Preintervención	72±9	67±9	72±13	75±13
FC Postintervención	68±8	66±9	71±14	76±13
FEV1 Preintervención	2,9±1,08	1,71±,89	1,88±,94	1,61±,90
FEV1 Postintervención	2,8±0,92	1,89±1,17	2,28±1,01	1,50±,81
CAMBIOS_TAS	-,67±12,4	-2,69±6,26	,18±11,84	-5,57±10,11
CAMBIOS_TAD	-,5±9,1	-1±6,68	-1,55±7,89	-1,14±6,25
CAMBIOS_FC	-3,08±3,52	-1±2,97	-,45±4,25	-8,6±5,3
CAMBIOS_FEV1	-,1±,42	-,18±,46	,40±,47	-,11±,45

Tabla 11: Análisis descriptivo de las variables distribuidas por grupos de estudio y sexo.

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; FC: Frecuencia Cardíaca; FEV1: Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo; CAMBIOS_TAS: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Sistólica; CAMBIOS_TAD: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Diastólica; CAMBIOS_FC: Diferencias prepost en la Frecuencia Cardíaca; CAMBIOS_FEV1: Diferencias prepost en el Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo. Edad en años; Temperatura en °C; Peso en Kg; Talla en metros; IMC: índice de Masa Corporal en tasa; TAS, TAD, CAMBIOS_TAS y CAMBIOS_TAD en mmHg; FC y CAMBIOS_FC en latidos/min; FEV1 y CAMBIOS_FEV1 en litros/sg. Los valores medios están expresados en forma de medias ± desviación estándar.

La tabla 12 recoge los valores descriptivos de las variables de estudio distribuidos por grupo de estudio. Además se realiza la prueba T de Student para muestras independientes en las variables paramétricas y la prueba U de Mann-Whitney en las variable no paramétrica temperatura. Esta comparativa determina la homogeneidad de los datos previos recogidos en los sujetos participantes en el estudio ($p > 0,05$), excepto las variables tensión arterial diastólica tomada en sedente en el brazo derecho ($p = 0,006$) y tensión arterial diastólica preintervención ($p = 0,034$).

VARIABLES	GRUPO DE ESTUDIO		P-valor.
	EXPERIMENTAL (n=25) Media	CONTROL (n=25) Media	
EDAD	61±16	64±12	,501
TEMPERATURA	24,64±,810	24,76±,926	,877
TAS BRAZO DCHO SEDENTE	136±14	139±16	,579
TAD BRAZO DCHO SEDENTE	81±8	88±9	,006
PESO	78,4±17,1	75,1±14,6	,460
TALLA	1,64±,11	1,63±,09	,712
IMC	29,1±5,8	28,1±4,0	,500
TAS Preintervención	130±14	134±16	,424
TAD Preintervención	79±8	86±10	,034
FC Preintervención	69±9	73±13	,174
FEV1 Preintervención	2,28±1,13	1,73±,91	,062

Tabla 12: Distribución inicial de los sujetos por grupo de estudio y comparativa de medias.

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; FC: Frecuencia Cardíaca; FEV1: Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo; CAMBIOS_TAS: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Sistólica; CAMBIOS_TAD: Diferencias prepost en la Tensión Arterial Diastólica; CAMBIOS_FC: Diferencias prepost en la Frecuencia Cardíaca; CAMBIOS_FEV1: Diferencias prepost en el Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo. Edad en años; Temperatura en °C; Peso en Kg; Talla en metros; IMC: índice de Masa Corporal en tasa; TAS, TAD, CAMBIOS_TAS y CAMBIOS_TAD en mmHg; FC y CAMBIOS_FC en latidos/min; FEV1 y CAMBIOS_FEV1 en litros/sg. Los p valores proceden de la prueba U de Mann-Whitney en la variable edad y de la la prueba de T de Student en el resto de variables. Los valores medios están expresados en forma de medias ± desviación estándar.

9.2. Estadística inferencial.

En La tabla 13, se realiza un análisis comparativo intragrupal en el cual se ha considerado como variable independiente el valor tiempo. Las variables preintervención fueron apareadas junto a sus respectivas postintervención en los grupos de estudio (control y experimental) mediante la prueba t Student para muestras relacionadas, la cual objetivó la ausencia de diferencias ($p > 0.05$) entre ambos momentos (pre y postintervención) dentro de cada grupo de estudio de la TAS, de la TAD y del FEV1, por lo que no son diferentes significativamente ($p > 0.05$) a sus homólogos preintervención, tanto en el grupo control como en el grupo experimental. También podemos afirmar que los valores postintervención de la FC son diferentes significativamente ($p = 0,006$) a sus homólogos preintervención en el grupo experimental. Sin embargo los valores postintervención de la FC en el grupo control, no son diferentes significativamente ($p > 0.05$) a sus homólogos preintervención.

En consecuencia, parece lógico pensar que la aplicación de la TEDS en pacientes hipertensos y prehipertensos, que hemos aplicado al grupo experimental, podría asociarse con unos valores similares a la ausencia de aplicación de dicha técnica, tanto en la TAS (GC: $p = 0,377$; GE: $p = 0,182$) como en la TAD (GC: $p = 0,810$; GE: $p = 0,630$) y en el FEV1 (GC: $p = 0,823$; GE: $p = 0,631$). También se puede afirmar que la aplicación de la TEDS en pacientes hipertensos y prehipertensos, que hemos aplicado al grupo

experimental, produce cambios estadísticamente significativos en la FC con respecto a la ausencia de aplicación de dicha técnica (GC: $p = 0,159$; GE: $p = 0,006$).

GRUPO DE ESTUDIO			Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	p-valor
EXPERIMENTAL	Par 1	TAS Preintervención	130,28	14,896	2,979	0,377
		TAS Postintervención	128,56	14,975	3,595	
	Par 2	TAD Preintervención	79,88	8,791	1,758	0,630
		TAD Postintervención	79,12	10,382	2,076	
	Par 3	FC Preintervención	69,08	9,349	1,870	0,006
		FC Postintervención	67,08	8,4898	1,69796	
	Par 4	FEV1 Preintervención	2,2836	1,13693	,22739	0,631
		FEV1 Postintervención	2,3280	1,13567	,22713	
CONTROL	Par 1	TAS Preintervención	133,80	15,971	3,194	0,182
		TAS Postintervención	130,76	19,829	3,966	
	Par 2	TAD Preintervención	85,60	9,691	1,938	0,346
		TAD Postintervención	84,28	8,891	1,778	
	Par 3	FC Preintervención	73,44	12,751	2,550	0,774
		FC Postintervención	73,72	12,963	2,593	
	Par 4	FEV1 Preintervención	1,7276	,90847	,18169	0,283
		FEV1 Postintervención	1,8416	,96802	,19360	

Tabla 13: Análisis comparativo intragrupal de las variables preintervención y postintervención.

TAS: Tensión Arterial Sistólica; TAD: Tensión Arterial Diastólica; FC: Frecuencia Cardíaca; FEV1: Flujo Espiratorio Forzado en 1 segundo; TAS y TAD en mmHg; FC en latidos/min; FEV1 en litros/sg. Los p-valores provienen del análisis intragrupal mediante la prueba t Student para muestras apareadas.

VARIABLE	GRUPO DE ESTUDIO	Desviación		
		Media	típ.	p-valor
CAMBIOS_TAS	EXPERIMENTAL	-1,72	9,54	0,160
	CONTROL	-3,04	11,05	
CAMBIOS_TAD	EXPERIMENTAL	-0,76	7,78	0,592
	CONTROL	-1,32	6,86	
CAMBIOS_FC	EXPERIMENTAL	-2,00	3,35	0,029
	CONTROL	0,28	4,82	
CAMBIOS_FEV1	EXPERIMENTAL	0,44	0,45	0,347
	CONTROL	0,11	0,51	

Tabla 14: Análisis comparativo intergrupar de los cambios medios en las variables de estudio tras la intervención.

La tabla 14 recoge los datos del análisis comparativo intergrupar. La tabla fue realizada a partir de las variables preintervención y postintervención, de las que se obtuvieron las magnitudes de las diferencias pre-post mediante operadores de recálculo, con lo que obtuvimos las variables de cambios en la TAS, TAD, FC y FEV1 entre los valores pre y postintervención en ambos grupos de estudio. La prueba de contraste de hipótesis aplicada (test de Student para muestras independientes) en las variables prepost de la TAS, TAD y FEV1 objetivaron la ausencia de diferencias ($p > 0.05$) entre ambos grupos de estudio (control y experimental) por lo que podemos afirmar que los valores prepost de la TAS, de la TAD y del FEV1 en el grupo experimental, no son diferentes significativamente ($p > 0.05$) a sus valores homólogos en el grupo control. También podemos objetivar la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control y experimental en la variable FC ($p = 0,029$). En consecuencia, podemos afirmar que la aplicación de la TEDS en pacientes hipertensos y

prehipertensos, que hemos aplicado al grupo experimental, podría asociarse con unos valores similares a la observación expectante, tanto en la TAS ($p = 0,571$) como en la TAD ($p = 0,729$) y en el FEV1 ($p = 0,346$), es decir, que dicha técnica no altera significativamente la TAS, la TAD ni el FEV1, cuando es aplicada en los pacientes con hipertensión y prehipertensión. También podemos afirmar que la aplicación de la TEDS en pacientes hipertensos y prehipertensos, produce una variación estadísticamente significativa ($p = 0,029$) en la FC.

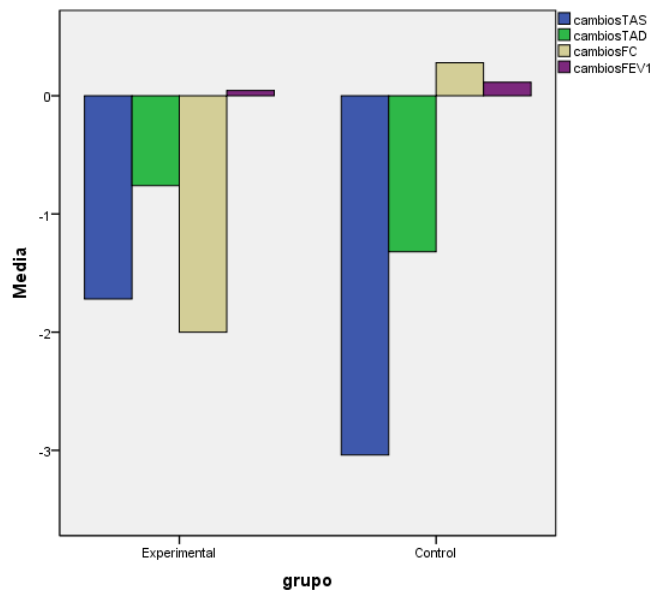


Imagen 16. Cambios en la TAS, TAD, FC y FEV1 entre los momentos preintervención y postintervención el grupo control y experimental.

La imagen 16 permite observar las magnitudes de los cambios y la dirección de los efectos antes y después de la intervención. Siendo la mayor caída observada en la FC del grupo experimental, mientras que en el grupo control aparece un leve aumento de la FC. Además la disminución de la FC en el grupo experimental es estadísticamente significativa. Además, se observa una variación de la TAS, la TAD y la FEV1 tanto en grupo control, como en el grupo experimental en una dirección y cuantía similar. Se encuentra además una mayor caída de la TAS y la TAD y un mayor ascenso del FEV1 en el grupo control con respecto al grupo experimental. Siendo estos cambios no significativos estadísticamente.

