



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Osteopatía y Terapia
Manual.

“Cambios en la presión arterial, frecuencia cardíaca
y variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la
realización de la maniobra hemodinámica
abdominal.

Autor:

María Ascensión Cobo Nájjar

Director:

Dr. D. José Luís Martínez Gil

Murcia, 16 de febrero de 2017



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Osteopatía y Terapia
Manual.

“Cambios en la presión arterial, frecuencia cardíaca
y variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la
realización de la maniobra hemodinámica
abdominal.

Autor:

María Ascensión Cobo Nájjar

Director:

Dr. D. José Luís Martínez Gil

Murcia, 16 de febrero de 2017



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

El Dr. D. José Luis Martínez Gil como Director de la Tesis Doctoral titulada “Cambios en la presión arterial, frecuencia cardíaca y variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal” realizada por Dña. Ascensión Cobo Nájjar en el Departamento de Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento a los Reales Decretos 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 16 de Febrero de 2017.

UCAM



EIDUCAM
Escuela Internacional
de Doctorado

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser la Luz que ha guiado esta Tesis Doctoral.

A mi director José Luís Martínez Gil, por la dedicación, criterio y apoyo que ha brindado a este trabajo, ha sido un privilegio contar con su ayuda.

A los pacientes que me acompañan en mi trayectoria profesional. Ellos son el estímulo que me hace estar en continua actualización.

A mis compañeros de trabajo Ángel José Sánchez Pardo y M^a José García González por su ayuda en la toma de datos.

A mi hermana M^a Jesús y Javi, por su apoyo incondicional en estos últimos meses.

A Mari Huertas y Pedro, por estar siempre cuando se les necesita.

A mis padres, mi orgullo, mi referencia y mi ejemplo a seguir.

A mis hijos, Juan Miguel y María, que son el motor que me obliga a funcionar y ser cada día mejor.

Gracias a mi marido, por su paciencia, comprensión y solidaridad con este proyecto, por el tiempo que me ha concedido, sin su apoyo este trabajo nunca se habría escrito.

A mi abuela Ana, por sentirte siempre tan cerca.

ÍNDICE.

Agradecimientos.....	5
1. INTRODUCCIÓN.....	23
1.1. Consideraciones Generales.....	23
1.2. Fisiología de los Movimientos.....	26
1.3. Principios Generales y Posibilidades del Tratamiento Visceral.....	30
1.4. Recuerdo Anatómico y Fisiológico.....	31
1.5. Desarrollo Embrionario del Diafragma.....	41
1.5.1. Formación de la Cavidad Intraembrionaria.....	41
1.5.2. Membranas Serosas.....	42
1.5.2.1. Diafragma y Cavidad Torácica.....	43
1.5.3. Formación del Diafragma.....	45
1.6. Sistema Nervioso Autónomo.....	46
1.6.1. Función Simpática.....	47
1.6.2. Función Parasimpática.....	47
1.6.3. Organización del Sistema Nervioso Autónomo.....	48
1.6.3.1. Sistema Nervioso Simpático.....	49
1.6.3.2. Sistema nervioso parasimpático.....	52
1.6.3.3. Neurotransmisores del Sistema Nervioso Autónomo.....	53
1.7. Plexo Solar.....	54
1.7.1. Aferencias del plexo solar o epigástrico.....	56
1.7.2. Eferencias del plexo solar.....	57

1.8.	Presión Arterial.	58
1.8.1.	Factores de los que depende la Presión Arterial.	60
1.8.2.	Regulación de la Presión Arterial.	64
1.8.2.1.	Mecanismos de regulación rápida.	64
1.8.2.2.	Sistemas de regulación de actuación intermedia.	65
1.8.2.3.	Mecanismo de regulación a largo plazo.	65
1.9.	Frecuencia Cardíaca.	66
1.9.1.	Transmisión de la Onda de Pulso.	66
1.9.2.	Factores que modifican la Frecuencia en Condiciones Basales.	68
1.9.3.	Regulación de la Frecuencia cardíaca.	69
1.10.	Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.	69
1.10.1.	Introducción.	69
1.10.2.	Concepto de Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.	71
1.10.3.	Relaciones fisiológicas de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.	74
1.10.4.	Métodos de Análisis de la VFC.	76
1.10.5.	Uso clínico de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.	84
1.11.	Justificación del Estudio.	87
2.	OBJETIVOS.	91
3.	MATERIAL Y MÉTODO.	93
3.1.	Diseño.	93
3.2.	Consideraciones Éticas.	95
3.3.	Criterios de Inclusión y Exclusión.	96
3.3.1.	Criterios de inclusión:	96
3.3.2.	Criterios de exclusión:	96
3.4.	Aleatorización y Ocultación del Tratamiento.	97
3.5.	Grupos de Estudio.	97
3.6.	Características de la Muestra.	98
3.7.	Tratamientos Aplicados.	99
3.8.	Variables.	99
3.9.	Cálculo del Tamaño de la Muestra.	105
3.10.	Descripción de Técnicas Diagnósticas y de Tratamiento Utilizadas.	106
3.10.1.	Descripción de la técnica de tratamiento objeto de estudio: Maniobra Hemodinámica Abdominal.	106
3.10.2.	Aparatos de medición y tratamiento.	107
3.10.3.	Evalúadores.	108
3.11.	Medición de Resultados.	109
3.11.1.	Técnica estándar de medida de la PA.	110

3.11.2. Técnica estándar de medida de la VFC.....	113
3.11.3. Técnica estándar de medida de los pliegues cutáneos.	114
3.12. Procedimiento de Obtención de Datos.	117
3.13. Análisis Estadístico.....	119
3.14. Tratamiento de los Datos.....	120
4. RESULTADOS.....	121
4.1. Homogeneidad datos antes de la prueba Control/ Intervención.....	124
4.2. Análisis de las variables observadas.....	130
5. DISCUSIÓN.....	191
6. CONCLUSIONES.....	211
7. BIBLIOGRAFÍA.....	213
8. ANEXOS.....	231

ÍNDICE DE FIGURAS.

- **Figura 1:** El Diafragma era el motor del movimiento fascial de los órganos abdominales.
- **Figura 2:** Vasos y nervios que transcurrieron a través del diafragma; se vieron mecánicamente afectados.
- **Figura 3:** Ligamentos que facilitaron sujeción al pericardio.
- **Figura 4:** Nervio frénico y su relación con el pericardio y el diafragma.
- **Figura 5:** El corazón, arterias coronarias, vena cava, arteria aorta.
- **Figura 6:** Vena cava y Arteria aorta.
- **Figura 7:** Circulación Porto-Cava.
- **Figura 8:** Sinopsis de interrelaciones.
- **Figura 9.1.:** Formación de la cavidad intraembrionaria. Corte transversal de un embrión al final de la tercera semana.
- **Figura 9.2.:** Formación de la cavidad intraembrionaria. Cortes transversales de embriones en diferentes etapas del desarrollo.
- **Figura 10:**
 - A. Vista ventral de embrión de ratón, equivalente a la cuarta semana del desarrollo humano.
 - B. Porción de embrión de unas cinco semanas habiendo eliminado parcialmente la parte del cuerpo y el septum transversum para mostrar los canales pericardioperitoneales.
 - C. Crecimiento de los esbozos pulmonares en los canales pericardioperitoneales.
- **Figura 11:** A. Transformación de los canales pericardioperitoneales en las cavidades pleurales y formación de las membranas pleuropericárdicas.

- B.** Tórax después de la fusión de los pliegues pleuropericárdicos entre sí y con el pedículo pulmonar.
- **Figura 12:** Formación del diafragma.
 - **Figura 13:** Organización del Sistema Nervioso Autónomo.
 - **Figura 14:** Cadena de neuronas del Sistema Nervioso Autónomo.
 - **Figura 15:** Fibras preganglionares del sistema nervioso simpático.
 - **Figura 16:** Recorrido de las fibras preganglionares del Sistema Nervioso Autónomo.
 - **Figura 17:** Fibras postganglionar del Sistema Nervioso Autónomo.
 - **Figura 18:** Neurotransmisores del Sistema Nervioso Autónomo.
 - **Figura 19:** Plexo Solar.
 - **Figura 20:** Aferencias del Plexo Solar.
 - **Figura 21:** Eferencias del Plexo Solar.
 - **Figura 22:** La presión sanguínea fue la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular.
 - **Figura 23:** Esquema de las circulaciones sistémica y pulmonar.
 - **Figura 24:** Factores de los que dependió el Gasto cardíaco y las Resistencias.
 - **Figura 25:** Sístole y diástole.
 - **Figura 26:** Sistemas de regulación de la presión arterial.
 - **Figura 27:** Relación Frecuencia Cardíaca y Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca con la intensidad de la carga de trabajo.

-
- **Figura 28:** Registro electrocardiográfico.
 - **Figura 29:** Registro de los intervalos RR en el tacograma.
 - **Figura 30:** Análisis del dominio frecuencial de la VFC de un registro de 24 horas con Holter.
 - **Figura 31:** Análisis del Dominio Temporal de la VFC de un registro de 24 horas con Holter.
 - **Figura 32:** Cálculo del tamaño de la muestra.
 - **Figura 33:** Ejecución de la maniobra hemodinámica abdominal.
 - **Figura 34:** Aparatos de medición y tratamiento.
 - **Figura 35:** Medición basal de la presión arterial, se basó en el Documento de Consenso Español 2007.
 - **Figura 36:** Medida pliegue cutáneo abdominal.
 - **Figura 37:** Medida pliegue cutáneo supraespinal.

ÍNDICE DE TABLAS.

- **Tabla 1:** Distribución de los niveles de la presión arterial en España, según edad.
- **Tabla 2:** Valores de referencia de la frecuencia cardiaca.
- **Tabla 3:** Características de la muestra.
- **Tabla 4:** Interpretación fisiológica de los índices lineales de VFC
- **Tabla 5:** Características del equipo de medición de Presión arterial y Frecuencia Cardiaca.
- **Tabla 6:** Protocolo de actuación en la captación del sujeto de estudio.
- **Tabla 7:** Protocolo de actuación en la toma de datos de las variables a estudio.
- **Tabla 8.** Análisis de contingencia Grupo * Sexo.
- **Tabla 9.** Análisis Factorial de las presiones arteriales, brazo izquierdo / brazo derecho.
- **Tabla 10.** Detalle descriptivo de la distribución por Grupo con el resto de variables antes de la prueba.
- **Tabla 11.** Análisis de contingencia de la variable Grupo con el resto de variables antes de la prueba.
- **Tabla 12.** Detalle descriptivo de la distribución por Sexo, previos a la realización de la prueba, para todas las variables.
- **Tabla 13.** Estadísticos de la muestra total distribuidos por Sexo, antes de la prueba.
- **Tabla 14.** Diferencias por Sexo en la variable Presión Sistólica 1 por Sexo, valores en mmHg (milímetros de mercurio) y Análisis Univariado de Varianza.
- **Tabla 15.** Diferencias por Sexo en las variables Frecuencia Cardíaca 1 + Intervalo RR 1

- **Tabla 16.** Diferencias por Sexo en la variable Alta Frecuencia (HF 1).
- **Tabla 17.** Descriptivos Sexo / Edad y Sexo / IMC.
- **Tabla 18.** Estadísticos descriptivos Muestra Total para las variables en el momento 1 (antes de la prueba), por Sexo Hombre y Mujer.
- **Tabla 19.** Estadísticos descriptivos Muestra Total para las variables en el momento 2 (inmediatamente después de la prueba), por Sexo Hombre y Mujer.
- **Tabla 20.** Estadísticos descriptivos Muestra Total para las variables en el momento 3 (20 minutos después de la prueba), por Sexo Hombre y Mujer.
- **Tabla 21.** Correlación de variables previas a la realización de la prueba con el IMC.
- **Tabla 22.** Correlación de variables previas a la realización de la prueba con la Frecuencia Cardíaca.
- **Tabla 23.** Pruebas de normalidad por Grupo en los tres momentos de la prueba.
- **Tabla 24.** Análisis de muestras relacionadas, grupo Intervención. Wilcoxon en todas las variables excepto T de Student para la Presión Arterial Diastólica PAD.
- **Tabla 25.** Pruebas de normalidad Grupo Control/Hombre en los tres momentos de la prueba.
- **Tabla 26.** Pruebas de normalidad Grupo Control/Mujer en los tres momentos de la prueba.
- **Tabla 27.** Pruebas de normalidad Grupo Interv./Hombre en los tres momentos de la prueba.
- **Tabla 28.** Pruebas de normalidad Grupo Interv./Mujer en los tres momentos de la prueba.
- **Tabla 29.** Análisis de muestras relacionadas, por grupo y sexo.
- **Tabla 30.** Resumen diferencias de comportamiento por Grupo y Sexo.

- **Tabla 31.** Extracto de variables con distintos comportamientos por Grupo y Sexo.
- **Tabla 32.** Correlaciones Diferencia Presión Arterial Sistólica 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco en Hombres y Mujeres del grupo Intervención.
- **Tabla 33.** Correlaciones Diferencia Frecuencia Cardíaca 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco en Hombres y Mujeres del grupo Intervención.
- **Tabla 34.** Correlaciones Diferencia Intervalo RR 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco, Hombres grupo Intervención.
- **Tabla 35.** Correlaciones Diferencia SDANN 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco, Mujeres grupo Intervención.

ÍNDICE DE GRÁFICOS.

- **Gráfico 1.** Homogeneidad de la distribución por sexo y grupo.
- **Gráfico 2.** Diferencias Presión Sistólica 1 por sexo.
- **Gráfico 3.** Diferencias Intervalo RR 1 por sexo.
- **Gráfico 4.** Diferencias Altas Frecuencias 1 por sexo.
- **Gráfico 5.** Correlación Edad / IMC.
- **Gráfico 6.** Correlaciones IMC / Pliegue Abdominal .
- **Gráfico 7.** Correlaciones IMC / Pliegue Suprailíaco
- **Gráfico 8.** Correlaciones IMC / Tensión Arterial Sistólica.
- **Gráfico 9.** Correlaciones IMC / Tensión Arterial Diastólica.
- **Gráfico 10.** Correlación Pliegue Abdominal / Pliegue Suprailíaco.
- **Gráfico 11.** Correlación Frecuencia Cardíaca / Presión Arterial Diastólica.
- **Gráfico 12.** Correlación Frecuencia Cardíaca / Intervalo RR.
- **Gráfico 13.** Correlaciones Intervalo RR / Frecuencia Cardíaca y Tensión Arterial Diastólica.
- **Gráfico 14.** Correlaciones Frecuencia cardíaca con: SDANN, RMSSD, SD1, SD2 y pNN50.
- **Gráfico 15.** Correlación Tensión Arterial Sistólica / Tensión Arterial Diastólica.

ÍNDICE DE ABREVIATURAS.

- **PA:** Presión Arterial.
- **FC.** Frecuencia Cardiaca.
- **PAS.** Presión Arterial Sistólica.
- **PAD.** Presión Arterial Diastólica.
- **DUE** Diplomado Universitario en Enfermería.
- **VFC.** Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.
- **SDNN** Desviación estándar de todos los intervalos RR calculados en períodos de grabado de 24 horas.
- **SDANN:** Desviación estándar de los promedios de los intervalos RR calculados en períodos de grabados de 5 minutos.
- **rMSSD:** Raíz cuadrada del promedio de la suma de las diferencias de los cuadrados de los intervalos RR adyacentes.
- **SDNN índice:** Media de las desviaciones estándar de la totalidad de los intervalos RR en un segmento de 5 minutos de duración.
- **SDSD:** Desviación estándar de las diferencias entre intervalos RR adyacentes. Su unidad fue el ms.
- **NN50:** Número absoluto de intervalos sucesivos mayores a 50ms.
- **pNN50:** Proporción derivada de la división de NN50 por el número total de los intervalos R.
- **PET:** reflejó la variación de los intervalos RR/VLF: la explicación fisiológica de este componente se encontró poco definida y mereció duda en la interpretación del PET en registros de corto plazo (142).
- **LF:** Baja frecuencia.
- **VLF:** Muy baja frecuencia.
- **HF:** Alta frecuencia.

- **LF/HF:** Medida entre la baja y la alta frecuencia.
- **ULF:** Ultra baja frecuencia.

1 INTRODUCCIÓN.

1.1. CONSIDERACIONES GENERALES.

Barral y Mercier 2009 (1) dijeron, “La naturaleza le tiene horror al vacío”, pero más le teme a la inmovilidad. El movimiento es el signo mismo de la vida. Todo empezó con una puesta en movimiento, un impulso, una vibración. Se habla de energía primordial, pero la causa inicial todavía no está formulada; ella es el origen de todas las formas y de todas las fórmulas. En efecto, la vida es movimiento; de lo infinitamente grande hasta lo infinitamente pequeño, todo es móvil en el universo. Todo se mueve en el espacio y el tiempo, y el ser humano no puede sustraerse a esta ley.”

El ser humano es un todo: un conjunto de huesos articulados, de músculos que le permiten moverse y de vísceras que se aseguran el funcionamiento del conjunto. La vida es movimiento, ritmo, intercambios, adaptaciones constantes a situaciones nuevas, asimilación, rechazo, defensa, etc. hasta la muerte, en la que aparentemente todo se entiende (1).

Cualquier proceso patológico produce lo que se llama una fijación visceral (1): “la víscera deja de ser libre en la cavidad a la que pertenece y se solidariza con otra estructura. Si el cuerpo no logra adaptarse a esta situación, desarrollará un trastorno funcional, el cual, si la adopción es inadecuada, produce a su vez un trastorno estructural.”