La tabla 15 distribuye los sujetos del grupo intervención en grupos de diez latidos cardiaco por minuto previos a la intervención. Se puede observar una mayor caída de la FC postintervención en los sujetos con una FC previa más elevada. Y una menor caída en los sujetos con una FC previa menos elevada.

Modificaciones de la frecuencia cardiaca, tensión arterial y volumen de aire espirado en un segundo tras la aplicación de la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada en pacientes prehipertensos e hipertensos.

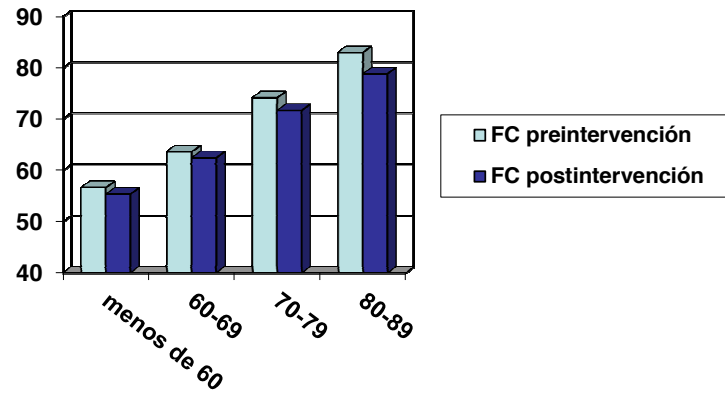


Tabla 15: Comparación de medias entre las mediciones preintervención y postintervención en grupos de 10 latidos/minuto en sujetos del grupo experimental.

10. DISCUSIÓN

En base a los objetivos propuestos en el presente proyecto de tesis, los resultados parecen confirmar que la aplicación de la TEDS no produjo diferencias estadísticamente significativas de forma inmediata con respecto a una intervención placebo en la TAS, TAD y FEV1 en sujetos prehipertensos e hipertensos.

Por el contrario, los resultados confirman que sí hubo significancia estadística en la modificación de la FC en la comparativa entre-grupos, en sujetos prehipertensos e hipertensos.

10.1. Modificaciones de la frecuencia cardiaca.

Esta investigación conlleva resultados estadísticamente significativos que demuestran la capacidad de la TEDS en relación con el descenso de la FC tras su realización con respecto a un grupo control en pacientes hipertensos y prehipertensos. En concreto, se produce un descenso medio de 2 latidos por minuto en la FC tras la aplicación de la TEDS. Mientras que en el grupo control, se produce un ascenso medio de 0,28 latidos por minuto. Oscoz⁵⁵ (2005) y Márquez⁵⁶ (2006) habían observado la influencia de la

realización de la técnica de estiramiento del diafragma en posición de decúbito supino sobre los valores espirométricos y sobre la modificación de la movilidad de las cúpulas diafragmáticas mediante medición radiológica respectivamente. A estas observaciones previas podríamos añadir la influencia inmediata de la TEDS en la disminución de la FC en pacientes prehipertensos e hipertensos, en la comparativa con un grupo control que recibió una intervención placebo.

Existen diversos estudios²⁸⁻³⁰ que relacionan una alteración del sistema neurovegetativo ortosimpático con una tensión arterial elevada, especialmente durante las primeras fases de la hipertensión y la prehipertensión. Por otro lado, es importante la influencia del diafragma como zona de paso del sistema neurovegetativo hacia la cavidad abdominal, existiendo además una relación por proximidad anatómica del plexo solar con los pilares del diafragma. Según Ricard⁵⁴ (2008) el reflejo del plexo solar es un reflejo ortosimpático, donde la fuerte compresión de la región epigástrica implica un estímulo de las fibras del plexo solar y la respuesta normal a esta compresión es un aumento de la FC. Por lo tanto, en pacientes con tensión arterial elevada donde existe una alteración del sistema neurovegetativo de carácter ortosimpático se realiza una técnica sobre el diafragma, que permite disminuir la irritación del plexo solar. Así, una de las posibles causas que podrían justificar la disminución de la FC en los sujetos del grupo experimental, podría ser la influencia de la TEDS sobre el sistema neurovegetativo.

En la tabla 14 del estudio, se comparan las medias de FC previas y posteriores de los pacientes del grupo experimental en grupos de 10 latidos por minuto (previos). Se observa claramente una relación directamente proporcional entre una FC previa más elevada y un mayor descenso de la FC postratamiento. Atendiendo a Stewart¹²³ (2000) y a Okamoto et al¹²⁴ (2012), los adolescentes y adultos con alteraciones taquicárdicas presentan disfunciones del sistema neurovegetativo, caracterizadas por un aumento de la actividad del sistema ortosimpático y una disminución de actividad del sistema parasimpático. Y estas alteraciones deben ser tenidas en cuenta a la hora del tratamiento médico. Esto va en línea con el razonamiento esgrimido a favor de la sobreexcitación ortosimpática, en el cual los pacientes con una mayor ortosimpaticotonía (que provoca un aumento de la FC del paciente), son aquellos donde mayormente se ve reducida su FC tras la aplicación de la TEDS. No se pueden inferir mayores conclusiones en este sentido, que la necesidad de continuar en esta línea de investigación para hallar nuevas explicaciones que pueden fundamentar nuestros hallazgos.

En esta misma línea, se ha observado que los pacientes con tensión arterial elevada tienen gran prevalencia de DM II²⁶. Hay diversos estudios que relacionan la presencia de una DM II con una alteración del sistema nervioso autónomo con sobreactividad ortosimpática¹²⁵⁻¹²⁷. Lo que implica que al aplicar la TEDS sobre pacientes con ambas patologías (DM II y tensión arterial elevada) pudiera producirse un mayor grado de disminución

de la FC por disminución de la irritación sobre el plexo solar tras la aplicación de la TEDS. No obstante, durante el presente estudio no hemos recogido la presencia o no de diabetes mellitus tipo II en los sujetos que han participado, por lo que sólo podemos concluir que sería interesante la continuación sobre esta línea de investigación en futuros estudios.

La HRV y la α -amilasa salival sirven para medir la actividad del sistema neurovegetativo y serán explicadas en profundidad más adelante. Henderson et al¹²⁸ (2010), miden la α -amilasa salival de forma previa y a posteriori a un grupo experimental al que se le realizó la técnica de elevación de las costillas (TEC), técnica de similar realización a la TEDS, que se explicará en profundidad más adelante, y a un grupo control al que se le realizó una intervención placebo; no encontrando cambios significativos. Por otro lado, White¹²⁹ (2012), investigó acerca de las modificaciones que produce la TEC sobre la HRV observando que tras la aplicación de la TEC sobre sujetos asintomáticos no se producen modificaciones estadísticamente significativas de la HRV. Así, a diferencia de lo expuesto previamente, se concluye que la TEC no tiene capacidad de modificación del sistema neurovegetativo en sujetos sanos.

La α -amilasa salival es un marcador validado de la actividad del sistema nervioso neurovegetativo¹³⁰. Aunque no existe correlación entre la α -amilasa salival y el cortisol¹³¹, sí que existe una correlación entre la α -amilasa salival y la actividad del sistema nervioso neurovegetativo¹³². Los estudios

realizados sobre sujetos humanos observan un aumento en los niveles de α -amilasa salival en respuesta a stress físico o psicológico¹³³⁻¹³⁵.

Según Noll et al⁴³ (2008), la TEC queda escrita con el paciente en decúbito supino y el terapeuta de pie o sentado a la cabeza del paciente con las manos bajo el tórax del paciente y las yemas de los dedos en los ángulos de las costillas. Los dedos permanecen flexionados y se tracciona anteriormente de las costillas hasta mejorar la movilidad de las mismas. Posteriormente se desplazan las manos cranealmente hasta otra costilla. Así sucesivamente hasta pasar por todas las costillas de un hemitórax del paciente. Posteriormente se pasa al hemitórax contralateral.

Los estudios de Henderson et al¹²⁸ (2010) y White¹²⁹ (2012) contrastan con la hipótesis fisiológica de actuación de la TEDS sobre el sistema nervioso neurovegetativo, para explicar los resultados del presente estudio. Una de las posibles causas de las diferencias entre estudios es que estos trabajos previos han empleado la TEC, que si bien se realiza de forma parecida a la TEDS no es una técnica totalmente similar. Otra posible explicación es que en los anteriores estudios la actuación se ha llevado a cabo sobre sujetos sanos y no sobre sujetos con la tensión arterial elevada como en el presente estudio.

La técnica de CV4 es una técnica de terapia manual aplicada sobre el cráneo, que entre sus objetivos presenta: estimular los centros simpáticos

intracraneales¹³⁶. Si bien su forma de realización es totalmente diferente a la TEDS; según la investigación previa de Pérez C³⁸ (2003), la técnica de CV4 ejerce una disminución de la FC, sobre todo en sujetos hipertensos. Por lo tanto, va a conseguir una respuesta similar a la aplicación de la TEDS. Así, ambas técnicas podrían ser estudiadas en conjunto en futuros estudios de investigación para determinar su capacidad de disminución de la FC.

Vicenzino et al⁴¹ (1998), observa en un estudio controlado y aleatorizado sobre 24 sujetos asintomáticos, las repercusiones de las técnicas manipulativas de deslizamiento lateral a nivel cervical sobre la frecuencia cardiaca y respiratoria, y de la presión arterial. Encontraron que en el grupo de sujetos al que se le aplicó la técnica de manipulación en deslizamiento lateral cervical, un aumento de la TAS, la TAD y la FC. En el tratamiento mediante terapia manual del músculo diafragma, es preciso el tratamiento del nervio frénico y su emergencia nerviosa, que se halla a nivel C3-C4-C5⁵⁸. Así que las técnicas manipulativas sobre la columna cervical previas a la realización de la TEDS podrían disminuir la capacidad de la TEDS para descender la FC. En cualquier caso, este tema debería ser contrastado en investigaciones futuras.

10.2. Modificaciones de la tensión arterial sistólica y la tensión arterial diastólica.

El presente estudio observa que la aplicación de la TEDS en pacientes prehipertensos e hipertensos no produce modificación de la TAS ni de la TAD tras su realización con respecto a un grupo control.

En conocimiento del autor del presente estudio, no existen investigaciones previas que hayan evaluado los efectos de la TEDS sobre la TAS y la TAD. Sí existen estudios sobre los efectos cardiorrespiratorios de la TEC. Como se ha explicado con anterioridad, la TEC es una técnica con similitudes a la técnica empleada en el presente estudio, pero que difiere de la misma en su realización. No obstante, los objetivos terapéuticos que pretende son modular el sistema nervioso neurovegetativo y aumentar la movilidad de la caja torácica⁴³, por lo que son objetivos que tienen bastantes similitudes con los parámetros medidos durante nuestro estudio con la TEDS. Farthing et al¹³⁷ (2006) realizaron un estudio aleatorizado y controlado, sobre las diferentes formas de aplicación de la TEC. En un grupo se aplicó la TEC de forma rápida, en otro grupo de forma lenta y una técnica placebo en otro grupo, durante cuatro semanas. Concluyéndose que la aplicación rápida de la TEC produce un aumento significativo del ritmo respiratorio y de la TAS.