Barral 2009 (2) dijo que el osteópata estudia todos estos movimientos e intercambios, describen y analizan sus perturbaciones con el fin de brindar una corrección, desde el movimiento más ínfimo al más grande. Algunos movimientos son fácilmente visibles, otros no lo son en absoluto, todo lo cual depende de la velocidad y la amplitud de su desplazamiento. El osteópata opera sobre todo lo que se mueve en el cuerpo humano: desde el pequeño movimiento simple hasta los movimientos más complejos. El hecho de actuar sobre un movimiento contribuye a una mejor distribución de la energía. El tratamiento osteopático, cualquiera que sea este, cumple una función energética.

Hebgen 2005 (2) habló de los principios del tratamiento fascial de los órganos, dijo que el diafragma es el motor del movimiento fascial de los órganos abdominales.

El desplazamiento caudal de los órganos en la inspiración conlleva también un movimiento fascial en sentido caudal en el abdomen. Junto a este movimiento caudal de las fascias de los órganos individuales se experimentan también rotaciones acompañantes.

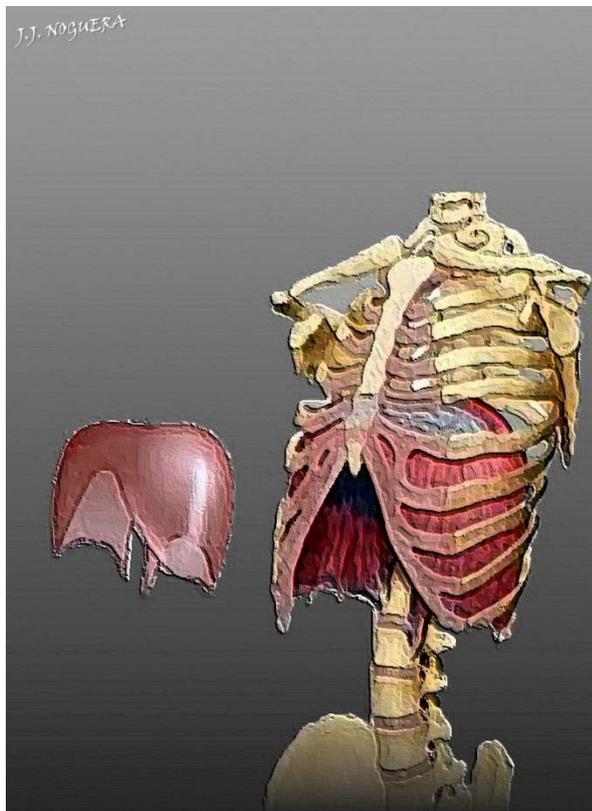


Figura 1: El Diafragma es el motor del movimiento fascial de los órganos abdominales.

La definición de presión arterial (3), es la presión que ejerce la sangre al paso por las arterias, en cada ciclo cardíaco. La válvula aórtica regula la dirección de la corriente sanguínea.

El pulso arterial (4), es una onda propagada de la presión arterial que se forma como resultado de la contracción del ventrículo izquierdo. Se realiza la apertura de la válvula aórtica y la expulsión de la sangre del ventrículo izquierdo; esta onda de presión y la expansión se transmite a todas las arterias.

Siguiendo una línea de trabajo, se encuentran muchas dificultades en la búsqueda de bibliografía donde se reflejen estudios relacionados con nuestro trabajo; si bien dentro del campo de la osteopatía se localizaron numerosas referencias al tratamiento visceral y su influencia sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial:

Korr, I. en 1982 (5) definió como “fuentes suplementarias de bombardeo de estímulos” al sistema visceral, se involucra en estados de excitación simpática. Debido a las influencias somáticas y viscerales, se establecieron reflejos somato-viscerales. Korr aportó experiencia clínica sobre la participación del factor neurovegetativo en la disfunción somática vertebral y cómo este circuito favorece una disfunción visceral, que se provoca por una alteración de la vascularización visceral y arterial.

En una búsqueda bibliográfica varios estudios encuentran una significativa disminución de los valores de presión arterial tras el ajuste manipulativo de distintas zonas de la columna vertebral (6).

Garay O. en 2006 (7), demostró que la maniobra global hemodinámica no provoca cambios significativos desde el punto de vista clínico para las variables presión arterial y frecuencia cardiaca, de tal forma que no se pudo significar un riesgo en su aplicación en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.

Yurvati, A. et al en 2005 (8), indicaron que el tratamiento osteopático manipulativo post-operatorio en pacientes con bypass de la arteria coronaria provoca efectos beneficiosos para la recuperación del paciente según los cambios observados en la función y perfusión cardiaca.

Johnston, W. et al en 1995 (9) demostraron un patrón estadístico significativo de los componentes segmentarios de disfunciones somáticas asociadas a un historial de la hipertensión arterial. A corto plazo este estudio demostró una asociación entre disfunción somática y regulación de presión arterial.

También Burns, L. en 2000 (10) en sus trabajos apuntó que las lesiones de D4 afectan al miocardio. Las lesiones cervicales y de D1-D2-D3-D4-D5-D6 afectan al sistema cardiaco: Las disfunciones vertebrales predisponen a una dilatación del corazón y retrasan la recuperación posterior a un accidente cardiaco. Provocan también un angiospasmo coronario.

En un estudio de Pérez Martínez et al en 2003 (11), en el que la técnica del cuarto ventrículo ejerce disminuciones en la tensión arterial y en la frecuencia cardiaca, se obtiene mayor disminución en la variable de tensión arterial y sobre todo la tensión arterial sistólica, principalmente en el grupo de los pacientes hipertensos.

1.2. FISIOLÓGIA DE LOS MOVIMIENTOS. (1)

Barral y Mercier 2009, a través de un estudio anatomopatológico de las vísceras desprendieron un nuevo concepto, que es el de la articulación visceral. La articulación visceral está integrada por dos componentes articulares, ambos son dos órganos (hígado-riñón) o un órgano y una pared muscular (hígado-diafragma). Los componentes articulares están fijados entre sí. Existen una serie de sujeciones de los órganos que también participan en el eje de movimiento, como es el sistema de la doble hoja, de forma que allí donde hay una película de líquido (peritoneo, pleura, pericardio) los órganos de una articulación visceral están separados entre sí por ese líquido pero al mismo tiempo también ligados por el mismo; Además en la osteopatía visceral los ligamentos son pliegues pleurales o peritoneales, que unen un órgano con la pared del tronco o los órganos entre sí, en general son portadores de pequeños vasos sanguíneos, y poseen una buena inervación sensitiva; La turgencia o presión intravisceral designan la propiedad de un órgano de ocupar el máximo espacio posible debido a la elasticidad, efectos vasculares (disminución o aumento de la irrigación sanguínea) y la presencia de gases en los órganos huecos; los mesenterios son duplicaciones del peritoneo con un escaso papel de sujeción y conducen la circulación al órgano; y por último los epiplones que también son duplicaciones del peritoneo, que unen dos órganos entre sí, su papel en la sujeción de los órganos es más bien escaso, pero su cometido vascular y nervioso es importante.

Las estructuras que componen el cuerpo humano están sometidas a movimientos variados y múltiples. Existen diversos tipos de movimientos viscerales, a los que se divide en tres grupos a partir de los sistemas de los cuales dependen. Tales sistemas son el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso autónomo (SNA) y el movimiento respiratorio primario (MRP)

Los automatismos, son movimientos controlados por el sistema nervioso autónomo (SNA), de forma que, así como la motricidad depende del SNC, los automatismos se rigen por el SNA. Los automatismos que actúan sobre las vísceras, de un modo directo o indirecto, son los movimientos respiratorios y cardiovasculares, y los distintos peristaltismos.

El movimiento diafragmático deja a los fisiólogos indiferentes en cuanto a su posible acción sobre las vísceras abdominales. El diafragma efectúa más de 20.000 movimientos por día, y en cada uno de ellos arrastra consigo a los pulmones y las vísceras abdominales. Por razones de claridad, los movimientos del diafragma son descritos como una función respiratoria esencial, dejan de lado su influencia sobre las vísceras y sus efectos sobre la presión intraabdominal.

El tronco está constituido por una cavidad pleural y una cavidad peritoneal que, si bien guardan relaciones de contigüidad, están anatómicamente cerradas. Sin embargo, fisiológicamente, gracias al diafragma que las separa, presentan relaciones funcionales de continuidad.

El diafragma actúa como una válvula y está dentro del cilindro conformado por el tronco.

Cuando el diafragma desciende con la inspiración, produce una depresión torácica y una compresión abdominal. Por cierto, se trata de un esquema muy simplificado porque el tronco no es en realidad un cilindro rígido ni el diafragma una válvula plana. Se ve entonces, de una manera más detallada, la repercusión del movimiento del diafragma sobre las vísceras.

El tronco está constituido por dos cavidades separadas por una parte común, el diafragma.

El contenido de la cavidad torácica varía de volumen por el ingreso de aire debido al descenso del diafragma durante la inspiración. Tal descenso provoca

una depresión intratorácica que genera la entrega de aire a los alvéolos a través de las vías respiratorias superiores: el volumen de la cavidad torácica aumenta.

Barral 2009 analizó lo que ocurre en la cavidad abdominal durante el descenso del diafragma. El volumen del conjunto de las vísceras abdominales es incompresible; el espacio residual entre los órganos es mínimo. Para permitir el descenso del diafragma, la parte anterior del cilindro abdominal se hincha hacia delante, ya que hacia atrás y abajo el cilindro está formado por estructuras esqueléticas: la columna vertebral y la pelvis. La fuerza ejercida por el movimiento diafragmático es insuficiente para deformar tales estructuras articuladas. En cambio, es suficiente para estirar de forma pasiva la pared abdominal anterior, se constituye básicamente por músculos. El volumen "perdido" con motivo de la disminución de la altura diafragma-pelvis es "recuperado" por el aumento del diámetro sagital.

La superficie de la válvula no es plana sino convexa hacia arriba. Esta fuerza vertical que se dirige hacia abajo durante la inspiración tiene componentes en diversas direcciones, que se reflejan contra las paredes rígidas y convergen finalmente en la única cara deformable, la pared abdominal anterior.

Esta deformación permanente de la cavidad abdominal entre dos posiciones extremas, al final de la inspiración y al final de la espiración, es a producir movimientos de deslizamiento entre las vísceras abdominales. El empuje del diafragma, vertical hacia abajo, tiene como resultante una fuerza horizontal contra la pared muscular anterior.

La dirección de estas fuerzas permite conocer la dirección del movimiento respiratorio.

El mecanismo de las presiones es extremadamente complejo. No existe ninguna superficie plana que actúe sobre otra superficie plana. Las presiones repercuten y se reflejan según las distintas divisiones del peritoneo y las estructuras esqueléticas duras. Aparecen fuerzas ascendentes, descendentes, oblicuas y circulares. Un órgano no se mueve en un plano preciso sino en varios; su movimiento es la resultante de fuerzas que se ejerce en varios planos (sagital, frontal y horizontal).

La movilidad visceral, aunque pasiva, es considerable. Se insiste, una vez más, en el hecho de que la bomba diafragmática se mueve 20.000 veces por día; De presentarse algún problema, aparece un verdadero desgaste o fibrosis de las estructuras movilizadas.

Con respecto al movimiento cardíaco este movimiento se repite 100.000 veces por día. Actúa directamente sobre los pulmones, el esófago, el mediastino y el diafragma. Esta carrera desenfrenada pone en movimiento con la misma cadencia a todos los tejidos blandos relacionados con ella. El diafragma, así martilleado, transmite estas vibraciones a la cavidad abdominal, además de su propio ritmo. La oleada sanguínea procedente del ventrículo izquierdo se propaga con cada pulsación por la red arterial y se transmiten las vibraciones hasta la extremidad del capilar más fino de la víscera más alejada. Esto permite afirmar que la fijación, por más insignificante que sea, cobra una importancia considerable cuando se bombardea 100.000 veces por día según un eje modificado.

El peristaltismo corresponde a grandes ondas de contracciones encargadas de agitar y hacer circular el contenido de las vísceras. Interesaron los órganos huecos (estómago, uréteres, trompas, etc.) que dependen de factores nerviosos, químicos y hormonales.

Barral 2009 (1), habló de los distintos ritmos. El ritmo diafragmático es de unos 15 movimientos por minuto, es decir, alrededor de 22.000 movimientos por día en una persona que no tiene una actividad física especial. El ritmo craneal es de 8 a 10 movimientos por minuto, es decir, alrededor de 13.000 por día, curiosamente el ritmo visceral (7-8 movimientos por minuto) no es exactamente igual al ritmo del movimiento respiratorio primario. En términos de motilidad, un órgano tiene unos 11.000 movimientos por día, el Ritmo cardíaco donde según un promedio de 70 latidos por minuto, el corazón late 100.000 veces por día. Se señaló que en algunas aves este ritmo es de 700 latidos, es decir, 1 millón de veces por día. Ciertamente es, que su esperanza de vida es menor que la nuestra y por último habló del ritmo del peristaltismo donde varía en cada órgano y según factores locales y generales. No es uniforme y continuo y se ve entrecortado por largos períodos de reposo. El estómago lleno, por ejemplo, produce ondas peristálticas cada 3 minutos y éstas tardan 20 segundos en recorrerlo, no se confunden con los movimientos de la motilidad.

Hebgen E. 2005 (2) dijo que la respiración es el motor del movimiento regular del tórax. El promedio de 12-14 respiraciones por minuto exige a la caja torácica un agrandamiento y retracción rítmicos de sus diámetros sagital y transversal. La inspiración es un proceso dirigido por los músculos respiratorios: en la respiración tranquila participa el diafragma, los músculos escalenos y los músculos inter-cartilagosos. Se amplían los diámetros sagital y transversal de la caja torácica, y el diafragma aumenta el diámetro vertical del tórax en dirección caudal y levanta las costillas inferiores. La contracción del diafragma provoca un movimiento en dirección caudal con un desplazamiento hacia abajo y ventral de los órganos abdominales. El movimiento ventral es consecuencia de la debilidad de la pared abdominal, que no opone una resistencia activa al desplazamiento de los órganos abdominales en la inspiración. En la inspiración profunda se produce también una extensión de la columna vertebral, de manera que los extensores de la columna vertebral también se incluye de forma indirecta en los músculos respiratorios.

1.3. PRINCIPIOS GENERALES Y POSIBILIDADES DEL TRATAMIENTO VISCERAL. (2)

Hebgen E. (2005) expresó que, en la osteopatía visceral el fundamento del trabajo son los cinco principios de la osteopatía: “Una concepción holística del cuerpo humano: el principio de la globalidad, la vida es movimiento, autorregulación del cuerpo, la estructura y la función se condicionan mutuamente y la circulación: los fluidos corporales deben circular.”

El fisioterapeuta deduce las disfunciones del cuerpo, del diagnóstico osteopático y el análisis del diagnóstico. Cuando se identifica un órgano, como causa de los síntomas se intenta, a través del tratamiento visceral devolverle las posibilidades fisiológicas de movimiento en las tres dimensiones.

Para ello se trabaja todos los aspectos de la dinámica orgánica Movilidad que se entiende en osteopatía como al movimiento entre dos órganos o entre un órgano y la pared del tronco, el diafragma u otra estructura del sistema músculo esquelética. Motilidad se define como el movimiento intrínseco de los órganos con una frecuencia lenta y una amplitud limitada perceptible por la mano del fisioterapeuta adiestrado y constituye la expresión cinética de los movimientos de

los tejidos de los órganos y movimiento fascial ya que las fascias unen entre sí los diferentes tejidos, reaccionando como un todo a las perturbaciones. También dijo que se debe mejorar la circulación en el sentido más amplio, para mejorar el trofismo del órgano, su circulación sanguínea, circulación linfática e impulso neurovegetativo

El fisioterapeuta trata la estructura del órgano y se intenta conseguir una mejoría de la función.

Este proceso de mejoría de función del órgano necesita tiempo, que el cuerpo utiliza para poner en marcha sus fuerzas de autocuración.

1.4. RECUERDO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO. (4, 12, 15, 17, 18)

Se ha realizado un recuerdo anatómico y fisiológico de las estructuras que se ven afectadas tras la realización de la Maniobra Hemodinámica Abdominal y las interacciones que existen entre ellas.

Con respecto al diafragma (12,13) el sistema nervioso corresponde al nervio frénico: C3 – 4 – 5, el cual procura intervención motriz y sensitiva y a los nervios intercostales: D6 – 12, se da la intervención sensitiva del borde del diafragma. Las relaciones topográficas nerviosas son el tronco simpático, nervios espláncnicos mayor y menor, nervio frénico, nervio vago. A nivel vascular son la arteria abdominal, vena cava inferior y venas ácigos y vena hemiacigos y el conducto torácico. Estos vasos y nervios transcurren a través del diafragma, por lo que están mecánicamente afectados (Figura 2). Existen órganos por encima del diafragma en la cavidad torácica que son el corazón, pulmones y esófago y órganos por debajo del diafragma en la cavidad abdominal que son los riñones, hígado, estómago, bazo, intestino delgado e intestino grueso.