Este último estudio puede contrastar con los resultados obtenidos en el estudio actual sobre la TAS y la TAD, aunque las variaciones existentes

entre la forma de realización de la TEC y la TEDS, el tiempo de realización de las técnicas (durante cuatro semanas en la TEC y una sola aplicación en la TEDS) y los distintos sujetos a los que se le aplica la técnica (asintomáticos en la TEC y prehipertensos-hipertensos en la TEDS), pueden explicar estos resultados distintos a los obtenidos en el estudio actual.

Anteriormente, se estudiaron las repercusiones de una manipulación quiropráctica del atlas sobre la tensión arterial en comparación de un grupo control, sobre cuarenta pacientes con disfunción cervical superior alta. Se observó una disminución de la TAS y de la TAD en los pacientes a los que se manipuló el atlas con respecto al grupo control¹³⁸. Por otro lado, Yates et al³⁵ (1995) determinaron con un estudio controlado, los efectos de un tratamiento quiropráctico de ajuste de T1 a T5 para la hipertensión y la ansiedad con respecto a un tratamiento placebo. Y se encontraron una disminución significativa de la presión arterial del grupo al que se le aplicó el tratamiento experimental. Igualmente, se han demostrado los efectos que provoca en la presión arterial un tratamiento quiropráctico en personas normotensas con respecto a un grupo control, produciéndose una disminución de la presión arterial de los sujetos del grupo tratamiento³⁴. Estos resultados pueden contrastar con el presente estudio, ya que se observa en todos ellos que ciertas técnicas manuales tienen capacidad para disminuir la TAS y la TAD. Sin embargo, según se ha observado, la TEDS por sí sola no posee esta capacidad.

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado sobre 140 pacientes prehipertensos e hipertensos que comparó los efectos de doce sesiones de quiropraxia junto a un plan dietético creado por un nutricionista para bajar la tensión arterial durante un mes¹³⁹. Con respecto, a únicamente un plan dietético para bajar la presión arterial durante un mes. Si bien en ambos grupos se produce una disminución significativa de la presión arterial, no hay significancia estadística de que el tratamiento quiropráctico aporte ninguna ventaja con respecto al grupo que sólo siguió a la dieta. Este estudio contrasta con los estudios anteriores donde se observó una disminución de la TAS y la TAD al aplicar un tratamiento de terapia manual, aunque no existe un grupo control que nos pueda inferir mayores conclusiones al respecto. En futuros estudios, sería interesante valorar las modificaciones de la TAS y la TAD, dentro de una sesión de tratamiento completa de terapia manual donde se incluyera la TEDS, comparando este tratamiento con respecto a un grupo control.

En la imagen 16 se observa una variación en las mediciones postintervención de la TAS y la TAD tanto en el grupo control, como en el grupo experimental con respecto a las mediciones preintervención, habiendo además una mayor caída de la TAS y la TAD en el grupo control con respecto al grupo experimental. Si bien estos cambios no son significativos estadísticamente. Estas modificaciones de la TAS y la TAD es posible que sean debidos a la variabilidad de la tensión arterial. Así, aunque se respetó la misma posición en los sujetos de ambos grupos y mismo tiempo pre y

postmedición. La presencia de respiraciones profundas para la realización de la TEDS en el grupo experimental y la no realización de estas respiraciones sobre los sujetos del grupo control pudiera ser la causa de haber modificado la TAS y la TAD.

10.3. Modificaciones del volumen de aire espirado en un segundo.

El presente estudio observa que la aplicación de la TEDS en pacientes prehipertensos e hipertensos no produce modificación del FEV1 tras su realización con respecto a un grupo control.

En contraposición a los presentes resultados, Oscoz⁵⁵ (2005), constata un aumento del FEV1 tras la aplicación de la técnica de estiramiento del diafragma en pacientes fumadores. Esto contrasta con el resultado obtenido en el proyecto actual. Son varias las posibles explicaciones a esta diferencia de resultados. En primer lugar, durante el estudio anterior se realizó la técnica de estiramiento del diafragma sobre pacientes fumadores, donde es posible que existiese una alteración de la capacidad pulmonar y diafragmática más importante que en los pacientes con la tensión arterial elevada que forman parte del estudio actual. En segundo lugar, la técnica de estiramiento del diafragma aplicada se realiza con el paciente en decúbito supino y la TEDS se realiza con el paciente en posición de sedestación. Aunque se ha llevado a cabo una búsqueda extensa sobre la posible

modificación de los parámetros pulmonares tras la realización de diferentes técnicas de terapia manual en sedestación o decúbito supino. No se han encontrado referencias bibliográficas de interés. Por lo que serían unos parámetros interesantes para evaluar en futuras investigaciones.

De acuerdo a Márquez⁵⁶ (2006), la técnica de estiramiento del diafragma torácico demuestra ser efectiva valorando radiológicamente el ascenso de las cúpulas diafragmáticas en espiración máxima antes y después de la realización de la técnica, con respecto a un grupo control. Si bien Márquez⁵⁶ (2006) no evaluó la posible modificación del FEV1, sería de interés en futuras investigaciones valorar estos dos parámetros de forma simultánea.

Engel³⁶ (2007), investiga acerca de las modificaciones del FEV1 sobre 20 sujetos sanos distribuidos en cuatro grupos de forma aleatoria, a los que se les aplicó tres sesiones de tratamiento placebo, o sesiones completas de terapia manual, o de ejercicio físico, o sesiones completas de terapia manual además de ejercicio físico. Hallaron un incremento estadísticamente significativo del FEV1 en los pacientes a los que se les aplicó sólo las tres sesiones de terapia manual o de terapia manual con ejercicio. Esto podría contrastar con los resultados encontrados en el presente estudio. Si bien a los sujetos de nuestro estudio se les aplicó una sola técnica, una sola vez. Y en el artículo de Engel³⁶ (2007), se realiza varias sesiones completas de

terapia manual durante un periodo de un mes. Lo que podría explicar la variabilidad de los resultados con respecto al parámetro FEV1.

Previamente al estudio actual, se han realizado otras investigaciones sobre la capacidad de diversas técnicas de estiramiento muscular para modificar la fuerza, longitud y funcionalidad del músculo⁴⁹⁻⁵¹. Sin embargo, en la presente investigación no aparecen modificaciones del FEV1, parámetro que estaría relacionado con una modificación del ratio agonista-antagonista y la capacidad del diafragma para alargar sus fibras musculares. Es posible que una única aplicación de la TEDS durante diez ciclos respiratorios no sea suficiente para modificar las fibras musculares y que además sea necesario aplicar otras técnicas de estiramiento sobre otros músculos inspiratorios o espiratorios para modificar el parámetro FEV1. Por tanto, aunque la TEDS es una técnica ampliamente utilizada a nivel clínico con estos objetivos, los presentes resultados cuestionan al menos su eficacia de forma inmediata en pacientes con alteración de la presión arterial.

Otras técnicas fisioterápicas, pero que no pertenecen al ámbito de la terapia manual sí han observado capacidad para modificar el parámetro FEV1. Se observó que la aplicación de la electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) sobre puntos de acupuntura podía modificar el FEV1. Lau et al¹⁴⁰ (2008), realizaron un estudio cegado y controlado sobre 46 sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, distribuidos en grupo control y grupo experimental, a los que se le aplicó el TENS sobre puntos de

acupuntura durante 45 minutos, y al grupo control se le aplicó un tratamiento placebo. Encontrando un aumento estadísticamente significativo del FEV1 en la medición posterior con respecto a la medición previa en los sujetos del grupo experimental. Ngai et al¹⁴¹ (2009), llevaron a cabo un estudio similar que refuta los hallazgos anteriores sobre el FEV1, además de indicar un aumento de las betaendorfinas en los sujetos que se incrementó el FEV1. Los mismos autores del estudio anterior también observaron un aumento del FEV1 y las betaendorfinas tras un tratamiento de cuatro semanas tras el tratamiento con TENS en puntos de acupuntura¹⁴². Ya que la aplicación de TENS sobre puntos de acupuntura es una técnica fisioterápica de fácil acceso, barata, no invasiva y con pocas contraindicaciones, se debería continuar investigando en esta línea como tratamiento en distintas patologías pulmonares de forma independiente o en conjunción con distintas técnicas de terapia manual.

10.4. Prospectiva de investigación.

De los datos obtenidos en el presente estudio se pueden deducir posibles futuras investigaciones. Sería útil realizar estudios de similares características sobre sujetos que presenten patologías que cursen con una alteración del sistema neurovegetativo de polaridad ortosimpática, tales como: problemas de taquicardias, síndrome metabólico o diabetes mellitus tipo II. Controlar todos estos factores durante futuros estudios ayudaría a

conocer la implicación exacta del SNV en estos procesos. Según Pérez³⁸ (2003), la aplicación de la técnica de CV4 ejerce una disminución de la FC, principalmente en sujetos hipertensos. Atendiendo a Ricard⁵⁴ (2008), la técnica de CV4 es una técnica útil para disminuir la excitación ortosimpática que se podría aplicar en estas patologías. Por lo que se podría plantear un futuro estudio de investigación con la técnica de CV4 controlando las patologías que cursan con alteraciones neurovegetativas.

En el presente estudio se observa la capacidad de una única técnica manual sobre los valores cardiocirculatorios. Otros estudios futuros deberían valorar la capacidad de repercusión sobre los parámetros cardiopulmonares de un tratamiento de terapia manual completo para el tratamiento de cualquier patología subsidiaria de tratamiento manual y no sólo la capacidad de una sola técnica como la TEDS. Por ejemplo, si se quisiera valorar un OMT destinado a disminuir la tensión arterial elevada, podríamos atender a Ricard⁵⁴ (2008), que propone un tratamiento con la técnica de CV4, una inhibición de los ganglios cervicotorácicos, la inhibición de la carótida, equilibración de la tiroides y si es necesario tratar los riñones. Por lo que sería un estudio interesante para llevar a cabo en el futuro.

Además se podrían plantear otras investigaciones futuras donde se realizaran mediciones de la HRV. La HRV, según Malik et al¹⁴³ (1998), queda definida como una herramienta útil para la estimación de la modulación autónoma cardíaca. Observando también, que la HRV puede pronto

convertirse en una herramienta eficaz de prevención de patologías cardiovasculares. Existe un acuerdo general entre los investigadores¹⁴⁴⁻¹⁴⁸ de que una disminución de la HRV es un marcador pronóstico desfavorable para las enfermedades cardiovasculares, tales como: neuropatía diabética autónoma, hipertensión, infecciones miocárdicas y fallos cardiacos. Además aparece una disminución de la HRV en pacientes con hipertensión leve en comparación con personas normotensas¹⁴⁴; lo que afianza aún más la conclusión de que existe una modificación del sistema neurovegetativo en los sujetos del estudio. Y que en futuros estudios debe medirse la HRV como un factor importante para determinar una mayor capacidad de la TEDS para modificar los parámetros cardiopulmonares en pacientes prehipertensos e hipertensos.