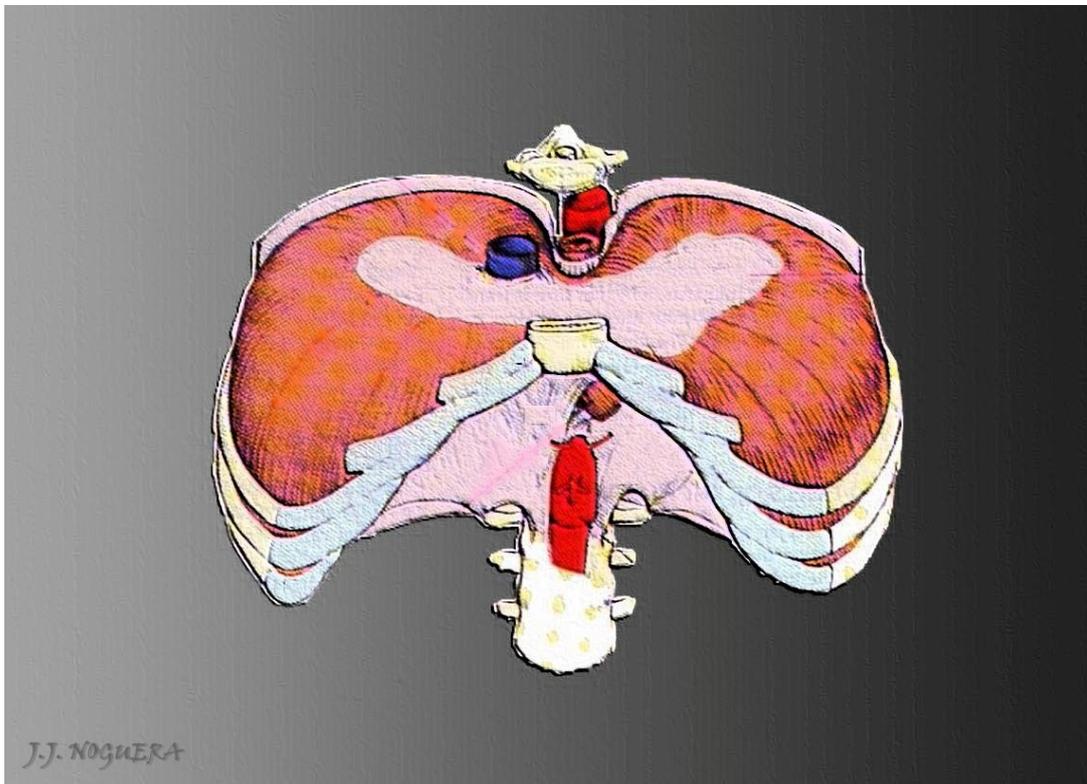


Figura 2: Vasos y nervios que transcurren a través del diafragma; están mecánicamente afectados.

Con respecto al corazón presenta aproximadamente el tamaño de un puño y pesa alrededor de 300 g. Un tabique divide el corazón en una mitad derecha y una mitad izquierda, que en condiciones normales no están comunicadas entre sí. En cada mitad existe una aurícula y un ventrículo. La aurícula y el ventrículo están separados por una válvula que se forma por valvas en forma de vela náutica.

En los vasos que salen de los ventrículos se encuentran otro tipo de válvula, las válvulas sigmoideas con hojuelas en forma de bolsillos. Ambas válvulas son duplicaciones de la capa interna del corazón, el endocardio. Actúan de forma tal que se permite el flujo de la sangre en una dirección, se impide el retroceso.

El corazón está situado dentro del pericardio, en el mediastino, con la punta dirigida hacia delante, abajo y a la izquierda y la base hacia atrás, arriba y a la

derecha. La mitad derecha del corazón se orienta hacia la pared anterior del tórax, la mitad izquierda hacia el dorso.

El borde derecho del corazón se proyecta sobre la pared torácica anterior en la articulación esternal de la 2ª a 6ª costilla a una distancia aproximada de 2-3 cm del esternón. El límite caudal es el diafragma.

El borde izquierdo del corazón se constituye de la siguiente manera: el extremo craneal se encuentra a una distancia aproximada de 2 cm. del extremo esternal de la 2ª costilla siguiendo un trayecto oblicuo hacia la punta situada en el 5º espacio intercostal aproximadamente 2 cm. medial a la línea medio claviclar.

Con respecto a las relaciones topográficas del corazón a nivel lateral se sitúan el pulmón y nervio frénico a ambos lados, a nivel ventral en el triángulo pericárdico el esternón, costillas de 2ª a 6ª y el timo, en la zona dorsal sus relaciones son con la columna vertebral, esófago, aorta, bronquios y con la arteria y vena pulmonar, las relaciones caudales son diafragma y vena cava inferior; a nivel craneal arteria y vena pulmonar, vena cava superior y aorta.

El pericardio tiene diversas sujeciones en todas direcciones (Figura 3) las cuales se aseguran a través de ligamentos freno pericárdico, por delante y a la derecha el pericardio se fusiona firmemente con el diafragma, el resto se separa del diafragma con disección roma, ligamentos esternopericárdicos, se dirigen desde el pericardio al manubrio y al apéndice xifoides, ligamentos vertebropericárdicos, ligamentos cervicopericárdicos y ligamentos visceropericárdicos

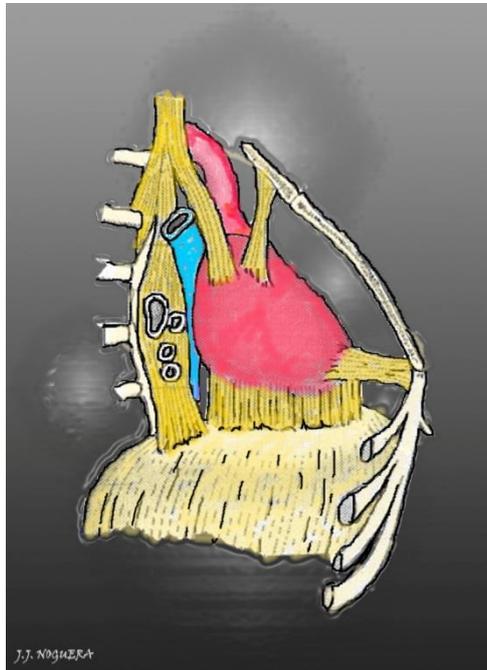


Figura 3: Ligamentos que facilitan sujeción al pericardio.

Se estudiaron las relaciones del corazón con el esófago, los bronquios y las venas pulmonares, hacia el lateral los pericardios están unidos a la pleura parietal por tejido conjuntivo, el pericardio se incluye con sus sujeciones en el sistema fascial del “tendón central”, que se extiende desde la base del cráneo hasta la pelvis menor.

La circulación del corazón corresponde a los senos de Vasalva (expansiones en la raíz aórtica por encima de la válvula aórtica) que nacen de las arterias coronarias derecha e izquierda. En la diástole se llenan las bolsas de la válvula aórtica, y la sangre llena las arterias coronarias. Las arterias coronarias son arterias terminales funcionales, es decir, no forman anastomosis entre sí: cuando una rama de la arteria se obstruye, se sucumbe el tejido miocárdico que se irriga por ese vaso. La circulación arterial se forma por la arteria coronaria izquierda que atraviesa el ventrículo izquierdo, pared anterior del ventrículo derecho y tabique interventricular, rama circunfleja de la arteria coronaria que recorre ambas aurículas y la arteria coronaria derecha que irriga el ventrículo derecho y el tabique interventricular. La circulación venosa a través del seno coronario vaso en el que confluyen las venas coronarias grandes. Desembocan en la aurícula derecha y drena aproximadamente dos tercios de la sangre venosa. Pequeñas

venas desembocan directamente en las cavidades cardíacas, en su mayoría en la aurícula derecha. El Drenaje linfático en el que la linfa fluye a los ganglios mediastínicos anteriores, ventrales a la carina traqueal y a ganglios linfáticos situados en las proximidades de los grandes vasos próximos al corazón.

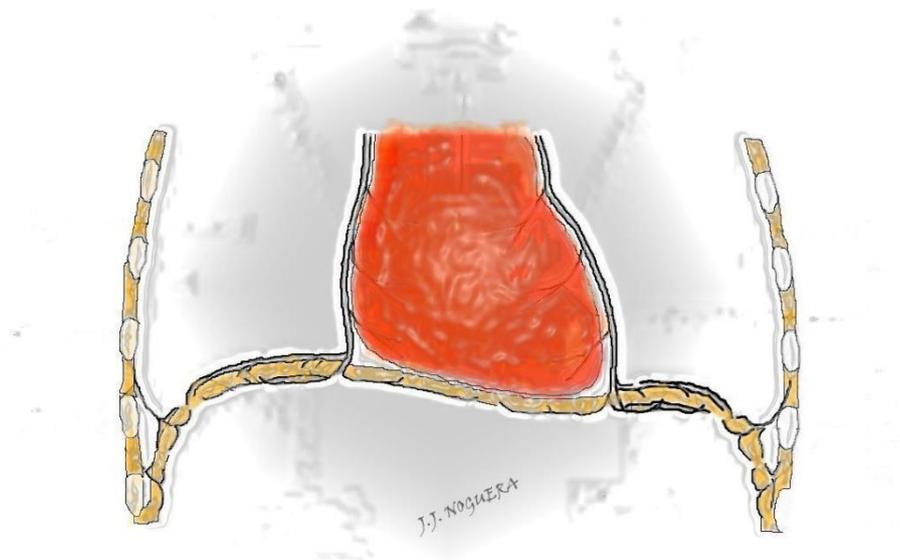


Figura 4: Nervio frénico y su relación con el pericardio y el diafragma.

La Inervación simpática del corazón corresponde a D1-D4, la inervación parasimpática al nervio vago, en donde se comprueba como las dos porciones del sistema vegetativo confluyen en el plexo cardíaco, el cual rodea la aorta y la raíz de los grandes vasos próximos al corazón, desde ahí parten los nervios vegetativos con las arterias coronarias. El Nervio frénico (Figura 4) proporciona la inervación sensitiva del pericardio junto con los nervios simpáticos y parasimpáticos

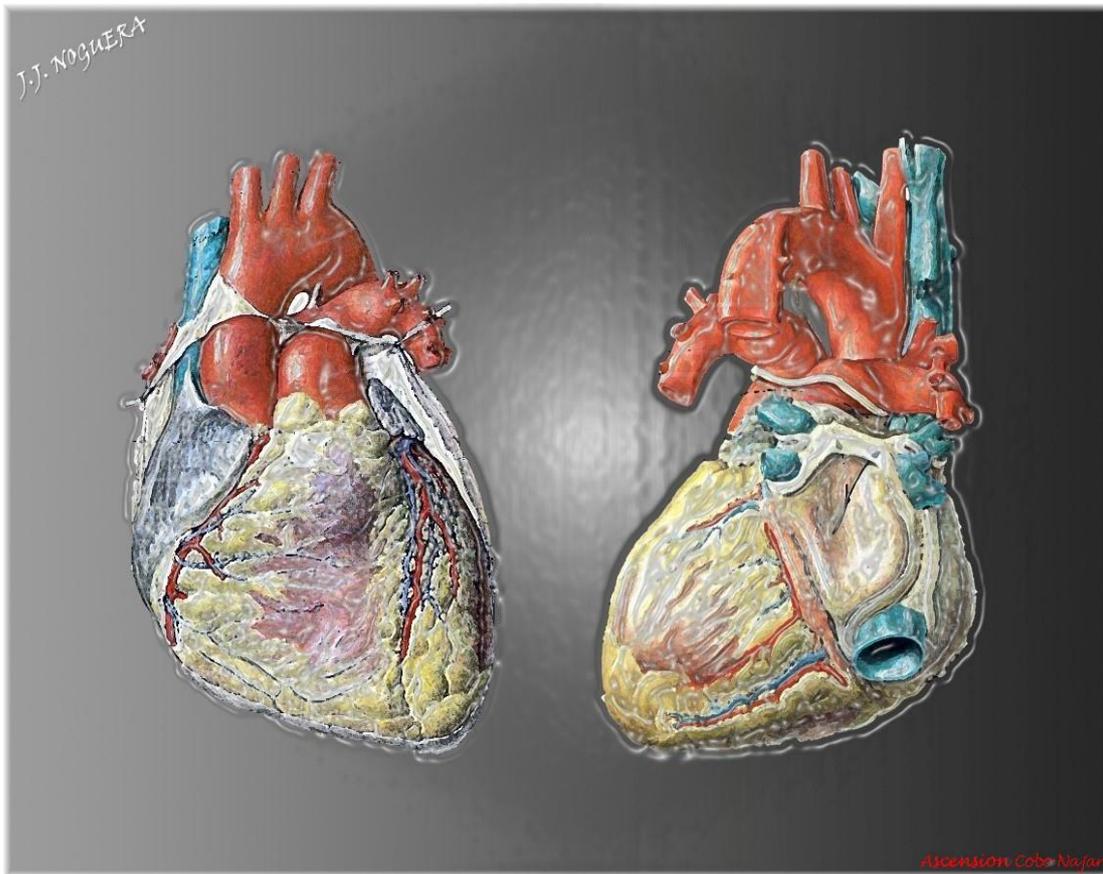


Figura 5: El corazón, arterias coronarias, vena cava, arteria aorta.

Del mismo modo, se cree de importancia el estudio anatómico y fisiológico de los vasos abdominales (13). De forma que los vasos arteriales se corresponden con la aorta abdominal la cual atraviesa el diafragma, y da ramas parietales las arterias lumbares y arteria diafragmáticas inferiores y ramas viscerales impares como es el tronco celiaco con la arteria gástrica, arteria hepática y arteria esplénica, también las ramas viscerales impares de la arteria esplénica y la arteria mesentérica superior para el intestino delgado y mitad derecha del colon, y por último arteria mesentérica inferior para la mitad izquierda del colon transverso, colon descendente y mayor parte del recto. Las ramas viscerales pares pertenecen a las arterias capsulares o suprarrenales medias, arterias renales y arterias testiculares u ováricas. Los vasos venosos compiten a la Vena Cava. (14). Se centró nuestro estudio en la vena cava inferior, la cual se origina de la unión de las dos venas ilíacas primitivas sobre el cuerpo vertebral de la 5ª vértebra lumbar (L5). Desde allí, la vena cava inferior recorre el abdomen en su porción retroperitoneal

a la derecha de la columna vertebral lumbar hasta que penetra en el surco de la cara posterior del hígado. Después de atravesar el músculo diafragma por el orificio cuadrilátero, se desvía hacia adelante y a la izquierda hasta que se vacía en la aurícula derecha del corazón a nivel de la 9ª vértebra dorsal (D9), recibe la sangre de las vísceras abdominales, pelvis y miembros inferiores. Los afluentes principales del sistema vena cava inferior son en la parte anterior las venas suprahepáticas (hepáticas) dcha., izqda., media y la vena gonadal dcha., la izqda. drena en renal. En la parte lateral están las venas renales y vena capsular Dcha. la Izda. drena en la renal. En la zona parietal están la vena lumbar que forman el sistema ácigos y la vena subdiafragmática. En la zona terminal corresponden a las venas ilíacas y vena sacra media (inconstante).

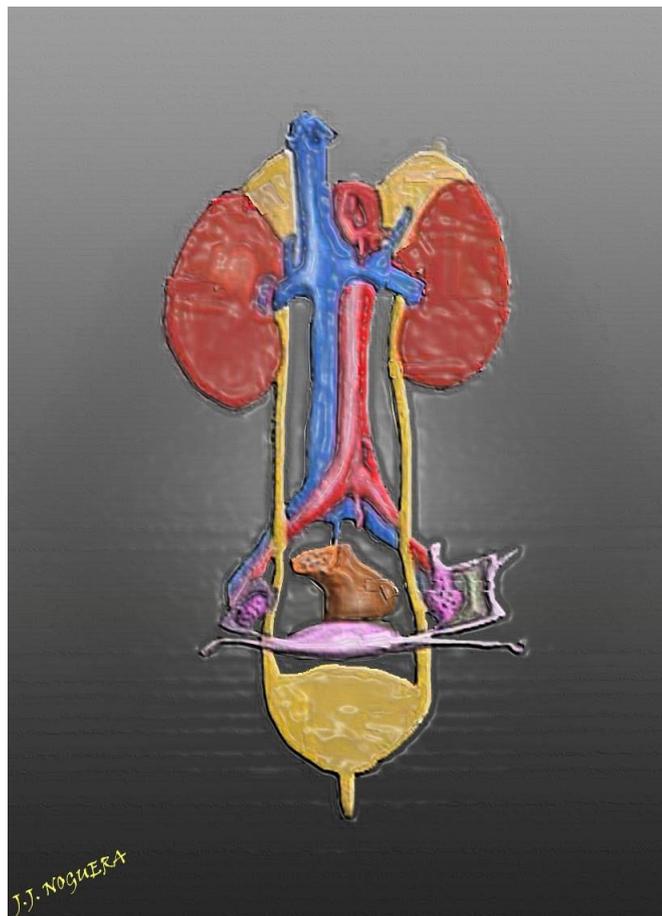


Figura 6: Vena cava y Arteria aorta.