Otro sistema de medición del estado del sistema neurovegetativo sería midiendo la α -amilasa salival. Es una forma de medición sencilla y no invasiva del sistema nervioso neurovegetativo. Serían interesantes nuevos estudios sobre la capacidad de diferentes técnicas de terapia manual sobre el sistema nervioso neurovegetativo usando la medición de la α -amilasa salival como variable a estudiar.

La electrocardiografía (ECG) es el método para registrar la actividad eléctrica generada por el músculo cardiaco; el aparato usado para la medición es el electrocardiógrafo⁶⁹. La ECG se ha convertido en el procedimiento de diagnóstico cardiovascular más comúnmente realizado y

una herramienta fundamental de la práctica clínica¹⁴⁹⁻¹⁵⁰. La ECG se utiliza rutinariamente para controlar a los pacientes tratados con fármacos antiarrítmicos, en la evaluación preoperatoria de cirugía no cardiaca, en la participación en los deportes¹⁵¹, para la apnea del sueño¹⁵² y para el diagnóstico precoz de enfermedades cardiacas^{153, 154}. Por lo que sería una opción pensar en un futuro estudio de investigación que valorase la capacidad de una técnica manual con posibles efectos cardiovasculares usando la ECG como instrumento de medición.

Igualmente sería útil continuar la línea del estudio actual con un estudio más específico sobre la función cardiovascular a medio o largo plazo. Se podrían realizar mediciones mediante una electrocardiografía ambulatoria Holter. El medidor Holter es similar a una medición por electrocardiograma, que sirve para medir la actividad eléctrica cardiaca; sin embargo el electrocardiograma sólo realiza la medición durante unos pocos segundos, mientras que el medidor Holter lo realiza durante 24 o 48 horas¹⁵⁵. Según Brandes¹⁵⁶ (2008), es una herramienta diagnóstica no invasiva muy útil para la medición en electrofisiología clínica. Además según Kennedy¹⁵⁷ (1992), la electrocardiografía Holter tiene utilidad en la medición de arritmias, cambios en el segmento electrocardiográfico ST, HRV, medición del intervalo electrocardiográfico QT y el electrocardiograma de señal promediada. Así, la medición mediante Holter sería recomendable para observar la repercusión de la técnica en un periodo más prolongado de tiempo con respecto al grupo control y sus variaciones con respecto a los valores de los primeros minutos.

10.5. Limitaciones del estudio.

Las limitaciones observadas tras la realización del estudio son varias. La primera a destacar es la realización de la medición de datos en un corto espacio de tiempo tras la realización de la TEDS. Sería interesante conocer la modificación de los valores cardiocirculatorios a medio y largo plazo.

El hecho de que sólo se haya realizado una sola aplicación de la técnica, sin la aplicación de otras técnicas con el mismo objetivo, limita mucho la capacidad de actuación sobre los parámetros cardiocirculatorios y respiratorios.

Otra limitación, que impide una mayor riqueza de resultados en el estudio es la dificultad para poder acceder a realizar otras mediciones: saturación de oxígeno, EKG, eco-doppler, Holter, etc.

Además, se debe observar que la FC y la tensión arterial pueden ser modificadas fácilmente por diversos factores (alimentación, alcohol, tabaco, ejercicio físico, ambiente, etc.). Por lo tanto, a pesar de tratar de que todos los sujetos que participan en el estudio fueran medidos en condiciones similares, basándose en las recomendaciones más actualizadas, y controlando los factores de inclusión y exclusión al estudio, no cabe descartar la variabilidad presente en las mediciones. Durante el presente estudio no se han controlado los hábitos nutricionales, ni el tabaquismo, ni la

ingesta de alcohol de los sujetos participantes en la investigación. Lo que nos puede explicar la falta de efectividad de la técnica con respecto a la TAS, la TAD y el FEV1.

Por último, se debe destacar la presencia del espacio muerto anatómico a nivel aéreo, quedando definido como la parte del aire fresco inspirado en cada inspiración que no llega al alveolo, sino que permanece en las vías respiratorias de conducción y que en general no es útil para el intercambio gaseoso. El espacio muerto anatómico en ausencia de patología pulmonar presenta un volumen aproximado de 150 ml. Este espacio aumenta durante las inspiraciones forzadas⁷⁴ como durante la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma. Pero, también al realizar inspiraciones profundas en las cuales hay un menor número de respiraciones por minuto disminuye el espacio donde no se realiza intercambio gaseoso por unidad de tiempo. Así puede también afectar a las mediciones realizadas de los parámetros TAS, TAD y FC. A pesar de haber realizado una búsqueda extensa en bases de datos, no se han encontrado referencias cuantitativas reseñables acerca de las modificaciones de la TAS, TAD y FC tras respiraciones profundas continuadas.

11. CONCLUSIONES

11.1. Conclusión general.

Existen cambios inmediatos en algunos parámetros cardiacos, pero no en los parámetros respiratorios analizados en esta investigación, tras la aplicación de la TEDS en sujetos prehipertensos e hipertensos.

11.2. Conclusiones específicas.

1- La aplicación de la TEDS no produce cambios estadísticamente significativos en la TAS después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

2- La aplicación de la TEDS no produce cambios estadísticamente significativos de la TAD después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

3- La aplicación de la TEDS produce cambios estadísticamente significativos de la FC después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

4- La aplicación de la TEDS no produce cambios estadísticamente significativos del FEV1 después de su aplicación en pacientes prehipertensos e hipertensos.

12. BIBLIOGRAFÍA

1- Ministerio de Sanidad y Consumo - I Sociedad-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. Control de la hipertensión arterial en España. Madrid: Editorial Idepsa; 1996.

2- Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL, Jr, et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2007 May 29; 115(21):2761-2788.

3- Woo D, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Khoury J, Schneider A, et al. Effect of untreated hypertension on hemorrhagic stroke. *Stroke* 2004 Jul;35(7):1703-1708.

4- Khan J, Attique-ur-Rehman, Ali Shah A, Jielani A. Frequency of hypertension in stroke patients presenting at Ayub Teaching Hospital. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2006 Jan-Mar;18(1):59-61.

5- He J, Klag MJ, Wu Z, Whelton PK. Stroke in the People's Republic of China. II. Meta-analysis of hypertension and risk of stroke. *Stroke* 1995 Dec;26(12):2228-2232.

6- Khan NI, Naz L, Mushtaq S, Rukh L, Ali S, Hussain Z. Ischemic stroke: prevalence of modifiable risk factors in male and female patients in Pakistan. *Pak J Pharm Sci* 2009 Jan;22(1):62-67.

7- Healey JS, Connolly SJ. Atrial fibrillation: hypertension as a causative agent, risk factor for complications, and potential therapeutic target. *Am J Cardiol* 2003 May 22;91(10A):9G-14G.

8- Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA* 1996 May 22-29;275(20):1571-1576.

9- Cabrera MA, de Andrade SM, Mesas AE. A prospective study of risk factors for cardiovascular events among the elderly. *Clin Interv Aging* 2012;7:463-468.

10- Sharp SI, Aarsland D, Day S, Sonnesyn H, Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group, Ballard C. Hypertension is a potential risk factor for vascular dementia: systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011 Jul;26(7):661-669.

11- Hanratty R, Chonchol M, Havranek EP, Powers JD, Dickinson LM, Ho PM, et al. Relationship between blood pressure and incident chronic kidney disease in hypertensive patients. Clin J Am Soc Nephrol 2011 Nov;6(11):2605-2611.

12- Mathew NT. Migraine and hypertension. Cephalalgia 1999 Dec;19 Suppl 25:17-19.

13- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003 Dec;42(6):1206-1252.

14- Catala-Lopez F, Sanfelix-Gimeno G, Garcia-Torres C, Ridao M, Peiro S. Control of arterial hypertension in Spain: a systematic review and meta-analysis of 76 epidemiological studies on 341 632 participants. J Hypertens 2012 Jan;30(1):168-176.

15- Cutler JA, Sorlie PD, Wolz M, Thom T, Fields LE, Roccella EJ. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004. Hypertension 2008 Nov;52(5):818-827.

16- Baskin ML, Ard J, Franklin F, Allison DB. Prevalence of obesity in the United States. *Obes Rev* 2005 Feb;6(1):5-7.

17- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002 Feb 27;287(8):1003-1010.

18- Hernandez J, Anderson S. Prehypertension: a literature-documented public health concern. *J Am Acad Nurse Pract* 2012 Jan;24(1):3-10.

19- Atilla K, Vasan RS. Prehypertension and risk of cardiovascular disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2006 Jan;4(1):111-117.

20- Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002 Dec 14;360(9349):1903-1913.

21- Qureshi AI, Suri MF, Kirmani JF, Divani AA, Mohammad Y. Is prehypertension a risk factor for cardiovascular diseases? *Stroke* 2005 Sep;36(9):1859-1863.

22- Liszka HA, Mainous AG, 3rd, King DE, Everett CJ, Egan BM. Prehypertension and cardiovascular morbidity. *Ann Fam Med* 2005 Jul-Aug;3(4):294-299.

23- Conen D, Ridker PM, Buring JE, Glynn RJ. Risk of cardiovascular events among women with high normal blood pressure or blood pressure progression: prospective cohort study. *BMJ* 2007 Sep 1;335(7617):432.

24- Kokubo Y, Kamide K, Okamura T, Watanabe M, Higashiyama A, Kawanishi K, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease in a Japanese urban cohort: the Suita study. *Hypertension* 2008 Oct;52(4):652-659.

25- Erdogan D, Yildirim I, Ciftci O, Ozer I, Caliskan M, Gullu H, et al. Effects of normal blood pressure, prehypertension, and hypertension on coronary microvascular function. *Circulation* 2007 Feb 6;115(5):593-599.

26- Mullican DR, Lorenzo C, Haffner SM. Is prehypertension a risk factor for the development of type 2 diabetes? *Diabetes Care* 2009 Oct;32(10):1870-1872.

27- Kim MJ, Lim NK, Park HY. Relationship between prehypertension and chronic kidney disease in middle-aged people in Korea: the Korean genome and epidemiology study. *BMC Public Health* 2012 Nov 9;12:960-2458-12-960.

28- Edwards KM, Wilson KL, Sadjja J, Ziegler MG, Mills PJ. Effects on blood pressure and autonomic nervous system function of a 12-week exercise or exercise plus DASH-diet intervention in individuals with elevated blood pressure. *Acta Physiol (Oxf)* 2011 Nov;203(3):343-350.

29- Erdogan D, Gonul E, Icli A, Yucel H, Arslan A, Akcay S, et al. Effects of normal blood pressure, prehypertension, and hypertension on autonomic nervous system function. *Int J Cardiol* 2011 Aug 18;151(1):50-53.

30- Pankova NB, Alchinova IB, Afanas'eva EV, Karganov MI. Functional characteristics of cardiovascular system in adolescents with prehypertension. *Fiziol Cheloveka* 2010 May-Jun;36(3):82-89.

31- Johnston WL, Kelso AF, Babcock HB. Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part 1. A short-term longitudinal study. *J Am Osteopath Assoc* 1995 Apr;95(4):243-8, 253-5.

32- Johnston WL, Kelso AF, Babcock HB. Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part 2. A long-term longitudinal study. *J Am Osteopath Assoc* 1995 May; 95(5):315-318.