Se siguió con el repaso anatómico de los vasos abdominales venosos, donde la vena porta drena la sangre del área esplácnica y es responsable del 75% de la

sangre que fluya hacia el hígado. Es una vena sin válvulas, con una extensión que varía de 5,5 a 8cm y un diámetro medio de 1,09cm, se origina detrás del páncreas, en la transición de la cabeza con el cuerpo, como continuación de la vena mesentérica superior después de añadirse a ésta la vena esplénica. Anatómicamente la vena porta se forma por la confluencia de las venas mesentérica superior, esplénica y mesentérica inferior. Una vez formada se dirige en dirección al hilio hepático se sitúa posteriormente al conducto biliar y la arteria hepática en el borde libre del omento menor (15). La Circulación Porto-Cava es también de importancia su estudio ya que la obstrucción de la vena portal a cualquier nivel ocasiona un aumento de la presión portal. En condiciones normales, la presión de la vena porta es de 5 a 10 mm de Hg debido a que la resistencia vascular en las sinusoides hepáticas es pequeña. Sin embargo, cuando se presenta una obstrucción, la presión portal se distiende de las venas proximales al punto de obstrucción, se aumenta la presión capilar en los órganos que se drenan por las venas obstruidas. Como la vena porta carece de válvulas, una resistencia a cualquier nivel entre el corazón derecho y los vasos esplánicos ocasiona un flujo retrógrado de sangre y la transmisión de una presión sanguínea elevada. La respuesta a este aumento de la presión venosa es el desarrollo de una circulación colateral que se forma por apertura y dilatación de los canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal con la vena cava inferior y superior. (16).

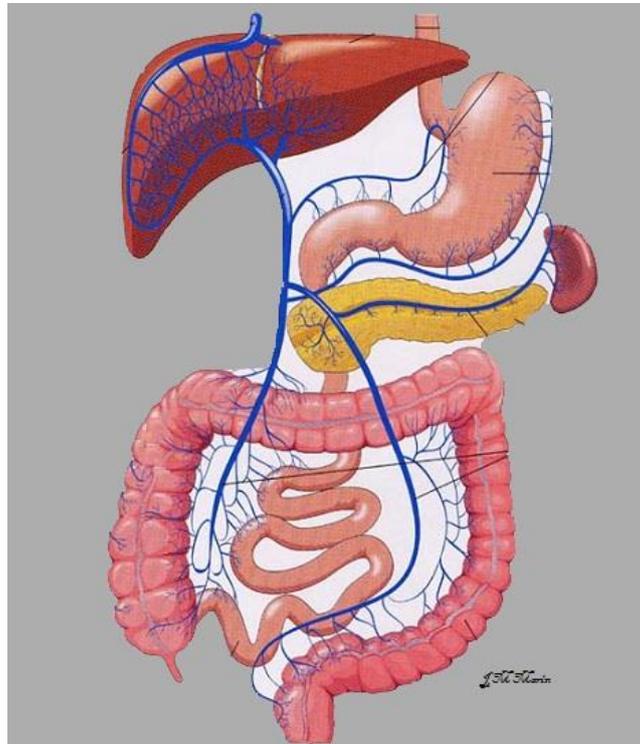


Figura 7: Circulación Porto-Cava.

La inervación de las vísceras abdominales corre a cargo de los dos componentes del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático de las vísceras abdominales preferentemente de los nervios espláncnicos abdominales los cuales atraviesan el diafragma. Los nervios espláncnicos son tres nervios a cada lado. Se originan en la cadena simpática del tórax: el mayor de los ganglios (T5-T9), se denominan ganglios semilunares e inervan al estómago, duodeno, hígado, vesícula biliar, colon y recto, el menor (T10-T12) es el ganglio mesentérico superior y dan inervación simpática a riñones y aorta abdominal y terminaron, bien hacen sinapsis o pasan hacia la víscera, en los ganglios celíacos (a ambos lados de la salida del tronco celíaco de la aorta), mesentéricos o renales. La inervación parasimpática es del nervio vago abdominal (X) y da la inervación parasimpática a hígado y vesícula biliar, estómago, duodeno, páncreas y bazo, riñones, colon excepto recto. (17).

En la figura 8 se hizo un esquema de las interrelaciones de las estructuras que intervienen tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal, así como las conexiones que existen entre ellas (Figura 8).

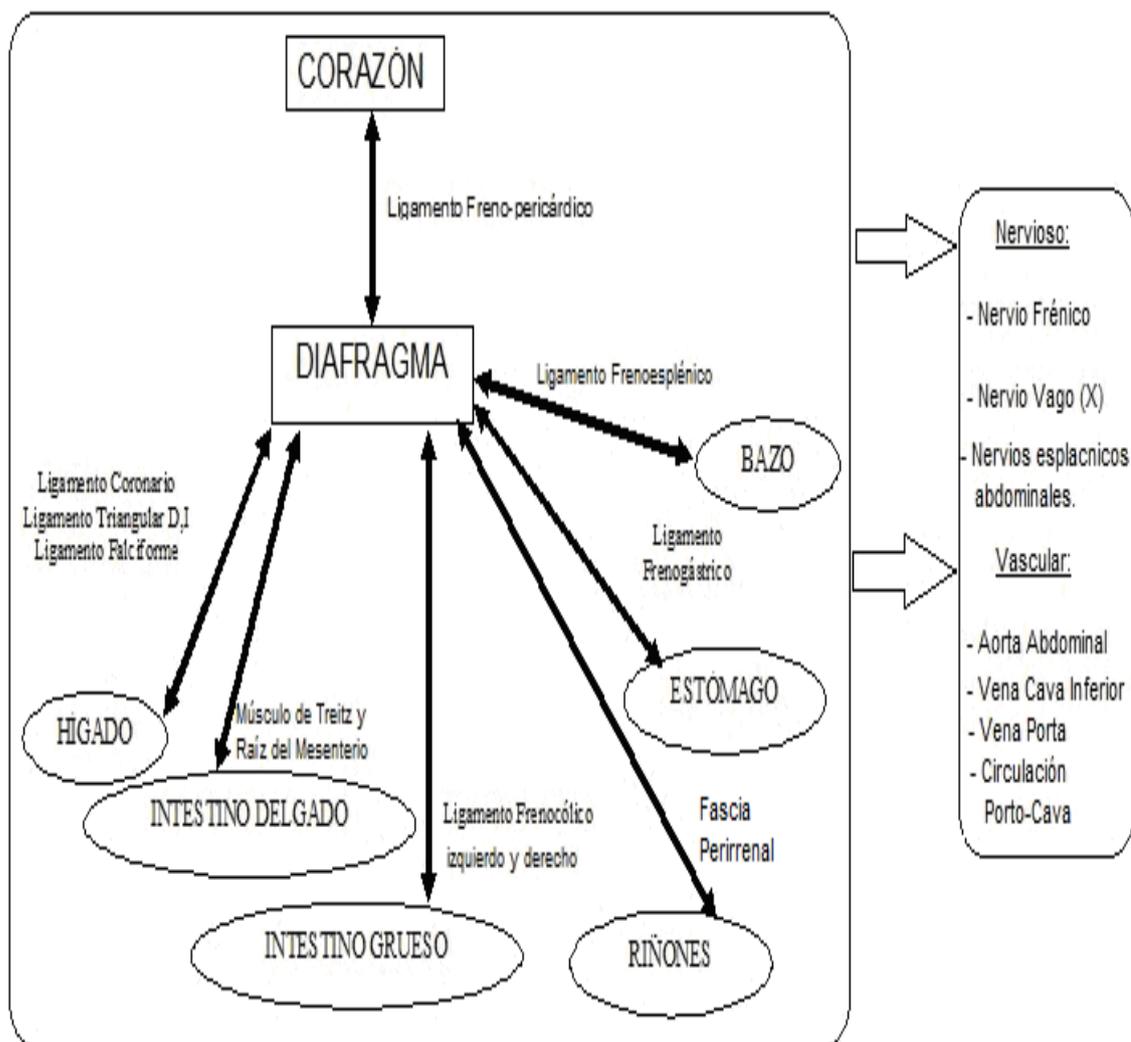


Figura 8: Sinopsis de interrelaciones.

1.5. DESARROLLO EMBRIONARIO DEL DIAFRAGMA.

1.5.1. Formación de la Cavidad Intraembrionaria. (19, 20, 21)

Al final de la tercera semana, el mesodermo intraembrionario a cada lado de la línea media se en una porción paraxial, una porción intermedia y la lámina lateral (Figura 9.1A). Cuando aparecen hendiduras intercelulares en el mesodermo lateral sus láminas se dividen en dos capas: la hoja somática y la hoja esplácnica. Esta se continua con el mesodermo de la pared del saco vitelino (Figura 9.1B). El espacio limitado por esas hojas forma la cavidad intraembrionaria (cavidad corporal).

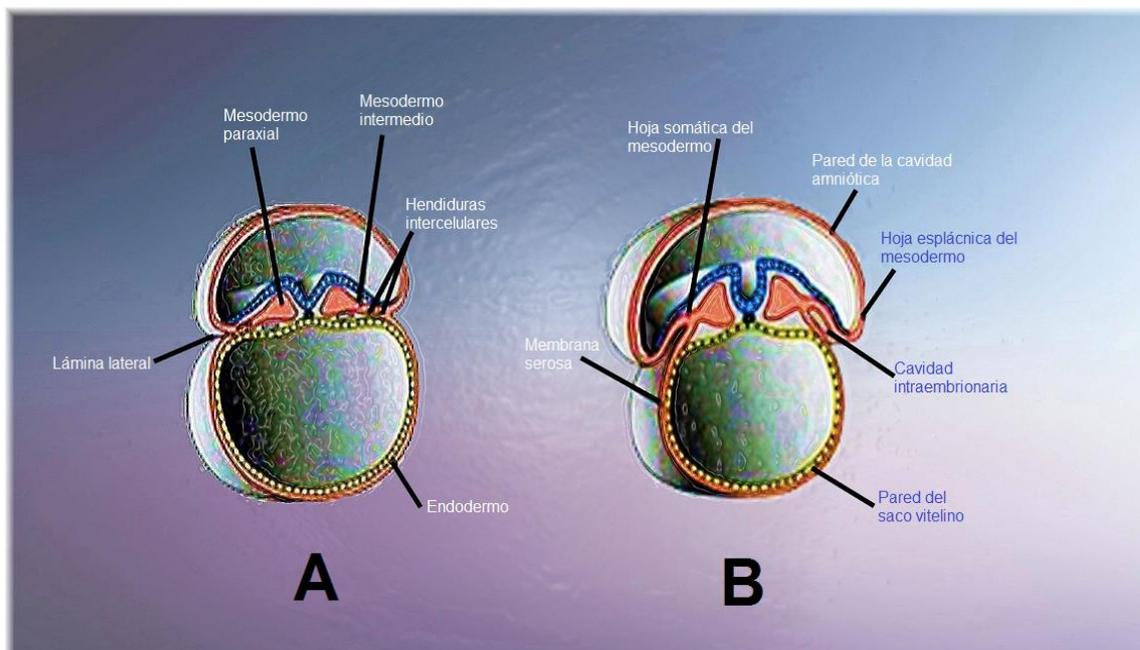


Figura 9.1.: Formación de la cavidad intraembrionaria. Corte transversal de un embrión al final de la tercera semana.

Al principio, los lados derecho e izquierdo de la cavidad intraembrionaria se hallan en comunicación con la cavidad extraembrionaria, pero cuando el embrión se pliega cefalocaudal y lateralmente, la comunicación se pierde (Figura 9.2 A-E). De esta forma se constituye una cavidad intraembrionaria amplia que se extiende desde la región torácica hasta la pelviana.

1.5.2. Membranas Serosas.

Las células del mesodermo somático que revisten el celoma intraembrionario se transforman en mesoteliales y constituyen la capa parietal de las membranas serosas, que cubre la parte externa de las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica. Del mismo modo, las células de la hoja esplácnica del mesodermo forman la capa visceral de las membranas serosas, que cubre a los órganos abdominales, los pulmones y el corazón (Figura 9.1). Las capas visceral y parietal se reúnen a nivel de la raíz del mesenterio dorsal (Figura 9.2 C, E) que mantienen suspendido al tubo intestinal en la cavidad peritoneal. Al comienzo, el mesenterio dorsal es una banda engrosada de mesodermo que se extiende en forma continua desde el límite caudal del intestino anterior hasta la parte final del intestino posterior. El mesenterio ventral solamente se extiende desde el intestino anterior caudal hasta la porción superior del duodeno y es el resultado del adelgazamiento del mesodermo del septum transversum. Estos mesenterios representan capas dobles de peritoneo, por donde trascurren los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios hasta los diferentes órganos.

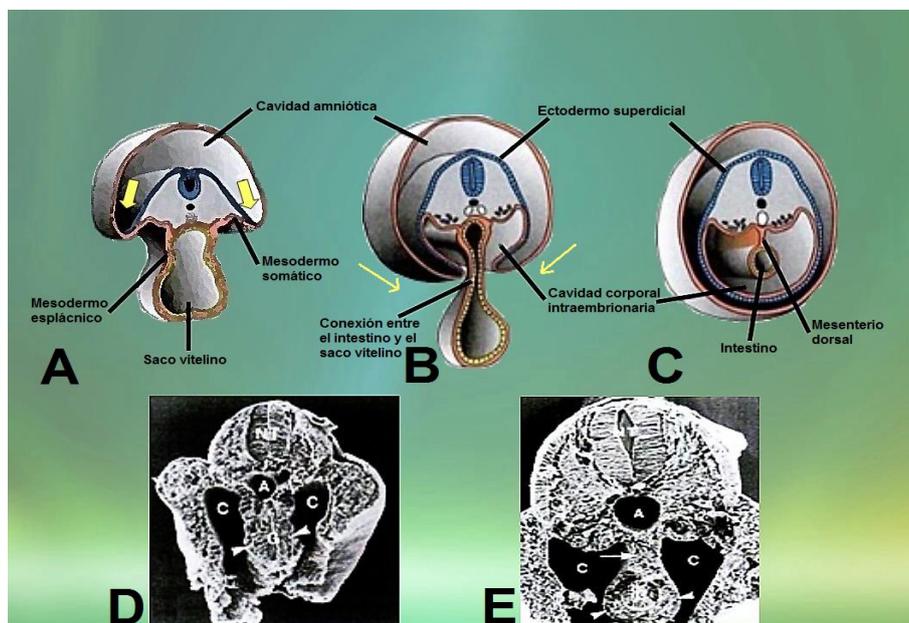


Figura 9.2.: Formación de la cavidad intraembrionaria. Cortes transversales de embriones en diferentes etapas del desarrollo.

1.5.2.1. DIAFRAGMA Y CAVIDAD TORÁCICA.

El septum transversum es una lámina gruesa de tejido mesodérmico que ocupa el espacio entre la cavidad torácica y el pedículo del saco vitelino (Figura 10A, B). Este tabique no separa por completo las cavidades torácica y abdominal, sino que deja una comunicación amplia, los canales pericardioperitoneales, a cada lado del intestino anterior (Figura 10B). Como consecuencia del crecimiento rápido de los pulmones, los canales pericardioperitoneales resultan demasiado pequeños y los pulmones se expanden dentro del mesénquima de la pared corporal en dirección dorsal, lateral y ventral (Figura 10C). La expansión en este sentido ventral y lateral es posterior a la de los pliegues pleuropericárdicos. Al principio estos pliegues aparecen como pequeños rebordes que se proyectan hacia la cavidad torácica primitiva indivisa (Figura 10C).

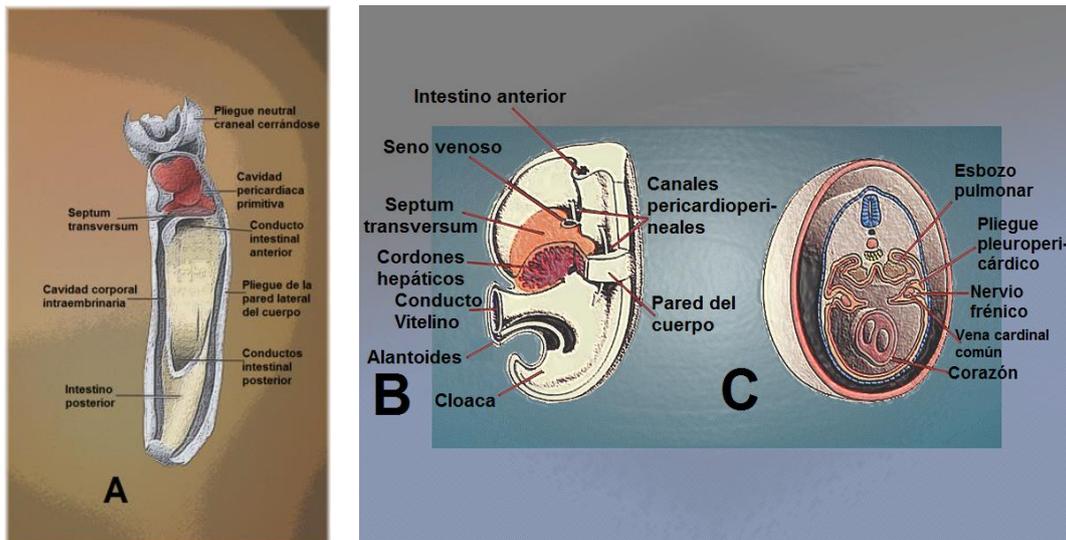


Figura 10:

- A. Vista ventral de embrión de ratón, equivalente a la cuarta semana del desarrollo humano.
- B. Porción de embrión de unas cinco semanas habiendo eliminado parcialmente la parte del cuerpo y el septum transversum para mostrar los canales pericardioperitoneales.
- C. Crecimiento de los esbozos pulmonares en los canales pericardioperitoneales.

Con la expansión pulmonar, el mesodermo de la pared del cuerpo se divide en dos componentes (Figura 11): a) la pared definitiva del tórax, b) las membranas pleuropericárdicas, prolongaciones de los pliegues pleuropericárdicos que contienen las venas cardinales comunes y los nervios frénicos. Más adelante, como consecuencia del descenso del corazón y los cambios de posición del seno venoso, las venas cardinales comunes se desplazan hacia la línea media y las membranas pleuropericárdicas se extienden a la manera de un mesenterio (Figura 11A). Por último, se fusionan entre sí y con la raíz de los pulmones y la cavidad torácica queda dividida entonces en la cavidad pericárdica y las dos cavidades pleurales (Figura 11B). En el adulto las membranas pleuropericárdicas forman el pericardio fibroso.

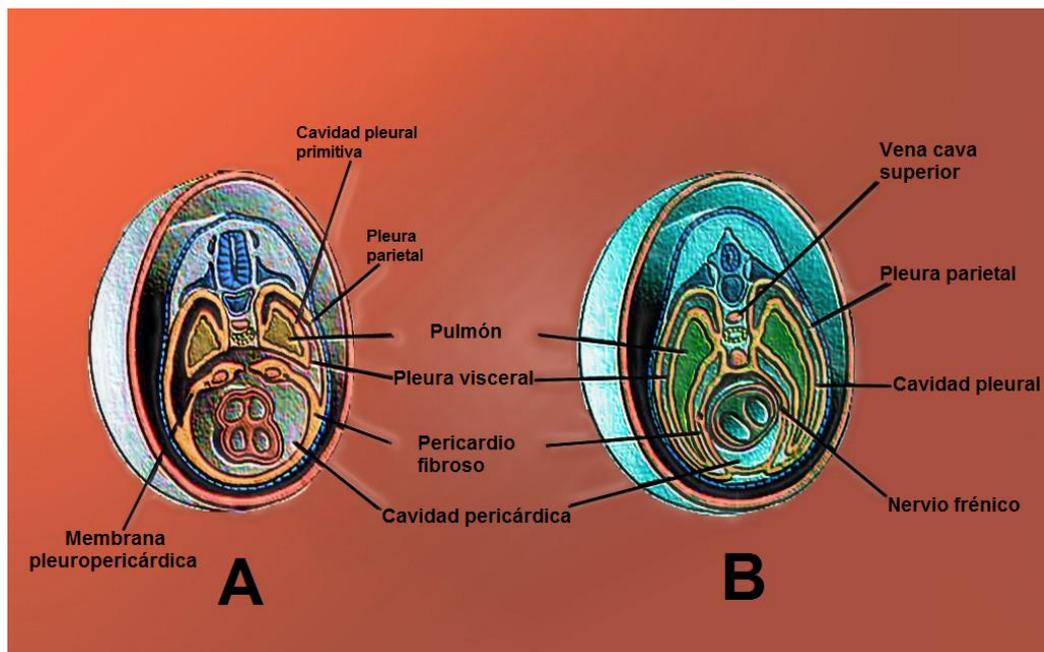


Figura 11: A. Transformación de los canales pericardioperitoneales en las cavidades pleurales y formación de las membranas pleuropericárdicas.

B. Tórax después de la fusión de los pliegues pleuropericárdicos entre sí y con el pedículo pulmonar.

1.5.3. Formación del Diafragma.

Aun cuando las cavidades pleurales están separadas de la cavidad pericárdica, permanecen por un tiempo en comunicación directa con la cavidad abdominal porque el diafragma todavía es incompleto. Durante el desarrollo ulterior, la abertura en las futuras cavidades pleural y peritoneal está cerrada por pliegues en forma de media luna, los pliegues pleuroperitoneales, que se proyectan en el extremo caudal de los canales pericardioperitoneales (Figura 12A). De manera progresiva, los pliegues se extienden medial y ventralmente, de modo tal que en la séptima semana se fusionan con el mesenterio del esófago y con el septum transversum (Figura 12B). En consecuencia, la conexión entre las porciones pleural y peritoneal de la cavidad corporal se cierra por las membranas pleuroperitoneales. La expansión posterior de las cavidades pleurales en la mesénquima de la pared del cuerpo da como resultado el agregado de un reborde periférico a las membranas pleuroperitoneales (Figura 12C). Una vez que se forma este reborde, los mioblastos que se originan en la pared del cuerpo penetran en las membranas para constituir la pared muscular del diafragma.

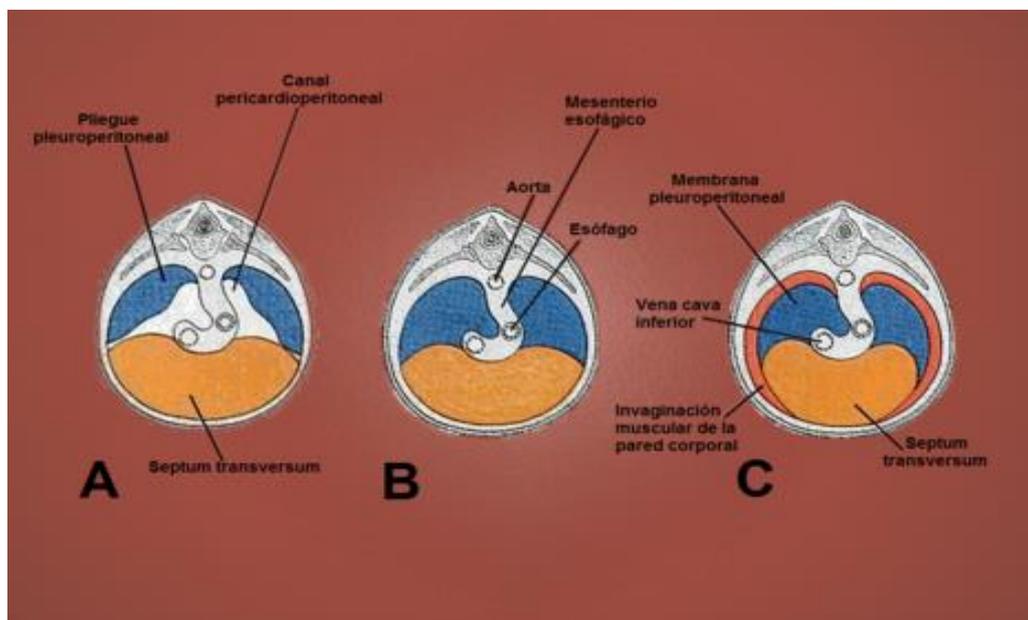


Figura 12: Formación del diafragma.

En consecuencia, el diafragma deriva de las siguientes estructuras corporales: a) El septum transversum, que forma su centro tendinoso; b) Las dos membranas pleuroperitoneales; c) Los componentes musculares de las paredes corporales lateral y dorsal; y d) El mesenterio del esófago, en el cual se desarrollan los pilares del diafragma (Figura 12C).

Inicialmente, el septum transversum se encuentra frente a las somitas cervicales, y en él se desarrollan los componentes nerviosos del tercero, cuarto y quinto segmento cervical de la médula espinal. Al comienzo, los nervios que reciben el nombre de nervios frénicos, pasan hacia el septum a través de los pliegues pleuropericárdicos (Figura 10B). Ello explica por qué, con la expansión consecutiva de los pulmones y el descenso del septum, los nervios frénicos que inervan al diafragma dirigen al pericardio fibroso (Figura 11).

Si bien durante la cuarta semana el septum transversum se enfrenta a los segmentos cervicales, a la sexta semana el diafragma que se desarrolla ya está localizado a nivel de las somitas torácicas. El crecimiento rápido de la parte dorsal del embrión (columna vertebral), en comparación con la parte ventral, determina el cambio de situación del diafragma. Al comienzo del tercer mes, algunas de las bandas dorsales del diafragma se originan a nivel de la primera vértebra lumbar.

Los nervios frénicos se distribuyen en el diafragma y le suministran inervación motora y sensitiva. Como la parte más periférica del diafragma deriva de la mesénquima de la pared torácica, se acepta en general que algunos de los nervios intercostales inferiores (torácicos) aportan fibras sensitivas a la porción periférica del diafragma.

1.6. Sistema Nervioso Autónomo. (17, 22)

El SNA (22) es la parte del sistema nervioso que controla gran diversidad de funciones viscerales del organismo y su función es la de mantener la compleja homeostasia del organismo en respuesta tanto a las alteraciones del medio interno como a los estímulos exteriores; llega a todas las partes del organismo, afecta directa o indirectamente a todos los órganos y sistemas. El SNA forma el soporte

visceral para el comportamiento somático, ajusta el organismo anticipadamente para responder al estrés y su actividad ocurre de forma independiente de la voluntad.

Tiene un control parcial sobre la tensión arterial, la motilidad y secreciones gastrointestinales, el vaciamiento de la vejiga urinaria, la sudoración, la temperatura corporal, la regulación del músculo cardíaco, del músculo liso y muchas otras funciones viscerales del organismo.

El sistema nervioso autónomo es el componente motor eferente del SNA y se divide en dos partes: el Sistema Nervioso Simpático y el Sistema Nervioso Parasimpático. Así, el sistema nervioso autónomo, está dividido de forma natural en dos partes complementarias, con anatomía, fisiología y farmacología distintas.

1.6.1. Función Simpática:

Los efectos más importantes del SNS (17,22) están relacionados con la circulación y la respiración. La estimulación adrenérgica produce un aumento del gasto cardíaco, así como una broncodilatación. Se inhiben las secreciones gastrointestinales y se estimulan el metabolismo en general. El SNS jugó un papel fundamental en la preservación del organismo, ya que ocasiona de forma rápida y muy efectiva una respuesta a estímulos exteriores que pueden amenazar la integridad del individuo.

1.6.2. Función Parasimpática:

La activación del sistema parasimpático (17,22) está orientada, al contrario de la del simpático, a la conservación de la energía. La estimulación del SNP produce una disminución de la frecuencia cardíaca y de la velocidad de conducción aurículo-ventricular. Origina constricción del músculo liso con afectación bronquial, miosis, etc. Los signos de descarga parasimpática son: náusea, vómito, movimientos intestinales, enuresis, defecación. También origina un aumento de las secreciones.

1.6.3. Organización del Sistema Nervioso Autónomo.

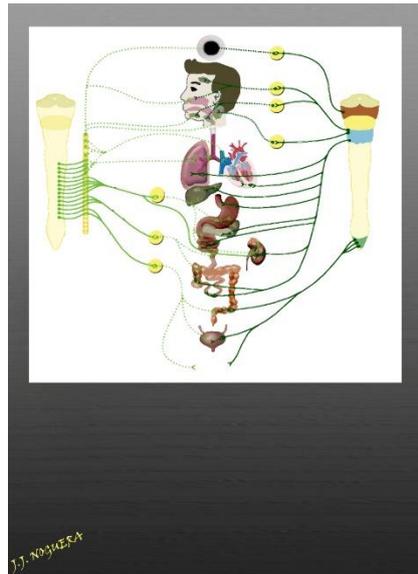


Figura 13: Organización del Sistema Nervioso Autónomo.

La mayor parte de órganos reciben (22,128) fibras de las dos divisiones del SNA (las glándulas sudoríparas son una excepción ya que solo están inervadas solo por fibras del SNS). Las acciones son en general, opuestas. El SNA, está compuesto por una cadena de dos neuronas (sistema bipolar), desde el SNC hasta el órgano donde se produce el efecto. La primera neurona de ambos sistemas, simpático y parasimpático, tienen origen en el SNC, pero no realiza sinapsis directa con el órgano efector, sino que transmite el impulso hasta una 2a neurona que se denomina postganglionar; la sinapsis ocurre a nivel de unas estructuras denominadas ganglios autónomos, en el SNS o en la pared del mismo órgano, en el caso del SNP. Así, las vías motoras, aferentes de las dos divisiones del SNA consisten, en una cadena de dos neuronas, la neurona preganglionar y la neurona postganglionar efectora.

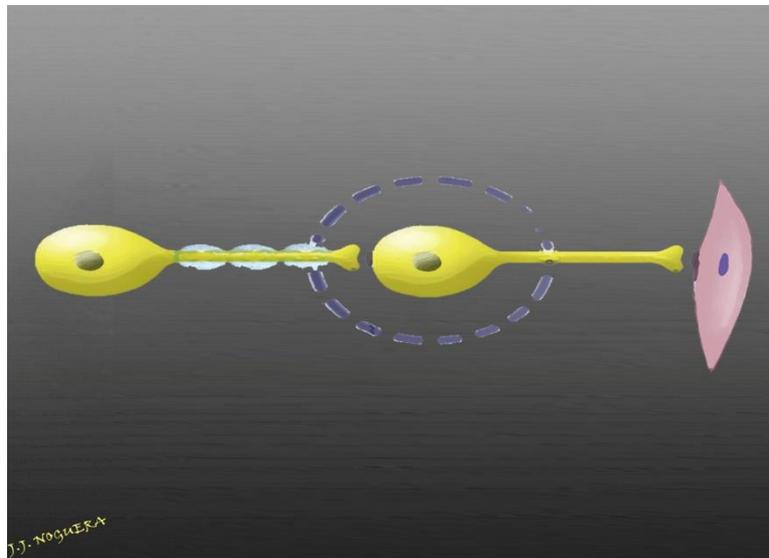


Figura 14: Cadena de neuronas del Sistema Nervioso Autónomo.

1.6.3.1. SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO (SNS).

El SNS (22, 128) también se denomina sistema toracolumbar; la base anatómica de esta denominación es el origen de las fibras preganglionares. Las fibras preganglionares tienen su origen en los segmentos torácicos y lumbares de la médula espinal, desde T1 a L3, está el cuerpo celular en el asta intermedio lateral. Estas fibras salen de la médula con las fibras motoras y se separan de ellas poco después (rama comunicante blanca) para entrar en la cadena de ganglios simpáticos paravertebrales (una cadena a cada lado).

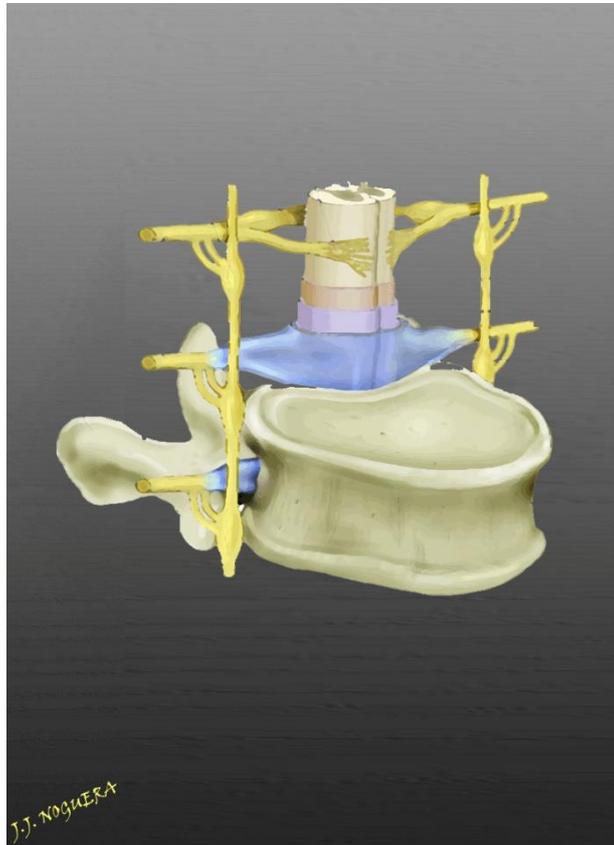


Figura 15: Fibras preganglionares del sistema nervioso simpático.

Cuando entran en la cadena ganglionar (128), las fibras preganglionares pueden seguir tres caminos: 1/ Forman una sinapsis con las fibras postganglionares en el ganglio en el mismo nivel de la salida de la medula 2/ Suben o bajan en la cadena ganglionar formando sinapsis a otros niveles de la cadena 3/ Pasan por la cadena sin formar sinapsis y terminan en un ganglio colateral impar del SNS: ganglio celíaco y ganglio mesentérico inferior, que están formados por la convergencia de fibras preganglionares con los cuerpos neuronales de las postganglionares.

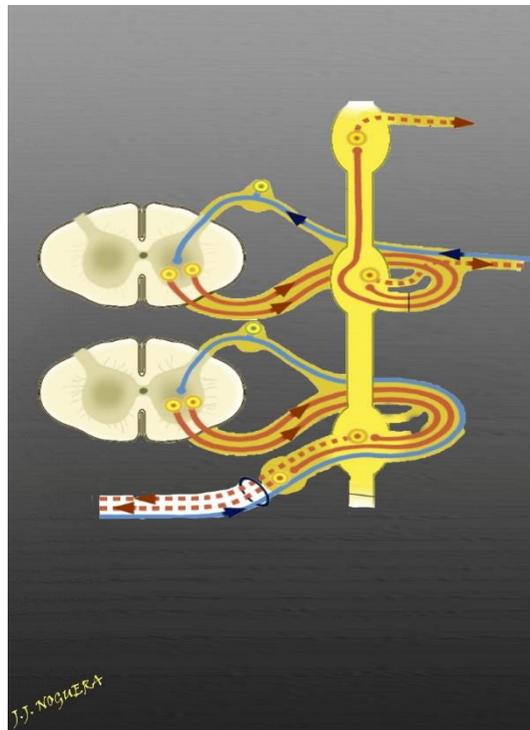


Figura 16 : Recorrido de las fibras preganglionares del Sistema Nervioso Autónomo.