33- O-Yurvati AH, Carnes MS, Clearfield MB, Stoll ST, McConathy WJ. Hemodynamic effects of osteopathic manipulative treatment immediately

after coronary artery bypass graft surgery. J Am Osteopath Assoc 2005 Oct;105(10):475-481.

34- McKnight ME, DeBoer KF. Preliminary study of blood pressure changes in normotensive subjects undergoing chiropractic care. J Manipulative Physiol Ther 1988 Aug;11(4):261-266.

35- Yates RG, Lamping DL, Abram NL, Wright C. Effects of chiropractic treatment on blood pressure and anxiety: a randomized, controlled trial. J Manipulative Physiol Ther 1988 Dec;11(6):484-488.

36- Engel RM, Vemulpad S. The effect of combining manual therapy with exercise on the respiratory function of normal individuals: a randomized control trial. J Manipulative Physiol Ther 2007 Sep;30(7):509-513.

37- Budgell B, Polus B. The effects of thoracic manipulation on heart rate variability: a controlled crossover trial. J Manipulative Physiol Ther 2006 Oct;29(8):603-610.

38- Pérez C. Variaciones de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura mediante la técnica de compresión del cuarto ventrículo. Revista científica de terapia manual y osteopatía. 2003, nº 15: 7-14.

39- Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. Cranial manipulation induces sequential changes in blood flow velocity on demand. *Amer Acad Osteopath J.* 2004;14:15-17.

40- Roy RA, Boucher JP, Comtois AS. Heart rate variability modulation after manipulation in pain-free patients vs patients in pain. *J Manipulative Physiol Ther* 2009 May;32(4):277-286.

41- Vicenzino B, Cartwright T, Collins D, Wright A. Cardiovascular and respiratory changes produced by lateral glide mobilization of the cervical spine. *Manual Therapy.* 1998; vol. 3, issue 2: 67-71.

42- Sleszynski SL, Kelso AF. Comparison of thoracic manipulation with incentive spirometry in preventing postoperative atelectasis. *J Am Osteopath Assoc* 1993 Aug;93(8):834-8, 843-5..

43- Noll DR, Johnson JC, Baer RW, Snider EJ. The immediate effect of individual manipulation techniques on pulmonary function measures in persons with chronic obstructive pulmonary disease. *Osteopath Med Prim Care* 2009 Oct 8;3:9-4732-3-9.

44- Noll DR, Degenhardt BF, Johnson JC, Burt SA. Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Osteopath Assoc.* 2008 May;108(5):251-9.

45- Noll DR, Degenhardt BF, Morley TF, Blais FX, Hortos KA, Hensel K, et al. Efficacy of osteopathic manipulation as an adjunctive treatment for hospitalized patients with pneumonia: a randomized controlled trial. *Osteopath Med Prim Care* 2010 Mar 19;4:2-4732-4-2.

46- Noll DR, Shores J, Bryman PN, Masterson EV. Adjunctive osteopathic manipulative treatment in the elderly hospitalized with pneumonia: a pilot study. *J Am Osteopath Assoc* 1999 Mar;99(3):143-6, 151-2.

47- Williams, K (2003). An investigation of the lasting effects of thoracic manipulation and rib raising on spirometric measurements of asymptomatic participants. Coursework Master thesis thesis, Victoria University.

48- Gallon D, Rodacki AL, Hernandez SG, Drabovski B, Outi T, Bittencourt LR, et al. The effects of stretching on the flexibility, muscle performance and functionality of institutionalized older women. *Braz J Med Biol Res* 2011 Mar;44(3):229-235.

49- Godges JJ, MacRae PG, Engelke KA. Effects of exercise on hip range of motion, trunk muscle performance, and gait economy. *Phys Ther* 1993 Jul;73(7):468-477.

50- Feland JB, Myrer JW, Schulthies SS, Fellingham GW, Measom GW. The effect of duration of stretching of the hamstring muscle group for increasing range of motion in people aged 65 years or older. *Phys Ther* 2001 May;81(5):1110-1117.

51- Costa PB, Ryan ED, Herda TJ, Defreitas JM, Beck TW, Cramer JT. Effects of static stretching on the hamstrings-to-quadriceps ratio and electromyographic amplitude in men. *J Sports Med Phys Fitness* 2009 Dec;49(4):401-409.

52- Kapandji A. Fisiología articular tronco y raquis. 5º edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.

53- Ricard F, Salé JL. Tratado de Osteopatía. 2ª edición. Madrid: Editorial Mandala; 1991.

54- Ricard F. Tratado de Osteopatía Visceral y Medicina Interna. Sistema cardiorrespiratorio. Tomo I. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.

55- Oscoz G. La influencia de la técnica de stretching de la parte anterior del diafragma en fumadores. Tesis de medicina osteopática, Escuela de Osteopatía de Madrid. 2005.

56- Márquez JE. Efectividad de la técnica de estiramiento del diafragma torácico objetivada con radiografía de tórax. Tesis de medicina osteopática, Escuela de Osteopatía de Madrid. 2006.

57- Miller JD, Beck KC, Joyner MJ, Brice AG, Johnson BD. Cardiorespiratory effects of inelastic chest wall restriction. *J Appl Physiol* (1985) 2002 Jun;92(6):2419-2428.

58- Harty HR, Corfield DR, Schwartzstein RM, Adams L. External thoracic restriction, respiratory sensation, and ventilation during exercise in men. *J Appl Physiol* (1985) 1999 Apr;86(4):1142-1150.

59- Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. 10º edición. Barcelona: Editorial Masson; 1999.

60- Lippert H. Anatomía estructura y morfología del cuerpo humano. 4º edición. Madrid: Editorial Marbán; 2000.

61- Moore K, Dalley A. Anatomía con orientación clínica. 4º edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2001.

62- Gandevia SC, McKenzie DK, Plassman BL. Activation of human respiratory muscles during different voluntary manoeuvres. *J Physiol* 1990 Sep;428:387-403.

63- Sieck GC. Diaphragm muscle: structural and functional organization. Clin Chest Med 1988 Jun;9(2):195-210.

64- Polla B, D'Antona G, Bottinelli R, Reggiani C. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. Thorax 2004 Sep;59(9):808-817.

65- Orliaguet G, Riou B, Leguen M. Postnatal maturation of the diaphragm muscle: ultrastructural and functional aspects. Ann Fr Anesth Reanim 2004 May;23(5):482-494.

66- Guyton A, Hall J. Fisiología médica. 10º edición. Madrid: Editorial Mc Graw Hill; 2001.

67- Pocock G, Richards CD. Fisiología Humana, la base de la medicina. 2º edición. Barcelona: Editorial Masson; 2005.

68- Levy M, Koeppen B, Stanton B. Berne y Levy Fisiología. 4º edición. Madrid: Editorial Elsevier Mosby; 2006.

69- Diorki SL. Diccionario Mosby Pocket de Medicina y Ciencias de la Salud. Madrid: Editorial Harcourt; 2001.

70- Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. J Am Coll Cardiol 2001 Jan;37(1):153-156.

71- Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the “HRmax=220-age” equation. JEPonline [revista en internet] 2002 [acceso 5 de enero de 2013]; volume 5 number 2 may 2002. [Http://www.asep.org/asep/asep/robergs2.pdf](http://www.asep.org/asep/asep/robergs2.pdf)

72- Cheng YJ, Lauer MS, Earnest CP, Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, et al. Heart rate recovery following maximal exercise testing as a predictor of cardiovascular disease and all-cause mortality in men with diabetes. Diabetes Care 2003 Jul;26(7):2052-2057.

73- Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. Ann Intern Med 2000 Apr 4;132(7):552-555.

74- Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser. S, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol II. Santiago de Chile: Ed Macgraw Hill: 2005.

75- Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ, Bell CM, Mahon JL, Leiter LA, et al. The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations

for the management of hypertension: Part 2--therapy. *Can J Cardiol* 2009 May;25(5):287-298.

76- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007 Sep;25(9):1751-1762.

77- Morgan TO, Anderson AI, MacInnis RJ. ACE inhibitors, beta-blockers, calcium blockers, and diuretics for the control of systolic hypertension. *Am J Hypertens* 2001 Mar;14(3):241-247.

78- Kalra S, Kalra B, Agrawal N. Combination therapy in hypertension: An update. *Diabetol Metab Syndr* 2010 Jun 24;2(1):44-5996-2-44.

79- West JB. Fisiología respiratoria. 7^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.

80- Konstan MW, Morgan WJ, Butler SM, Pasta DJ, Craib ML, Silva SJ, et al. Risk factors for rate of decline in forced expiratory volume in one second in children and adolescents with cystic fibrosis. *J Pediatr* 2007 Aug;151(2):134-9, 139.e1.

81- Wise RA. The value of forced expiratory volume in 1 second decline in the assessment of chronic obstructive pulmonary disease progression. *Am J Med* 2006 Oct;119(10 Suppl 1):4-11.

82- Fuhlbrigge AL, Weiss ST, Kuntz KM, Paltiel AD, CAMP Research Group. Forced expiratory volume in 1 second percentage improves the classification of severity among children with asthma. *Pediatrics* 2006 Aug;118(2):e347-55.

83- Young RP, Hopkins R, Eaton TE. Forced expiratory volume in one second: not just a lung function test but a marker of premature death from all causes. *Eur Respir J* 2007 Oct;30(4):616-622.

84- Hsiao FC, Wu CZ, Su SC, Sun MT, Hsieh CH, Hung YJ, et al. Baseline forced expiratory volume in the first second as an independent predictor of development of the metabolic syndrome. *Metabolism* 2010 Jun;59(6):848-853.

85- Khan A, Shabbir K, Ansari JK, Zia N. Comparison of forced expiratory volume in one second (FEV1) among asymptomatic smokers and non-smokers. *J Pak Med Assoc* 2010 Mar;60(3):209-213.

86- Schnabel E, Nowak D, Brasche S, Wichmann HE, Heinrich J. Association between lung function, hypertension and blood pressure medication. *Respir Med* 2011 May;105(5):727-733.

87- Schnabel E, Karrasch S, Schulz H, Glaser S, Meisinger C, Heier M, et al. High blood pressure, antihypertensive medication and lung function in a general adult population. *Respir Res* 2011 Apr 21;12:50-9921-12-50.

88- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial [sede Web]. España: Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial, 2013 [revisado 4 de noviembre de 2013 / acceso 5 de enero de 2014]. Aparatos de medida de la presión arterial. Disponible en: <http://www.seh-lelha.org/SEHAmpa.aspx>

89- British Hypertension Society [sede Web]. Reino Unido: British Hypertension Society., 2012 [revisado 3 de marzo de 2012 / acceso 5 de enero de 2014]. Automatic blood pressure measuring devices suitable for use in the clinic and also at home for self-monitoring. Disponible en: <http://www.bhsoc.org//index.php?cid=246>.

90- O'Brien E, Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G, Staessen J. European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Pressure Monitoring* 2002, 7:3-17.

91- O'Brien E, Atkins N, Stergiou G, Karpettas N, Parati G, Asmar R, et al. European Society of Hypertension International Protocol revision 2010 for the validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit* 2010 Feb;15(1):23-38.

92- Belghazi J, El Feghali RN, Moussalem T, Rejdych M, Asmar RG. Validation of four automatic devices for self-measurement of blood pressure according to the International Protocol of the European Society of Hypertension. *Vasc Health Risk Manag* 2007;3(4):389-400.