Las fibras postganglionar tienen, por tanto, su cuerpo celular a nivel de los ganglios de la cadena paravertebral bilateral o a nivel de los ganglios impares de los plexos más periféricos.

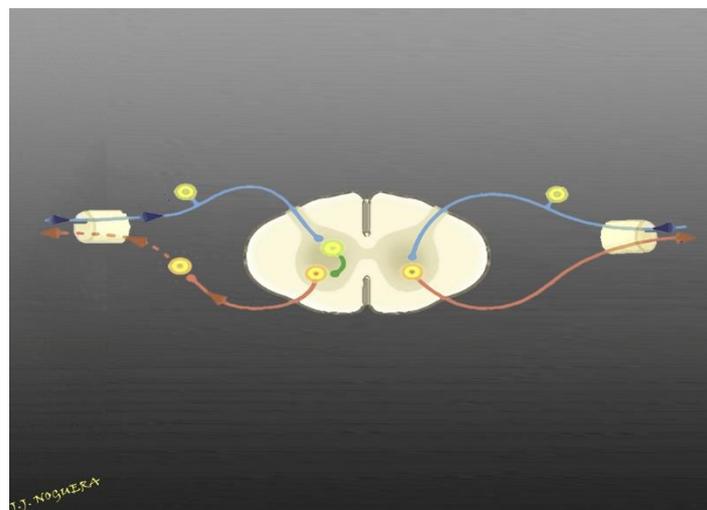


Figura 17 : Fibras postganglionar del Sistema Nervioso Autónomo.

La inervación de la glándula suprarrenal son una excepción (22), ya que la fibra preganglionares pasan directamente a la glándula sin realizar sinapsis en ningún ganglio; las células de la médula de la suprarrenal derivan de tejido neuronal y son análogas a las neuronas postganglionar. Desde los ganglios, las fibras postganglionar se dirigen hacia el órgano efector, pero algunas de ellas vuelven a los nervios espinales a todos los niveles de la medula (rama comunicante gris). Estas fibras son no malignizadas de tipo C y son transportadas dentro de los nervios somáticos (aproximadamente 8% de las fibras de un nervio somático son simpáticas). Se distribuyen distalmente en la piel, glándulas sudoríparas, músculo piloerector, vasos sanguíneos y músculos.

Las fibras preganglionares (22) de los primeros cuatro o cinco segmentos torácicos (T1-T5), ascienden a nivel cervical y dan origen a tres ganglios pares especiales: cervical superior, cervical medio y cervical inferior. Este último está unido al primer ganglio torácico y de la fusión de estos dos ganglios resulta el ganglio estrellado. Estos ganglios dan origen a la inervación simpática de la cara, cuello, extremidades superiores, corazón y pulmones. Las fibras aferentes del dolor viajan con estos nervios (por este motivo la isquemia miocárdica puede ocasionar dolor en el cuello y extremidad superior).

La activación del SNS, produce una respuesta fisiológica difusa (reflejo masivo) y no una respuesta discreta. Esto es debido a que las fibras postganglionares son mucho más abundantes que las preganglionares (20:1 o 30:1) y una neurona preganglionar influencia un gran número de neuronas postganglionares, que se distribuyen por diversos órganos. Esta respuesta es aumentada por la liberación de adrenalina por la medula suprarrenal.

1.6.3.2. SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO (SNP)

También se denomina sistema cráneo caudal (22,128), por su distribución anatómica ya que las fibras preganglionares se originan en el tronco encefálico y en la porción sacra de la médula. Tal como el SNS, el SNP tiene dos neuronas, el pre y la postganglionar. Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares parasimpáticas, se localizan en los núcleos de los pares craneales III (oculomotor), VII (facial), IX (glossofaríngeo) y X (vago) y en la porción sacra, a nivel del segundo, tercero y cuarto segmentos sacros medulares.

Al contrario de lo ocurre en el SNS, las primeras neuronas (preganglionares) pasan directamente a los órganos inervados. Las segundas neuronas (postganglionares) son cortas y se encuentran en el mismo órgano al que inervaron o muy cerca de él. La distribución de fibras pre y postganglionares es de 1:1 o 3:1, y una neurona preganglionar formó sinapsis con muy pocas neuronas postganglionares, lo que, asociado a la proximidad de la sinapsis al órgano inervado, lleva a que la activación del SNP produce una respuesta discreta y limitada al contrario de lo que sucede en el SNS (por ejemplo: una bradicardia por estímulo vagal puede ocurrir sin otras alteraciones concomitantes como alteración de la salivación o de la motilidad intestinal).

El nervio vago (132) es el que tiene la distribución más amplia de todo el SNP, es responsable por más del 75% de la actividad del SNP. Inerva el corazón, los pulmones, el estómago, intestino delgado, la mitad proximal del colon, hígado, vesícula biliar, páncreas y porción alta de los uréteres.

Las fibras sacras forman los nervios pélvicos viscerales y se distribuyen por el resto de vísceras que no están inervadas por el vago, colon descendente, recto, útero, vejiga y porción baja de los uréteres, así como los órganos responsables de la respuesta sexual.

1.6.3.3. *NEUROTRANSMISORES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO.*

La transmisión del estímulo excitatorio, (22,133) a través de la hendidura sináptica en el SNA periférico, ocurre mediante liberación de neurotransmisores químicos. Las terminales de las fibras postganglionares del SNP liberan acetilcolina (AC). Las terminales de las fibras postganglionares del SNS liberan noradrenalina (NA), con excepción de las glándulas salivales.

Las neuronas preganglionares de los dos sistemas liberan acetilcolina.

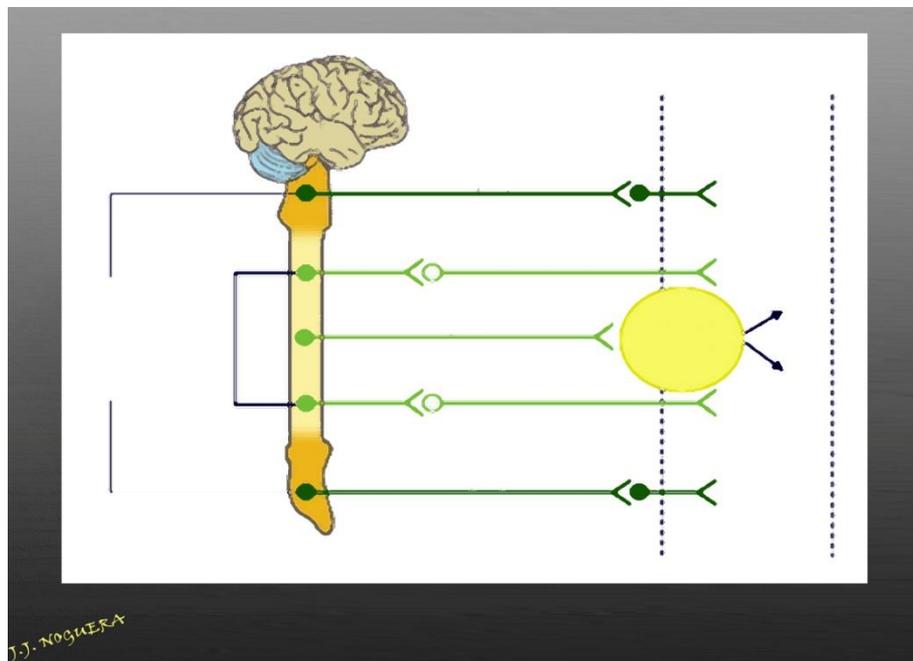


Figura 18 : Neurotransmisores del Sistema Nervioso Autónomo.

1.7. PLEXO SOLAR.

Se creyó necesario el estudio del plexo solar debido a que probablemente la maniobra hemodinámica abdominal provoque afectación de este plexo por las interacciones que existen con el diafragma y el resto de estructuras antes analizadas, induciendo a una estimulación del sistema nervioso autónomo.

Se definió (22, 128, 129), como plexo celíaco o plexo celiaco, a una formación nerviosa neurovegetativa impar mediana y paramediana que se ubica en el retroperitoneo, en la cara anterior de la aorta abdominal a nivel de la salida del tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arterias renales.

El plexo vegetativo del abdomen está formado por el sistema simpático y parasimpático, ambos derivados de la cresta neural. (90,91, 92)

Comprende en su constitución a ganglios, ramos aferentes y eferentes.

Los ganglios del Plexo solar son: (130)

Ganglios celiacos o semilunares, a los lados del tronco celiaco; Forma de semiluna con un tamaño medio de 2,7 cm (18) (r: 0,5-4,7 cm) en el que se distingue:

Una concavidad superior que recibe a la derecha el nervio frénico.

Una convexidad inferior que recibe ramos del nervio esplácnico menor.

Una asta medial que a la derecha recibe al nervio neumogástrico derecho (“asa memorable de Wrisberg”) y a la izquierda de modo inconstante una rama del neumogástrico derecho (“asa de Laignel-Lavastine”).

Una asta lateral que recibe al nervio esplácnico mayor.

Una diferencia entre ambos ganglios celíacos lo constituye la aferencia procedente del nervio frénico, la cual se dirige únicamente al ganglio celíaco del lado derecho (procedente del nervio frénico derecho), mientras que el ganglio celíaco del lado izquierdo no recibe aferencia alguna del nervio frénico.

Ganglios Mesentéricos superiores: Se ubican a cada lado de la arteria mesentérica superior interconectados por detrás del páncreas, por encima de la vena renal izquierda. Se unen a cefálico con los ganglios celiacos y lateralmente con los aorticorrenales.

Ganglios aórtico-renales, se ubican lateralmente a la aorta, a la salida de las arterias renales. Están interconectados, conectados medialmente con los mesentéricos superiores y a cefálico con los celiacos.

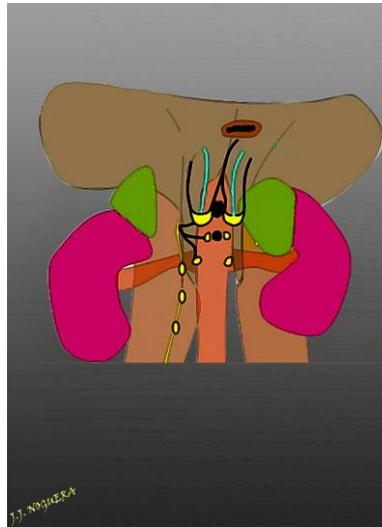


Figura 19: Plexo Solar.

Aferencias del plexo solar o epigástrico. (22,128,129,130)

De D7-D9: nervio esplácnico mayor que atraviesa el diafragma a nivel de los pilares y hacen sinapsis con los ganglios semilunares.

De D10 y D11: nervio esplácnico menor que aparece por el hiato del psoas hacia la convexidad de los ganglios semilunares, ganglios aórticorenales y los ganglios mesentéricos superiores.

De D12: nervio esplácnico íntimus , es a los ganglios aorticorenales inferiores.

Los nervios vagos con sus dos ramas rotan por lo que el ramo derecho se hace posterior y el izquierdo anterior; el ramo derecho desciende, y llega a los ganglios semilunares formando el asa de los semilunares: a la derecha queda el asa memorable de Wrisberg o asa semilunar derecha; a la izquierda queda el asa Staigue-Lavastine o asa semilunar izquierda.

Nervio frénico derecho: termina en el borde superior del ganglio celiaco derecho.

Existen conexiones nerviosas entre los ganglios del mismo lado y con los contralaterales formando un plexo alrededor de los vasos aórticos de la región.

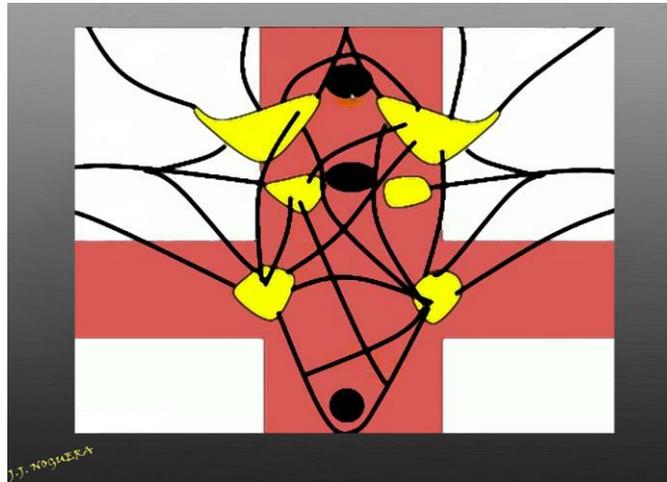


Figura 20 : Aferencias del Plexo Solar.

1.7.1. Eferencias del plexo solar. (131)

Los ganglios celiacos emigran junto a las arterias que salen del tronco celiaco (arteria esplénica, gástrica y hepática).

A partir del plexo celiaco todos los nervios son mixtos (simpático y parasimpático) rodean, las arterias llegan a las vísceras y hacia podálico por delante de la arteria aorta, se reúnen con los plexos mesentérico inferior, ovárico o testicular y hasta el plexo hipogástrico superior (nervio presacro).

Es una encrucijada del sistema nervioso autónomo que le permite llevar una mezcla de los sistemas a las diferentes vísceras. Se conocen: 1. Fibras vegetativas autonómicas motoras: del musculo visceral, vascular y de las secreciones. 2. Fibras vegetativas sensitivas: origen en vísceras y responsables del dolor visceral consciente, que llegan al cerebro.

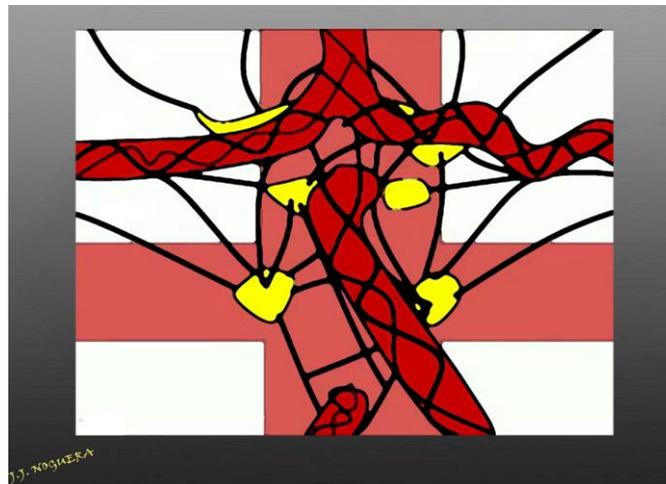


Figura 21: Eferencias del Plexo Solar.

1.8. PRESIÓN ARTERIAL.

La presión sanguínea es la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular y se produce (18):

La distensión de la pared, que a su vez está relacionada con la estructura de la misma. En este sentido, las venas poseen unas paredes con menor cantidad de tejido elástico y músculo liso, se distienden ocho veces más que las arterias y por ello se las denomina vasos de capacitancia.

El desplazamiento de la sangre a las zonas de menor presión, lo que determina que la sangre realice su recorrido en la circulación mayor: ventrículo izquierdo, arterias, arteriolas, capilares, vénulas, venas y aurícula derecha.

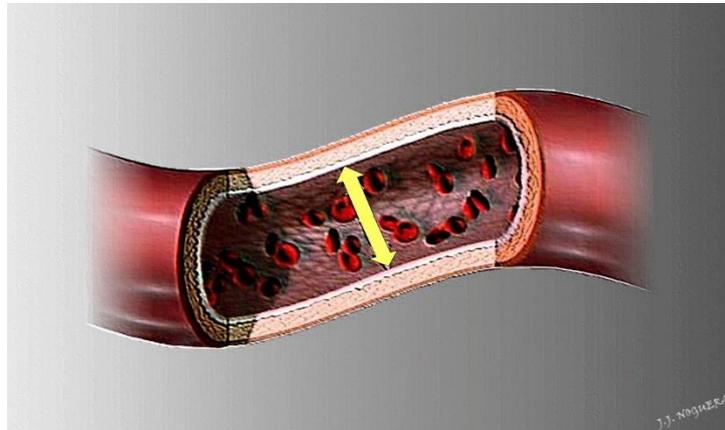


Figura 22: La presión sanguínea es la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared vascular.

La presión sanguínea se mide casi siempre, en milímetros de mercurio (mm/Hg) y cuando se dijo que la tensión de un vaso es de 100 mmHg, indica que la presión ejercida por la sangre en ese punto basta para elevar una columna de mercurio a 100 mm de altura.

La presión arterial, que se produce intrarterialmente por la acción intermitente de la bomba cardiaca, es un fenómeno oscilante periódico que pasa, en cada ciclo, por un valor máximo sistólico (tensión arterial sistólica) de unos 120 mmHg, que se corresponde a la repleción más intensa del árbol arterial, y un valor mínimo diastólico (tensión arterial diastólica) de 80 mmHg. Cuando la sangre crece a través de la circulación sistémica, su presión cae progresivamente hasta llegar a 0 mmHg cuando alcanza la desembocadura de la vena cava en la aurícula derecha. (Figura 21)

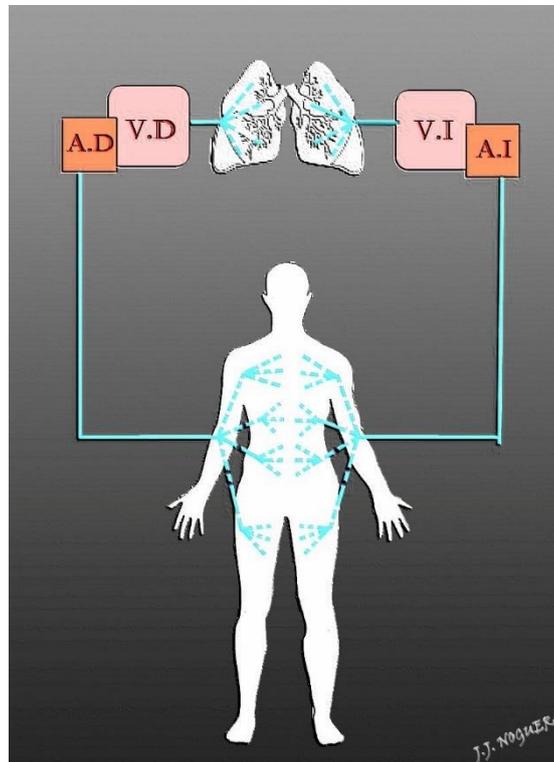


Figura 23: Esquema de las circulaciones sistémica y pulmonar.

La tensión arterial media es la presión promedio a lo largo del ciclo cardíaco y se calcula sumando a la tensión diastólica un tercio de la diferencia entre la tensión sistólica máxima y la tensión diastólica o mínima.

1.8.1. Factores de los que depende la Presión Arterial.

La presión arterial (PA) depende de dos factores, el flujo sanguíneo (V) y las resistencias que se oponen a él (R), es decir:

$$\text{Presión arterial} = \text{Volumen minuto} \times \text{Resistencia} \quad (23)$$

El Volumen minuto representa la cantidad de sangre que se envía a la circulación el ventrículo izquierdo durante un minuto. Depende a su vez de la conjunción entre volumen sistólico y frecuencia cardíaca.

Volumen minuto = Volumen sistólico x Frecuencia cardiaca (24)

Se valoró de qué factores dependen, a su vez, el flujo y las resistencias (18).

Flujo Sanguíneo: El flujo sanguíneo equivale al volumen minuto del ventrículo izquierdo o gasto cardiaco, sobre el que influyen los siguientes factores: la precarga, la contractilidad y la frecuencia cardiaca, que lo aumentan, y la poscarga, que lo reducen.

Resistencias: Las arteriolas son las que realmente se oponen la dificultad a la circulación de la sangre, ya que los cambios de su calibre son importantes. El diámetro de la luz de las arterias es a depender, aparte de los posibles cambios estructurales de su pared, de agentes nerviosos, humorales y locales. Entre los primeros, se encuentran el tono del sistema nervioso simpático que, a través de los receptores alfa, actúan como constrictor arteriolar; los agentes humorales son las catecolaminas que ejercieron la misma acción que el simpático y la angiotensina II, que también es vasoconstrictora; los agentes locales son los metabolitos que, como la adenosina, los hidrogeniones, etc., son vasodilatadores y las prostaglandinas y cininas, que actúan de la misma forma. (Figura 22)

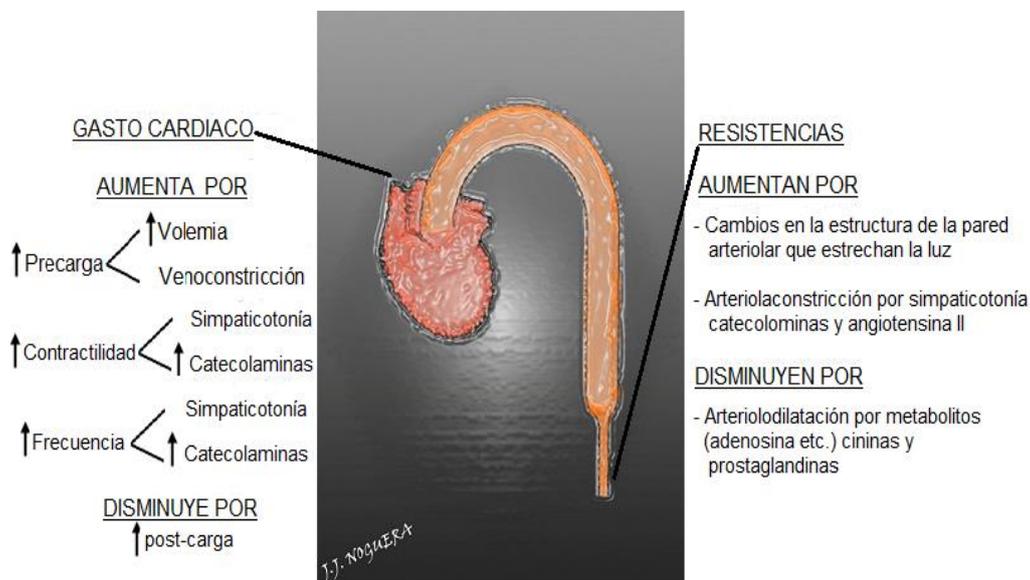


Figura 24: Factores de los que depende el Gasto cardíaco y las Resistencias.

Lénegre J. et al en 1973 (23) explicaron, como en condiciones fisiológicas, los factores que determinan la presión arterial se obtienen en armónica conjunción

gracias a su propia aptitud y sobre la base de los sistemas de regulación que controlan el tono arteriolar, el volumen intravascular y su distribución.

Los sistemas de regulación de la presión arterial de acuerdo con las necesidades del organismo actúan en forma inmediata o alejada.

La respuesta inmediata corre por cuenta del centro cardiocirculatorio que se activa al recibir la información de lo que ocurre en los vasos periféricos que se transmiten por los barorreceptores y quimiorreceptores.

La presión máxima está vinculada directamente con el volumen minuto y, por ende, se encuentra en relación de dependencia con la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo y con la elasticidad de la aorta, factor importante de impulsión de la sangre durante la diástole.

La presión mínima, a su vez, depende fundamentalmente de la resistencia periférica y en menor grado de la elasticidad de la aorta, factor importante de impulsión de la sangre durante la diástole.

La diferencia que existe entre los valores de presión arterial máxima y mínima se denomina presión diferencial o presión del pulso.

PRESION ARTERIAL MÁXIMA: Volumen Sistólico.

PRESIÓN ARTERIAL MÍNIMA: Resistencia periférica.

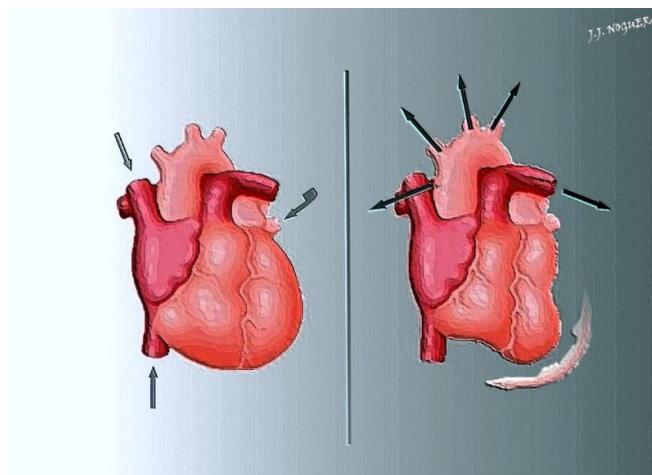


Figura 25: Sístole y diástole.

Valores normales (25, 26). En el individuo sano, la presión arterial es bastante constante. En los niños de 3 a 10 años la presión sistólica es, aproximadamente, de 90 mmHg; entre los 10 y 15 años, de 100 mmHg; entre los 15 y 30 años, de 120-130 mmHg; entre los 30 y 50 años, de 130-140 mmHg, y entre los 50 y 60 años, de 140-160 mmHg. La presión arterial diastólica representa, en estado normal, la mitad de la sistólica más unos 10 mmHg.

Normalmente, la presión sistólica en las piernas es unos 10 mmHg superior a la de los brazos, pero la diastólica es similar.

El registro de la presión arterial en las extremidades inferiores confirma el diagnóstico de coartación de aorta (hipertensión en los brazos en relación con la de las piernas) y tiene importancia en la valoración de la enfermedad obstructiva aortoiliaca en reposo y tras ejercicio.

En estado fisiológico la presión arterial por las tardes supera en 15 mmHg a la de la mañana. Al pasar del decúbito a la posición vertical la presión descende en algunos individuos 5-15 mmHg. Por último, una ligera desigualdad entre las presiones de ambos brazos no es rara, pero la diferencia no sobrepasa los 10 mmHg.

Tabla 1. Distribución de los niveles de la presión arterial en España, según edad. (73,37)

CARÁCTER DE LA PA	NORMOTENSIÓN O HTA CONTROLADA		
	ÓPTIMA	NORMAL	NORMAL-ALTA
PAS mmHg PAD mmHg	<120 y <80	120-9 ó 80-4	130-9 ó 85-9
Prevalencia en personas de 35-65 años	23%	17%	17%
Prevalencia en personas ≥ 60 años	10%	14%	20%

1.8.2. Regulación de la Presión Arterial. (18, 26, 27,73)

Existe una correcta perfusión sanguínea para lo cual es necesaria la conservación de la tensión arterial constante o casi constante. Para ello la circulación tiene varios complejos sistemas de regulación de la tensión arterial que están mutuamente relacionados. Estos mecanismos se dividen en tres grupos separados:

1.8.2.1. MECANISMOS DE REGULACIÓN RÁPIDA:

Ante una variación de la tensión arterial, tres mecanismos nerviosos diferentes actúan en pocos segundos: el reflejo barorreceptor, el de la isquemia del sistema nervioso central y el quimiorreceptor. Estos mecanismos de control rápido corren a cargo del sistema nervioso vegetativo y de las catecolaminas que forman una unidad. La activación del simpático causa la liberación de adrenalina y noradrenalina por la médula suprarrenal, que pasan a la sangre circulante y producen los mismos efectos que una estimulación simpática directa.

La base de su organización es un centro nervioso con sus aferencias y eferencias:

Centro vasomotor, que es una región de la formación reticular centro encefálica. La estimulación del centro vasomotor desde la corteza cerebral a través del hipotálamo explica la influencia del psiquismo sobre la tensión arterial.

Las aferencias más importantes son las del reflejo barorreceptor, procedentes de los barorreceptores del cayado aórtico y del seno carotideo.

Las eferencias se realizan a través del sistema nervioso simpático y parasimpático que se analiza. De esta forma, se conviene un aumento de la presión arterial, se eleva el tono simpático, y se regula el parasimpático, con lo que se incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio y se constriñen las arteriolas, si lo adecuado es un descenso de la presión arterial, se invierte la situación.

1.8.2.2. SISTEMAS DE REGULACIÓN DE ACTUACIÓN INTERMEDIA:

Sistema renina-angiotensina: constituye un sistema semiagudo de aumento de la tensión arterial. Si el riego sanguíneo a través de los riñones disminuye, las células yuxtaglomerulares renales segregaron Renina.

Mecanismo de relajación de los vasos ante el estrés. Ante un aumento de tensión, los vasos se dilatan; como resultado las presiones en estos vasos tienden a normalizarse. Esta distensión continua se llama relajación de estrés, sirve como un sistema amortiguador que funciona a medio plazo para regular la presión arterial.

1.8.2.3. MECANISMO DE REGULACIÓN A LARGO PLAZO.

Se realiza a través del riñón y los líquidos del organismo.

Mecanismo de translocación de los líquidos capilares. Cuando la presión capilar disminuye, el líquido atraviesa la membrana capilar y se desplaza desde el espacio tisular hacia la circulación, se aumenta el volumen sanguíneo; por el contrario, cuando la presión capilar aumenta, el líquido se mueve en sentido opuesto, disminuyendo el volumen circundante y las presiones de la circulación.

Sistema riñón-líquidos corporales para el control de la tensión arterial: el riñón interviene en el control de la tensión arterial manteniendo normal la volemia, que es uno de los factores de los que depende el gasto cardíaco.

Sistema renina-angiotensina. Especialmente importante que además del efecto vasoconstrictor, determina una modificación del volumen corporal. La angiotensina es uno de los agentes reguladores más poderosos de la secreción de aldosterona, y una de las funciones más importantes de esta hormona es aumentar la reabsorción de NA por los túbulos renales, con lo que se eleva su concentración en los líquidos extracelulares, se produce de manera secundaria una mayor elevación de la tensión arterial.

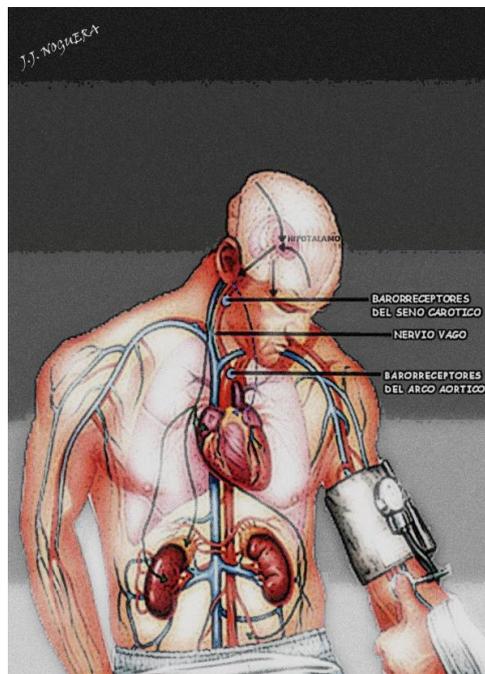


Figura 26: Sistemas de regulación de la presión arterial.

1.9. FRECUENCIA CARDIACA.

Córdoba 1994 (18) expuso que debido a que el corazón es una bomba pulsátil, la sangre entra en las arterias de forma intermitente en cada latido cardíaco, causa en el sistema arterial variaciones de la presión o pulsos de presión. Existen varios factores importantes que afectan a la presión de pulso: el volumen minuto del corazón, la distensibilidad total del árbol arterial, y, el menos importante, la forma que se vacía el corazón durante la sístole. En general, Córdoba dijo que “cuanto mayor sea el volumen minuto, mayor es el volumen de sangre que pasa al árbol arterial con cada latido, y, por tanto, mayor es el volumen de sangre.”

Transmisión de la Onda de Pulso.

Cuando la sangre se expulsa por cada latido del corazón es impulsada súbitamente hasta la aorta, distiende al principio sólo la parte inicial de esta arteria, la que está junto al corazón. Tras un breve período, parte de esta sangre se abre camino a lo largo del árbol arterial y transmite la presión hasta la periferia.

Este movimiento de la presión a lo largo de las arterias se llama transmisión de la presión de pulso. (4,18)

El pulso arterial (4) es una onda propagada de la presión arterial que se forma como resultado de la contracción del ventrículo izquierdo. Se da por la apertura de la válvula aórtica y la expulsión de la sangre del ventrículo izquierdo; esta onda de presión y la expansión se transmite a todas las arterias. Esta presión de pulso se vuelve cada vez menos intensa a medida que la onda se extiende hacia los vasos más pequeños, lo cual se denomina amortiguamiento de las pulsaciones y es el resultado de la resistencia a la circulación de la sangre por los vasos y a la distensibilidad de las arterias.

La palpación del pulso, es decir, de la onda a que da origen la inyección de la sangre en la aorta que se transmite a lo largo de la columna de sangre y de las paredes arteriales, proporciona información sobre la función vascular y sobre la actividad cardíaca. Se palpa el pulso en cualquier arteria accesible (carótida, axilar, femoral, poplítea, pedia, etc.) aunque lo habitual es palpar la arteria radial, en la cara anterior de la muñeca. Los detalles a los que nos interesa prestar atención son la frecuencia, el ritmo, la amplitud, la dureza, y la celeridad o velocidad con que asciende la onda pulsátil, ya que tienen valor para diagnosticar enfermedades cardiovasculares.

El pulso normal se palpa como una onda fuerte, suave y más rápida en la parte ascendente de la onda, forma una bóveda y después tiene un descenso suave, menos abrupto.

La presión de pulso es la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica.

Tabla 2. Valores de referencia de la frecuencia cardíaca (74)

NEONATOS	120-160
LACTANTES	90-140
PREESCOLARES	80-110 por minuto
ESCOLARES	75-100 por minuto
ADOLESCENTES	60-90 por minuto
ADULTOS	60-100

Cuando se bloquean por completo las influencias del SNA sobre el corazón, la frecuencia cardíaca es muy variable porque se modifica con rapidez para mantener la homeostasis cardiovascular. La frecuencia cardíaca se incluye en particular por el sistema nervioso autónomo.

1.9.1. Factores que modifican la Frecuencia en Condiciones Basales: (29)

EDAD: La frecuencia cardíaca en el nacimiento es de 140/min. Aproximadamente. Esta cifra disminuye progresivamente con la edad.

SEXO: Como promedio, la FC de la mujer es de unas 5 a 10 pulsaciones/min superior a la del varón.

TALLA: Por razones de carácter hemodinámico, la FC es más elevada en individuos de talla menor.

POSICIÓN ESPACIAL: Los valores en posición de cúbito son superiores en un 10% en el individuo sentado y en un 20 a 30% en el sujeto en bipedestación.

TEMPERATURA AMBIENTAL: Con el calor aumenta la frecuencia cardíaca.

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS: Durante la inspiración aumenta la frecuencia cardíaca; en la espiración se enlentece.

EMOCIONES Y ESTÍMULOS DE ALARMA VISUALES Y ACÚSTICOS: Ocasionan modificaciones importantes en la frecuencia cardíaca.

DIGESTION: La FC se aumenta en las tres horas posteriores a una comida abundante, como consecuencia de la demanda de irrigación del área esplácnica.