93- Topouchian JA, El Assaad MA, Orobinskaia LV, El Feghali RN, Asmar RG. Validation of two automatic devices for self-measurement of blood pressure according to the International Protocol of the European Society of Hypertension: the Omron M6 (HEM-7001-E) and the Omron R7 (HEM 637-IT). *Blood Press Monit* 2006 Jun;11(3):165-171.

94- Topouchian J, Agnoletti D, Blacher J, Youssef A, Ibanez I, Khabouth J, et al. Validation of four automatic devices for self-measurement of blood pressure according to the international protocol of the European Society of Hypertension. *Vasc Health Risk Manag* 2011;7:709-717.

95- Coleman A, Steel S, Freeman P, de Greeff A, Shennan A. Validation of the Omron M7 (HEM-780-E) oscillometric blood pressure monitoring device

according to the British Hypertension Society protocol. Blood Press Monit 2008 Feb;13(1):49-54.

96- de Greeff A, Beg Z, Gangji Z, Dorney E, Shennan AH. Accuracy of inflationary versus deflationary oscillometry in pregnancy and preeclampsia: OMRON-MIT versus OMRON-M7. Blood Press Monit 2009 Feb;14(1):37-40.

97- Altunkan S, Ilman N, Kayaturk N, Altunkan E. Validation of the Omron M6 (HEM-7001-E) upper-arm blood pressure measuring device according to the International Protocol in adults and obese adults. Blood Press Monit 2007 Aug;12(4):219-225.

98- Altunkan S, Iliman N, Altunkan E. Validation of the Omron M6 (HEM-7001-E) upper arm blood pressure measuring device according to the International Protocol in elderly patients. Blood Press Monit 2008 Apr;13(2):117-122.

99- Peróxidos farmacéuticos SA [sede Web]. Barcelona: Peróxidos farmacéuticos SA., 2010 [acceso 5 de enero de 2014]. Pulsómetro Omron M6 comfort equivalencia HEM 7221-E y HEM 7000-E. Disponible en: <http://www.peroxfarma.com/files/docs/public/M6%20Comfort%20HEM-7221-E=M6%20Comfort%20HEM-7000-E.pdf>

100- Peróxidos farmacéuticos SA [sede Web]. Barcelona: Peróxidos farmacéuticos SA., 2010 [acceso 5 de enero de 2014]. Pulsómetro Omron M6 comfort equivalencia HEM 7223-E y HEM 7221-E. Disponible en: <http://www.peroxfarma.com/files/docs/public/M6%20Comfort%20HEM-7223-E=M6%20Comfort%20HEM-7221-E.pdf>

101- Peróxidos farmacéuticos SA [sede Web]. Barcelona: Peróxidos farmacéuticos SA., 2010 [acceso 5 de enero de 2014]. Pulsómetro Omron M6 comfort equivalencia modelos con manguito preformado. Disponible en: <http://www.peroxfarma.com/files/docs/public/773=M7,%20M6%20Comfort,%20M10-IT,%20%20i-C10.pdf>

102- Pothel E, Just J, Tournier G, Grimfeld A. Reliability and reproducibility of 3 peak flowmeters determined in a population of primary school children. *Rev Pneumol Clin* 1992;48(6):247-250.

103- Truong M, Iniguez JL, Chouhou D, Dessange JF, Gendrel D, Chaussain M. Measurement of peak expiratory flow in young children: comparison of four portable equipments. *Arch Pediatr* 1995 Apr;2(4):324-327.

104- Chiaramonte LT, Prabhu SL. Comparative evaluation of five peak flow devices. *J Allergy Clin Immunol* 1982 Jun;69(6):509-515.

105- Rebuck DA, Hanania NA, D'Urzo AD, Chapman KR. The accuracy of a handheld portable spirometer. *Chest* 1996 Jan;109(1):152-157.

106- Aguilar-Fernandez AJ, Villa-Asensi JR, Castro-Codesal M, Almeria-Gil E, Gonzalez-Alvarez MI, Romero-Andujar F. Concordance between the Piko - 1 portable device and pneumotachography in measuring PEF and FEV(1) in asthmatic children. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2009 Sep-Oct;37(5):244-248.

107- Dal Negro RW, Micheletto C, Tognella S, Turati C, Bisato R, Guerriero M, et al. PIKO-1, an effective, handy device for the patient's personal PEF and FEV1 electronic long-term monitoring. *Monaldi Arch Chest Dis* 2007 Jun;67(2):84-89.

108- Fonseca JA, Costa-Pereira A, Delgado L, Silva LN, Magalhaes M, Castel-Branco MG, et al. Pulmonary function electronic monitoring devices: a randomized agreement study. *Chest* 2005 Sep;128(3):1258-1265.

109- Buyse ME. The case of loose inclusion criteria in clinical trials. *Acta Chir Belg* 1990 May-Jun;90(3):129-131.

110- Gurven M, Blackwell AD, Rodriguez DE, Stieglitz J, Kaplan H. Does blood pressure inevitably rise with age?: longitudinal evidence among forager-horticulturalists. *Hypertension* 2012 Jul;60(1):25-33.

111- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial de 2005. Hipertensión 2005; 22 supl 2:3-8.

112- Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. Circulation 2011 May 31;123(21):2434-2506.

113- Hwang SY. Comparison of clinical manifestations and treatment-seeking behavior in younger and older patients with first-time acute coronary syndrome. J Korean Acad Nurs 2009 Dec;39(6):888-898.

114- Beevers G, Lip GY, O'Brien E. ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part I-sphygmomanometry: factors common to all techniques. BMJ 2001 Apr 21;322(7292):981-985.

115- Freestone S, Ramsay LE. Effect of coffee and cigarette smoking on the blood pressure of untreated and diuretic-treated hypertensive patients. Am J Med 1982 Sep;73(3):348-353.

116- 59ª Asamblea General de la Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki. Seul; 2008. Pág: 1-5.

117- Schulz KF, Altman DG, Moher D, CONSORT Group. CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. Int J Surg 2011;9(8):672-677.

118- Baker TB, Gustafson DH, Shaw B, Hawkins R, Pingree S, Roberts L, et al. Relevance of CONSORT reporting criteria for research on eHealth interventions. Patient Educ Couns 2010 Dec;81 Suppl:S77-86

119- OMRON. Automatic blood pressure monitor Model M6 comfort Instruction manual. 2010.

120- Universities Occupational safety and health educational resource center. NIOSH Spirometry training guide. December 1; 2003.

121- PIKO monitors. Electronic lung health monitors User's manual-español (spanish). 2003.

122- Argimon JM, Jiménez J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 3ª edición. Madrid: Editorial Elsevier; 2004.

123- Stewart JM. Autonomic nervous system dysfunction in adolescents with postural orthostatic tachycardia syndrome and chronic fatigue syndrome is characterized by attenuated vagal baroreflex and potentiated sympathetic vasomotion. *Pediatr Res.* 2000 Aug;48(2):218-26.

124- Okamoto LE, Raj SR, Peltier A, Gamboa A, Shibao C, Diedrich A et al. Neurohumoral and haemodynamic profile in postural tachycardia and chronic fatigue syndromes. *Clin Sci (Lond).* 2012 Feb;122(4):183-92.

125- Frontoni S, Bracaglia D, Baroni A, Pellegrini F, Perna M, Cicconetti E et al. Early autonomic dysfunction in glucose-tolerant but insulin-resistant offspring of type 2 diabetic patients. *Hypertension.* 2003 Jun;41(6):1223-7. Epub 2003 May 12.

126- Perciaccante A, Fiorentini A, Paris A, Serra P, Tubani L. Circadian rhythm of the autonomic nervous system in insulin resistant subjects with normoglycemia, impaired fasting glycemia, impaired glucose tolerance, type 2 diabetes mellitus. *BMC Cardiovasc Disord.* 2006 May 2;6:19.

127- Lieb DC, Parson HK, Mamikunian G, Vinik AI. Cardiac autonomic imbalance in newly diagnosed and established diabetes is associated with markers of adipose tissue inflammation. *Exp Diabetes Res.* 2012;2012:878760. Epub 2011 Nov 1.

128- Effects of Rib Raising on the Autonomic Nervous System:A Pilot Study Using Noninvasive Biomarkers Aaron T. Henderson, OMS III; Jason F. Fisher, OMS III; Janelle Blair, OMS I; Caitlin Shea, OMS III; To Shan Li, DO; and Kristie Grove Bridges, PhD.

129- The immediate effect of osteopathic 'rib raising' technique on heart rate variability: A randomised sham controlled experiment. Nicholas White.

130- Rohleder N, Wolf JM, Maldonado EF, Kirschbaum C. The psychosocial stress-induced increase in salivary alpha-amylase is independent of saliva flow rate. *Psychophysiology*. 2006;43(6):645-652.

131- Nater UM, La Marca R, Florin L, Moses A, Langhans W, Koller MM, et al. Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity—associations with adrenergic activity [published online ahead of print July 5, 2005]. *Psychoneuroendocrinology*. 2006;31(1):49-58.

132- Bosch JA, de Geus EJ, Veerman EC, Hoogstraten J, Nieuw Amerongen AV. Innate secretory immunity in response to laboratory stressors that evoke distinct patterns of cardiac autonomic activity. *Psychosom Med*. 2003;65(2):245-258.

133- Nater UM, Rohleder N, Gaab J, Berger S, Jud A, Kirschbaum C, et al. Human salivary alpha-amylase reactivity in a psychosocial stress paradigm. *Int J Psychophysiol.* 2005;55(3):333-342.

134- Chatterton RT Jr, Vogelsong KM, Lu YC, Ellman AB, Hudgens GA. Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clin Physiol.* 1996;16(4):433-448.

135- Van Stegeren A, Rohleder N, Everaerd W, Wolf OT. Salivary alpha amylase as marker for adrenergic activity during stress: effect of betablockade [published online ahead of print July 19, 2005]. *Psychoneuroendocrinology.* 2006;31(1):137-141.

136- Ricard F. Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. 3º edición. Madrid: Editorial Medos; 2013.

137- Farthing R, Gosling C, Williams K, Vaughan B. The effect of different rates of application of a rib raising technique on cardiovascular and respiratory measures in asymptomatic individuals. *International Journal of Osteopathic Medicine.* Volume 9, Issue 1, Page 28, March 2006.

138- Knutson GA. Significant changes in systolic blood pressure post vectored upper cervical adjustment vs resting control groups: a possible

effect of the cervicosympathetic and/or pressor reflex. *J Manipulative Physiol Ther* 2001 Feb;24(2):101-109.

139- Goertz CH, Grimm RH, Svendsen K, Grandits G. Treatment of Hypertension with Alternative Therapies (THAT) Study: a randomized clinical trial. *J Hypertens*. 2002 Oct;20(10):2063-8.

140- Lau KS, Jones AY. A single session of Acu-TENS increases FEV1 and reduces dyspnoea in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised, placebo-controlled trial. *Australian Journal of Physiotherapy* 2008, Volume 54, Issue 3: 179–184

141- Ngai SP, Jones AY, Hui-Chan CW, Ko FW, Hui DS. Effect of Acu-TENS on post-exercise expiratory lung volume in subjects with asthma-A randomized controlled trial. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009 Jul 31;167(3):348-53.

142- Ngai SP, Jones AY, Hui-Chan CW, Ko FW, Hui DS. Effect of 4 weeks of Acu-TENS on functional capacity and beta-endorphin level in subjects with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Respir Physiol Neurobiol*. 2010 Aug 31;173(1):29-36.

143- Malik M, Farrell T, Cripps T, Camm AJ. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. *Eur Heart J* 1989; 10: 1060–74.

144- Legramante JM, Galante A, Massaro M, Attanasio A, Raimondi G, Pigozzi F et al. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002. 282: 1037-1043.

145- Francis J, Weiss RM, Wei SG, Johnson AK, Felder RB. Progression of heart failure after myocardial infarction in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001. 281: R1734-R1745.

146- Grippo AJ, Moffitt JA, Johnson AK. Cardiovascular alterations and autonomic imbalance in an experimental model of depression. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002. 282: R1333-R1341.

147- Lanfranchi PA, Somers VK. Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions and implications. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002. 283: R815-R826.

148- Tsuji, H, Larson MG, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL et al. Impact of Reduced Heart Rate Variability on Risk for Cardiac Events: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1996;94:2850-2855.

149- Fye WB. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol* 1994 May 15;73(13):937-949.

150- Kligfield P. The centennial of the Einthoven electrocardiogram. *J Electrocardiol* 2002;35 Suppl:123-129.

151- Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: The electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2007 Mar 13;115(10):1306-1324.

152. Karandikar K, Le TQ, Sa-Ngasoongsong A, Wongdhamma W, Bukkapatnam ST. Detection of sleep apnea events via tracking nonlinear dynamic cardio-respiratory coupling from electrocardiogram signals. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013;2013:7088-7091.

153. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafriaci A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999 Feb 24;281(8):707-713.

154- Davie AP, Love MP, McMurray JJ. Value of ECGs in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ* 1996 Aug 3;313(7052):300-301.

155- Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Jr, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1996 Dec 1;94(11):2850-2855.

156- National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute [sede Web]. USA: National Heart, Lung and Blood Institute. 2012 [revisado 16 de marzo de 2012 / acceso 5 de marzo de 2014]. What Are Holter and Event Monitors? 16 marzo 2012. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/topics/holt/>.

157- Brandes A, Bethge KP. Long term electrocardiography (Holter monitoring). *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2008 Sep;19(3):107-129.

13.2. Consentimiento informado.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

Yo:

DNI/Pasaporte:

He leído la hoja informativa que me ha sido entregada

He tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el estudio.

He recibido respuestas satisfactorias.

He recibido suficiente información en relación con el estudio.

He hablado con el responsable del estudio.

Entiendo que la participación es voluntaria.

Entiendo que puedo abandonar el estudio cuando lo desee, sin que tenga que dar explicaciones y sin que ello afecte a mis cuidados médicos

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la investigación:

- Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.
- Sobre estos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.
- Estos datos no podrán ser cedidos sin mi consentimiento expreso y no lo otorgo en este acto.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y, por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN SOBRE LA MODIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL, LA FRECUENCIA CARDIACA Y EL VOLUMEN DE AIRE ESPIRADO EN 1 SEGUNDO EN PACIENTES HIPERTENSOS Y PREHIPERTENSOS, hasta que decida lo contrario. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia de este consentimiento para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Fecha:

Firma del Paciente:

Firma del investigador:

13.3. Hoja de información al paciente.

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

Antes de dar su consentimiento para la participación en este estudio sobre la tensión arterial, lea por favor el siguiente documento y pregunte al investigador que le atiende cualquier duda que le surja.

Durante el estudio se le realizará una medida de su peso, además de su talla.

Se le realizarán 14 tomas automáticas de la tensión arterial con un medidor calibrado y validado, estas tomas son generalmente indoloras, aunque puede sentir alguna molestia por el llenado del manguito sobre el brazo, que cede en pocos segundos.

También realizará 4 pruebas que consisten en la espiración máxima forzada realizada con un medidor calibrado y validado, estas pruebas también son indoloras, aunque puede sentir algún mareo por aumento de la respiración que desaparece al finalizar la técnica.

A un grupo de pacientes se le realizará una técnica de estiramiento del músculo diafragma, esta técnica es generalmente indolora, aunque puede sentir alguna molestia por el contacto de las manos del terapeuta sobre su cuerpo, si es así, indíqueselo. También es posible algún mareo durante la realización del estiramiento debido a que se incrementa el ritmo respiratorio de manera voluntaria. Este mareo, si aparece, generalmente cede en pocos segundos.

Durante la realización del estudio, no se hará referencia a los valores anotados de sus constantes (tensión arterial, peso, talla), aunque una vez acabada su participación los podrá conocer si lo desea.

13.4. Aprobación de comité ético.



A quien pueda interesar:

El Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Sevilla, habiendo examinado el Proyecto "Modificaciones de la Frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el volumen de aire espirado en un segundo, tras la aplicación de la técnica de stretching de las fibras musculares del diafragma en pacientes con valores de presión arterial prehipertensivos e hipertensivos" presentado por D. Cleofás Rodríguez Blanco emite el siguiente informe,

El proyecto cumple los requisitos exigidos para experimentación en sujetos humanos y en animales, y se ajusta a las normativas vigentes en España y en la Unión Europea.

Sevilla, a 06 de enero de 2012.

EL PRESIDENTE DEL COMITE,

Fdo.: Prof. Dr. Fernando Rodríguez Fernández.

13.5. Hoja cuestionario a realizar al paciente.

A continuación se le va a realizar diferentes preguntas para determinar si es posible su inclusión en el estudio. Sea sincero y responda con tranquilidad a las siguientes preguntas:

¿Es hipertenso?	Sí	No
¿Toma alguna medicación para la hipertensión?	Sí	No
¿Tiene alguna enfermedad cardiaca o de grandes vasos diagnosticada?	Sí	No
¿Aun no teniendo problemas cardiovasculares, presenta dolor torácico, fatiga (cansancio), disnea, síncope, dolor del brazo izquierdo, vómitos de sangre o coloración azulada de la piel de manera habitual?	Sí	No
¿Tiene actualmente alguna infección?	Sí	No
¿Le han hecho tratamiento osteopático en el último mes?	Sí	No
¿Está embarazada?	Sí	No
¿Presenta alguna fractura en el tórax?	Sí	No
¿Presenta alguna cicatriz en proceso de curación por intervención quirúrgica torácica o abdominal?	Sí	No
¿Presenta alguna patología renal diagnosticada?	Sí	No
¿Ha comido/bebido/fumado durante la última hora?	Sí	No
¿Ha realizado ejercicio físico durante la última hora?	Sí	No
¿Sufre alguna otra patología? (cáncer, enfermedad inflamatoria)	Sí	No

13.6. Certificados de especificaciones técnicas y de equivalencia.

OMRON

OMRON HEALTHCARE Co., Ltd.
24 Yamanouchi Yamanoshita-cho, Ukyo-ku, Kyoto 615-0084 Japan
Telephone: +81 75 322 9311 Facsimile: +81 75 322 9307

HDV-BP-100105

Certificate

Herewith we, OMRON HEALTHCARE Co., Ltd, certify that the blood pressure monitor HEM-7221-E is substantially equivalent to HEM-7000-E which is clinically validated and employs the same algorithm as the predicate device for determining blood pressure.

Very Truly Yours,

April 12, 2010

Takahide Tanaka

Takahide Tanaka
General Manager
Product Development Strategy HQ,
Bio-Information System Development Department

OMRON

OMRON HEALTHCARE Co., Ltd.
53, Kunotsubo, Terado-cho, Muko, Kyoto, 617-0002 Japan
Telephone: +81 75 925 2025 Facsimile: +81 75 925 2026

HDV-TD-110364

Certificate

Here with we, OMRON HEALTHCARE Co., Ltd, certify that the blood pressure monitor M6 Comfort (HEM-7223-E) is substantially equivalent to M6 Comfort (HEM-7221-E) which is clinically validated and employs the same algorithm as the predicate device for determining blood pressure.

Very Truly Yours,

December 1, 2011



Yoshihide Onishi
General Manager
Bio-Information System Development Department

OMRON

OMRON HEALTHCARE Co., Ltd.
24 Yamanoshita-cho, Yamanouchi, Ukyo-ku, Kyoto 615-0084 Japan
Telephone: +81 75 322 9300
Facsimile: +81 75 322 9301

OHQ(CS)-QS-06677

Certificate

Herewith we, OMRON HEALTHCARE Co., Ltd., declare that the medical devices below are substantially equivalent and employ the same algorithm.

773 (HEM-773-E)

(OMRON internal model name: HEM-773-E)

M7 (HEM-780-E)

(OMRON internal model name: HEM-780-E)

M8 Comfort (HEM-780-D)

(OMRON internal model name: HEM-780-D)

M6 Comfort (HEM-7000-E)

(OMRON internal model name: HEM-7000-E)

M10-IT (HEM-7080IT-E)

(OMRON internal model name: HEM-7080IT-E)

M9 Premium (HEM-7080IT-D)

(OMRON internal model name: HEM-7080IT-D)

Very Truly Yours,

March 6, 2007



Osamu Nakao
Managing Officer,
Customer Satisfaction Management Division

13.7. Gráficos utilizados en análisis estadístico.

HISTOGRAMAS (UTILIZADOS PARA DESCRIBIR GRÁFICAMENTE LAS VARIABLES NUMÉRICAS CONTINUAS).

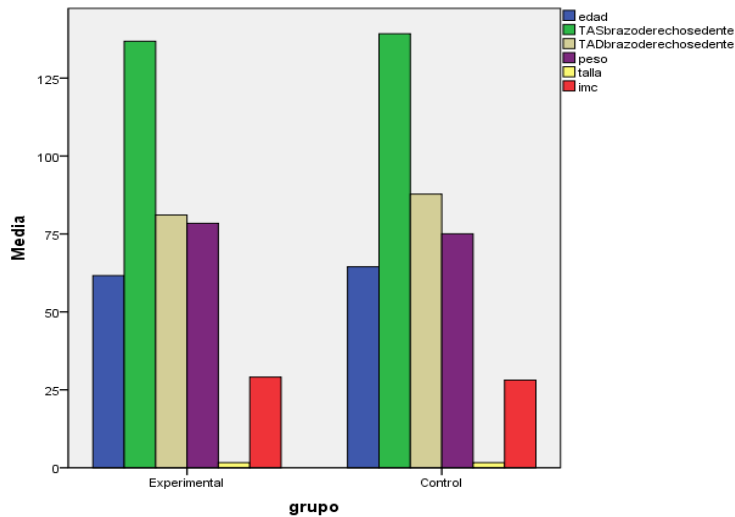


Imagen 17. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC distribuidos por grupo control y experimental.

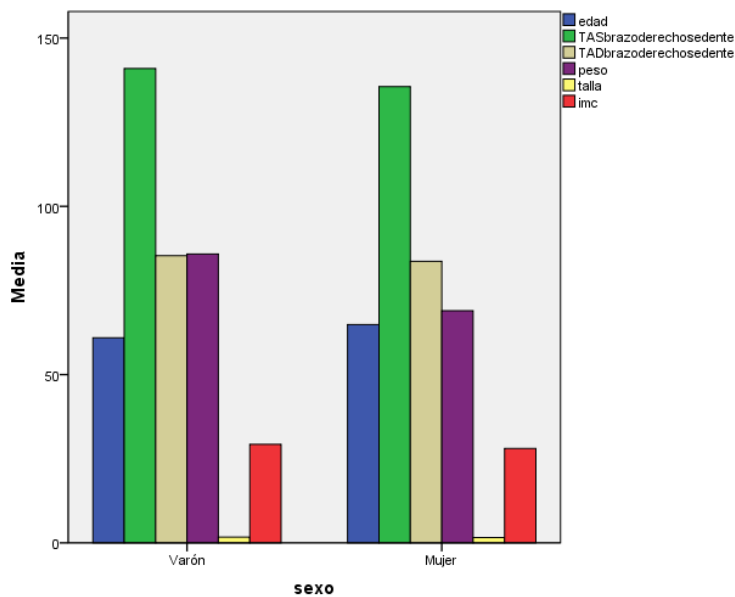


Imagen 18. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC distribuidos por sexo.

Modificaciones de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y volumen de aire espirado en un segundo tras la aplicación de la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada en pacientes prehipertensos e hipertensos.

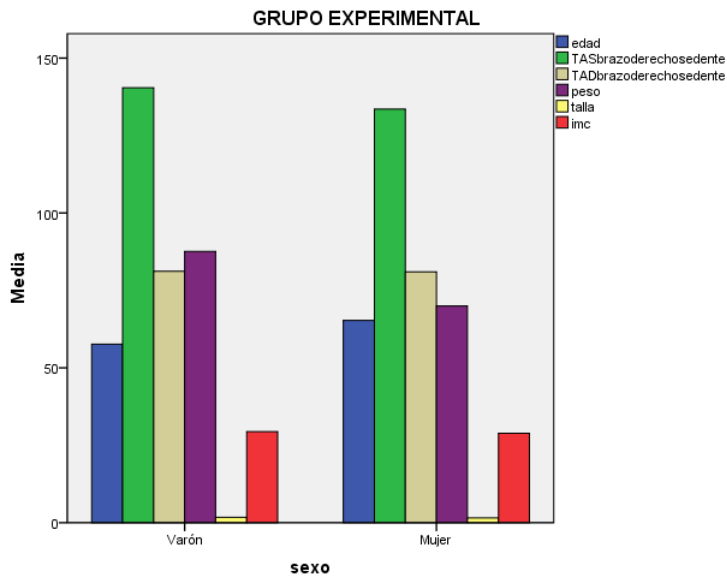


Imagen 19. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC en el grupo experimental distribuidos por sexo.

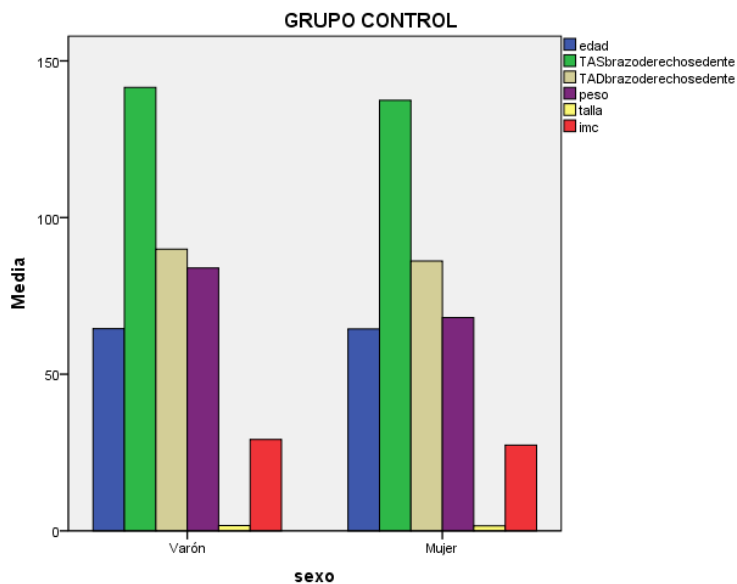


Imagen 20. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC en el grupo control distribuidos por sexo.

Modificaciones de la frecuencia cardiaca, tensión arterial y volumen de aire espirado en un segundo tras la aplicación de la técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada en pacientes prehipertensos e hipertensos.

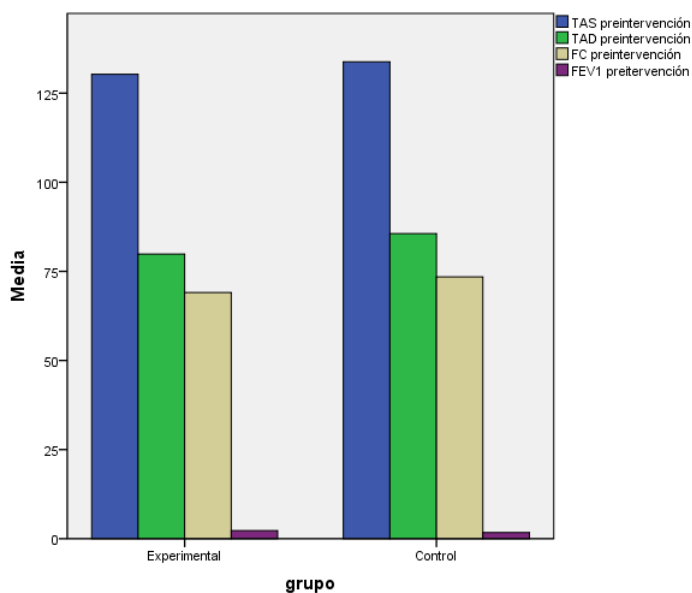


Imagen 21. Media de los valores preintervención de tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca y volumen de aire espirado en un segundo, distribuidos en grupo control y experimental.

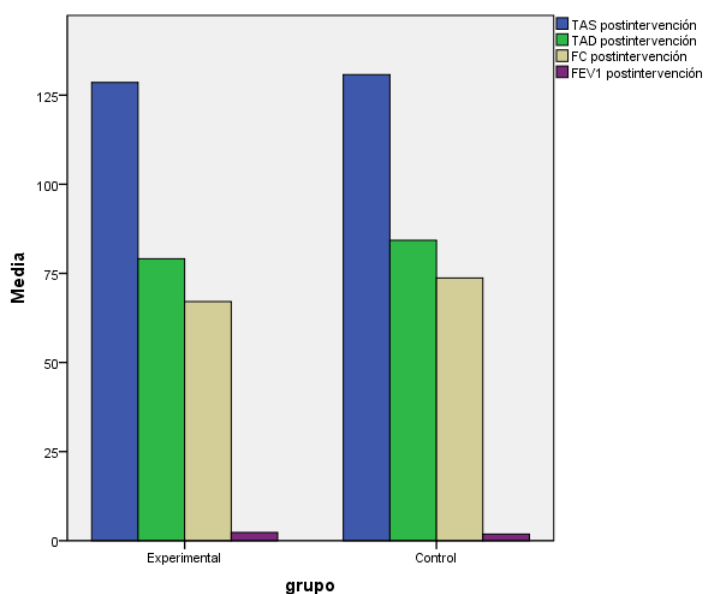


Imagen 22. Media de los valores postintervención de tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca y volumen de aire espirado en un segundo, distribuidos en grupo control y experimental.

13.8. Índice de tablas.

Tabla 1. Clasificación de los niveles de tensión arterial.

Tabla 2: Coeficiente de correlación intraclase y coeficiente de correlación de Spearman de cada evaluador externo.

Tabla 3: Coeficiente de correlación intraclase y de coeficiente de correlación de Spearman de cada medición.

Tabla 4: Variables independientes.

Tabla 5: Variables dependientes.

Tabla 6: Variables extrañas o de confusión.

Tabla 7: Variables de agrupación.

Tabla 8: Análisis descriptivo de las variables en la muestra completa.

Tabla 9: Análisis descriptivo de las variables distribuidas por grupos de estudio.

Tabla 10: Análisis descriptivo de las variables distribuidas por sexos.

Tabla 11: Análisis descriptivo de las variables distribuidas por grupos de estudio y sexo.

Tabla 12: Distribución inicial de los sujetos por grupo de estudio y comparativa de medias.

Tabla 13: Análisis comparativo intragrupal de las variables preintervención y postintervención

Tabla 14: Análisis comparativo intergrupar de los cambios medios en las variables de estudio tras la intervención.

Tabla 15: Comparación de medias entre las mediciones preintervención y postintervención en grupos de 10 latidos/minuto en sujetos del grupo experimental.

13.9. Índice de imágenes.

Imagen 1: Lippert H. Anatomía estructura y morfología del cuerpo humano. 4º edición. Madrid: Editorial Marbán; 2000. Pág. 205.

Imagen 2: Kapandji A. Fisiología articular tronco y raquis. 5º edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002. Pág: 161.

Imagen 3: Lippert H. Anatomía estructura y morfología del cuerpo humano. 4º edición. Madrid: Editorial Marbán; 2000. Pág: 141.

Imagen 4: Guyton A, Hall J. Fisiología médica. 10º edición. Madrid: Editorial Mc Graw Hill; 2001. Pág: 176.

Imagen 5: <http://www.yale.edu> [Internet]. New Haven: Yale University School of Medicine; 2004. [actualizado 04 Marzo 2010]. Disponible en http://www.yale.edu/imaging/anatomy/heart_anatomy/.

Imagen 6: Guyton A, Hall J. Fisiología médica. 10º edición. Editorial Mc Graw Hill. Madrid; 2001. Pág: 228.

Imagen 7: Tensiómetro automático OMRON M6 comfort (HEM-7221-E (V) (elaboración propia).

Imagen 8: Peak flow: PIKO-1 y boquilla desechable (elaboración propia).

Imagen 9: Báscula- tallímetro ADE M20610 (elaboración propia).

Imagen 10: Software: "Granmo versión 7.12." con parámetros introducidos para el estudio.

Imagen 11: Diagrama de flujo preintervención para inclusión de los sujetos en el estudio (elaboración propia).

Imagen 12: Diagrama de flujo del estudio según la declaración CONSORT.

Imagen 13: Técnica de medición de tensión arterial y frecuencia cardiaca (elaboración propia).

Imagen 14: Técnica de medición de FEV1 (elaboración propia).

Imagen 15: Técnica de estiramiento de las fibras musculares del diafragma en posición sentada (elaboración propia).

Imagen 16: Cambios en la TAS, TAD, FC y FEV1 entre los momentos preintervención y postintervención el grupo control y experimental.

Imagen 17. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y

diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC distribuidos por grupo control y experimental.

Imagen 18. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC distribuidos por sexo.

Imagen 19. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC en el grupo experimental distribuidos por sexo.

Imagen 20. Media de los valores de la edad, tensión arterial sistólica y diastólica brazo derecho sedente, peso, talla e IMC en el grupo control distribuidos por sexo.

Imagen 21. Media de los valores preintervención de tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca y volumen de aire espirado en un segundo, distribuidos en grupo control y experimental.

Imagen 22. Media de los valores postintervención de tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca y volumen de aire espirado en un segundo, distribuidos en grupo control y experimental.