SUEÑO: Durante el sueño profundo, disminuye en 10 pulsaciones/min. Poco antes de levantarse, en la fase de sueño superficial, se recuperan los valores basales.

RITMOS CIRCADIANOS: La FC varia a lo largo del día de modo que los valores máximos acostumbran a alcanzarse por la tarde.

1.9.2. Regulación de la Frecuencia cardiaca.

La frecuencia cardiaca se controla (18) a través de los receptores adrenérgicos y colinérgicos del miocardio, que se estimulan por las catecolaminas o por el SN simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático estimula los receptores B, adrenérgicos que actúan sobre el nódulo SA, disminuyen la duración del potencial de acción y aumentan el corriente marcapaso, con lo cual aumenta la frecuencia de descarga y el corazón se acelera. El sistema nervioso parasimpático; a través de terminaciones colinérgicas, produce el efecto contrario y el corazón se lentifica. El otro factor que condiciona el volumen minuto, la contractilidad del miocardio, también se relaciona con la frecuencia cardiaca. Cuanto mayor es la frecuencia, mayor es la fuerza con la que se contrae el ventrículo (77). Esto hizo que se aumente el volumen sistólico o al menos, no disminuye, incluso con frecuencias altas en que se acorta el tiempo de llenado ventricular. Probablemente el motivo por el que la contractilidad del miocardio aumenta la frecuencia es un aumento de la concentración de calcio intracelular.

1.10. VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

1.10.1. Introducción.

Se denomina Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca a los cambios o variaciones que existen en el tiempo entre 2 latidos (R-R) (30).

La Frecuencia Cardíaca es un valor que se obtiene de forma Manual mediante el conteo de latidos o pulsos durante un tiempo determinado, mientras que en la obtención Automática de la frecuencia cardíaca mediante electrocardiógrafos o pulsómetros el aparato detecta 3 o 5 contracciones y el tiempo necesario para que se produzcan con lo que extrapola el valor al minuto (30).

Sin embargo, cuando se mide el tiempo existente entre los complejos R-R (que son las ondas eléctricas indicativas de la despolarización y posterior contracción ventricular), se observa que había una variabilidad en dichos tiempos y que no se trata de un tiempo fijo para una frecuencia cardíaca determinada como se podría pensar. En la imagen inferior se aprecian los tiempos existentes entre los diferentes complejos R-R, que como se puede ver presentan una variabilidad significativa (31).

La variabilidad de la frecuencia cardíaca está relacionada con la influencia del Sistema Nervioso Autónomo o Vegetativo, que es quien "controló" la actividad del Nodo Sinusal, pudiendo indicar la predominancia del Sistema Nervioso Simpático o Parasimpático (32).

Los aumentos de variabilidad de la frecuencia cardíaca están ligados a un predominio del sistema nervioso parasimpático o vagal, mientras que una reducción de la variabilidad está relacionada con el predominio del sistema nervioso simpático (32, 33).

El estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y su relación con la salud, comienza ya en la década de los 60, aunque su mayor desarrollo lo tiene a partir de 1996, cuando la Sociedad Europea de Cardiología y la Norteamericana de Electrofisiología publican un documento sobre el análisis de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca, la Forma de Medición, la Interpretación Fisiológica y su Uso Clínico (34, 35).

En el campo de la cardiología tiene bien establecido que una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca o unos niveles bajos de tal variabilidad, supone un marcador de riesgo de muerte por causa cardíaca de diferente etiología: arrítmica, vascular o hemodinámica (34).

El uso de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en el deporte es más reciente y últimamente se produce un desarrollo significativo, dada la facilidad de su obtención mediante pulsómetros de alta gama y la proliferación de diferentes softwares de análisis de los datos (35).

1.10.2. Concepto de Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca.

La frecuencia cardiaca (FC) es uno de los parámetros no-invasivos más utilizado en el análisis y en la valoración de la actividad cardiaca. En una persona sana, en reposo, los latidos se producen con una frecuencia variable, es decir, el tiempo (en milisegundos) entre dos latidos varían latido a latido. Este aspecto representa el concepto de variabilidad de la frecuencia cardiaca -VFC- (HRV, Heart Rate Variability), que se define como la variación de la frecuencia del latido cardiaco durante un intervalo de tiempo definido con anterioridad (nunca superior a 24 horas) en un análisis de periodos circadianos consecutivos (30). La manera habitual de medir esta variabilidad es a partir del electrocardiograma (ECG), donde se detecta cada una de las ondas R y se calcula el tiempo entre las diferentes ondas R consecutivas o intervalo RR. Este intervalo RR mide el periodo cardiaco y la función inversa mide la FC. La serie de intervalos RR es lo que se llama VFC. La VFC es el resultado de las interacciones entre el Sistema nervioso autónomo -SNA- (con su equilibrio simpático-vagal) y el sistema cardiovascular (31).

El ritmo cardíaco en adultos normales no es estrictamente regular, se presentan fluctuaciones periódicas conocidas como variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) (32, 33). Se comporta como sistemas complejos determinísticos no lineales, con compleja variabilidad, que obedece a la teoría del caos, es modulado por el sistema nervioso autónomo (36).

El análisis adecuado de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (34,79) permite el estudio de la actividad del SNA de manera no-invasiva (lo cual es especialmente importante en el ámbito de la medicina deportiva). La actividad del SNA se basa en un equilibrio entre el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNP). En un estado de reposo predomina la estimulación vagal (SNP), mientras que en estados de ansiedad, stress y ejercicio físico predomina la estimulación del SNS. El SNP se encarga de realizar una rápida disminución de la FC por impulsos eléctricos vagales de alta frecuencia. Este proceso viene dado por la liberación de acetilcolina por parte del nervio vago. Algunos de sus efectos son la contracción pupilar, la disminución de la FC y de la contractilidad cardiaca, el aumento de la motilidad de la secreción del tracto gastrointestinal, el aumento de la secreción de insulina, el aumento de la secreción bronquial y la relajación de los esfínteres vesical y anal entre otras funciones. Básicamente, el SNP gestiona los cambios reflejos de la FC debidos a señales

procedentes de los barorreceptores arteriales y del sistema respiratorio. El SNS aumenta la FC mediante impulsos lentos de baja frecuencia. La respuesta es más lenta que la del SNP (necesita 20-30 latidos para producirse). Este proceso se basa en la liberación de adrenalina y de noradrenalina. Entre sus efectos principales se encuentran la dilatación pupilar, el aumento de la frecuencia y de la contractilidad cardiaca, la vasoconstricción, el aumento de lipólisis, el aumento de gluconeogénesis y glicogenolisis, la disminución de la motilidad y de la secreción del tracto gastrointestinal, la contracción de los esfínteres y el aumento de la sudoración. El SNS es el responsable de los cambios en la FC debidos a stress físico y mental.

La relación entre la FC y la VFC respecto a la intensidad y la carga de trabajo es inversamente proporcional; es decir, cuanto más aumentan la FC y la carga de trabajo, mas disminuye la VFC (esta disminución es especialmente pronunciada en los primeros momentos del esfuerzo físico) (34).

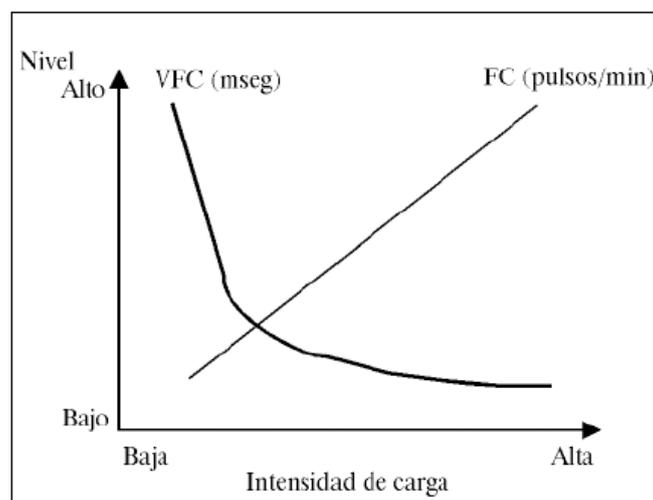


Figura 27: Relación Frecuencia Cardíaca y Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca con la intensidad de la carga de trabajo.

A comienzos del siglo XX, el fisiólogo norteamericano Walter Bradford Cannon (38) estableció el concepto de homeostasia cuyo significado consiste en la propiedad autorreguladora de un sistema u organismo de mantener su medio interno en estado estable a pesar de una compleja dinamicidad, en que la interacción de diversos componentes y su constante renovación obtienen el

adecuado funcionamiento del organismo. Se supo que los organismos biológicos son sistemas complejos y que, en regla general, tienen un comportamiento no lineal. Los sistemas complejos no lineales son encuadrados en una línea de pensamiento a la cual se convino en llamar Teoría del Caos.

El comportamiento caótico es característico de sistemas en los cuales, a pesar de la aparente aleatoriedad, existe un orden oculto, siendo dinámicos, deterministas, se rigen por ecuaciones no lineales y altamente sensibles a las condiciones iniciales. Esa no linealidad es esencial para la vida, pues es ella la que mantiene la homeostasia del organismo. Se puede, entonces, inferir que el comportamiento caótico, cuando está relacionado a los sistemas biológicos, indica un funcionamiento adecuado, es, por lo tanto, relacionado a la salud, y no al contrario, como el concepto vernáculo del término caos puede sugerir (38).

Diferentemente del concepto de equilibrio, en el cual no ocurren interacciones, mantener la homeostasia significa mantener la estabilidad del organismo a lo largo del tiempo, es necesario para eso que haya pequeños cambios y adaptaciones a cada momento, aún tan sutiles que pasan inadvertidas. Cuanto más joven y sano es el individuo adulto, mayor es su capacidad de mantener la estabilidad. Uno de los elementos fundamentales para que ocurra esa estabilidad es el adecuado balance simpático-parasimpático. Diversos estudios en la literatura (39, 40) demostraron que, cuanto más inadecuado es el funcionamiento del sistema nervioso autónomo, más el organismo humano tiende a perder el comportamiento caótico tendiendo a la linealidad. Eso también parece ser válido para recién nacidos, especialmente en los prematuros, una vez que el sistema nervioso aún no está completamente maduro en ese grupo de individuos (38).

La VFC como método no-invasivo para evaluar la regulación autonómica de la FC se empieza a utilizar con finalidades diagnósticas (Hon y Lee, 1965) (41) pero no es aplicada en el ámbito de la medicina deportiva hasta 1996, que es cuando aparecieron los primeros aparatos portátiles de registro de la FC que permiten realizar mediciones de campo con la fiabilidad y calidad de los electrocardiógrafos de laboratorio.

1.10.3. Relaciones fisiológicas de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Aunque la FC parece que posee características de un elemento fijo y regular, en realidad este parámetro está siendo constantemente regulado por una variedad de influencias, dando como resultado un ritmo cardiaco dinámico y sensible. La medición de FC en tiempos superiores a un minuto ha mostrado una desviación estándar del promedio de la FC, indicando la presencia de una variación fisiológica. Esta variación es causada por una interrelación de las señales simpáticas y parasimpáticas de ajuste de la FC en respuesta a la acción de la ventilación, control de la presión sanguínea, termorregulación y al sistema renina-angiotensina (134).

La actividad simpática y parasimpática realiza modificaciones en el comportamiento de la FC, efectos cronotrópicos positivo o negativo son dependientes del predominio de una rama autonómica sobre la otra, como respuesta a las necesidades del organismo de satisfacer las demandas metabólicas para su correcto funcionamiento (135). Como es señalado anteriormente, las ramas simpáticas del SNA a nivel cardiaco provoca un efecto cronotrópico, dromotrópico e ionotrópico positivo, lo que se traduce en un aumento de la FC; por otro lado, la actividad parasimpática a nivel cardiaco produce una reducción de la FC. Consecuentemente, el aumento de la FC provoca una reducción en la VFC, mientras que una disminución de la FC provoca un aumento de la VFC.

Winsley en 2002 (134), consideró que la VFC se encuentra afectada por una variada influencia de estímulos que actúan simultáneamente proveniente de diferentes sistemas del organismo, establece factores que condicionan el comportamiento de la VFC, donde menciona:

Termorregulación: la activación del hipotálamo por un incremento o reducción de la temperatura corporal causa un aumento en el tono eferente simpático adrenérgico o colinérgico provocando vasoconstricción o vasodilatación. Amara y Wolfe 1998 (136) hicieron mención a lo señalado por Kitney en 1975, quien indicó la presencia de variaciones de muy baja frecuencia en la VFC cuando existen importantes diferencias de temperatura entre el organismo y el medio ambiente.

Sistema Renina- Angiotensina: al ser activados los receptores de Angiotensina II localizado en el centro de control cardiovascular en el cerebro causan un incremento en el flujo simpático, provocando aumentos en la FC.

Barorreceptores: los barorreceptores que influyen sobre el FC se encuentran localizados en la arteria aorta y en el seno carotideo. Un incremento en la presión sanguínea aumenta el flujo aferente de estos receptores al cerebro el cual provoca un mayor flujo eferente del tono vagal, enlenteciendo la FC; esto reduce el gasto cardiaco y consecuentemente la presión sanguínea. Esta respuesta vagal es muy rápida, por lo que los barorreceptores pueden influir en la FC latido a latido. Se debe considerar que dicha modulación esta mediada también por impulsos eferentes simpáticos.

Quimiorreceptores: los quimiorreceptores localizados en el cuerpo carotídeo y aórtico son activados en situaciones de hipoxia, hipercapnia o acidemia. La activación a nivel carotideo causa bradicardia, mientras que la estimulación aórtica provoca una respuesta taquicardia.

Receptores auriculares: la FC aumenta directamente a causa de la activación de los receptores de estiramiento localizados en las aurículas. El incremento del retorno venoso provoca la distensión de la aurícula, lo cual produce un incremento de los impulsos eferentes simpáticos, se incrementó la FC.

Ventilación: la respiración provoca arritmia sinusal, conocida como arritmia sinorrespiratoria (eda59) provocando un aumento de la FC durante la inspiración y una disminución en la espiración. La activación de receptores de estiramiento localizados en la vía aérea durante la inspiración, provoca una reducción del tono parasimpático y aumento del tono simpático, incrementando la FC por regulación intrínseca; en la espiración se restablece el tono vagal y baja la descarga simpática, disminuyendo la FC (59, 137).

Sistema Nervioso Central: el estado emocional de los sujetos tiene influencias sobre el comportamiento de la FC. Este dato se apoyó en los estudios mencionados por Winsley en 2002 (134) de la relación entre el estrés y la VFC, propuesto por somertti y cols. en 1991, y de las etapas del sueño con la VFC, propuesto por Somers y cols. en 1993.

Además de todos los citados hay que tener también en cuenta los factores que afectan reconocidamente a la FC en sí misma, como puede ser la edad (la FC aumenta con la edad), el género (en general, la FC es mayor en las mujeres), la posición del cuerpo (la FC es menor en posición supina), la hora del día (la FC es más alta a primeras horas de la mañana), la temperatura, la ingesta de alcohol, de cafeína o de medicaciones diversas (atropina, beta bloqueantes, fenilefrina...), el consumo de tabaco, la condición física de existencia, el stress y la actividad muscular, entre otros (42, 43, 80).

1.10.4. Métodos de Análisis de la VFC.

Aubert y cols en 2003 (138) dieron unas claras pautas en el registro y análisis de la VFC indicando 3 pasos en el proceso de obtención de las muestras para luego realizar los diferentes tipos de análisis de la VFC (temporal, espectral, no lineal y espectro – temporal). Señalan que el primer paso para el estudio de la VFC debe estar dado por un registro del comportamiento cardiaco, como un ECG, donde se observan las modificaciones de la FC en un período de tiempo (ver imagen 1), el cual, idealmente, debe tener una duración de 10 minutos a 24 horas. La finalidad del tiempo de duración está dada para lograr una buena resolución frecuencial de la señal. De esta manera los autores indican que en el campo frecuencial, se recomienda que la duración mínima del grabado sea al menos 2 veces la duración del componente frecuencial más bajo. La mínima duración para el cálculo del componente HF (0,15 Hz) puede ser de 13,3 segundos, y para LF (0,04 Hz) 50 segundos. Sin embargo, está ampliamente recomendado el tener un mínimo de grabado de 5 minutos (54,63,138).

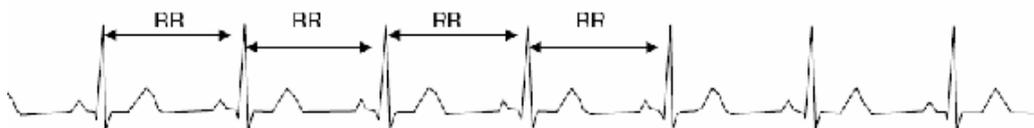


Figura 28. Registro electrocardiográfico. Con permiso del autor (Aubert y cols., 2003)

Para el estudio de las variaciones circadianas, es necesario un estudio con un Holter de 24 horas. Es importante considerar la comparación de las variables de la VFC obtenidas en diferentes duraciones de los períodos de grabado. Para

tener un buen tiempo de resolución y una regular definición, el ritmo de muestreo debe estar dentro de 250 a 1000 Hz (dando un tiempo de resolución de 1 milisegundo).

El segundo paso mencionado por los autores es el reconocimiento del complejo QRS. La detección del pico es determinada por programas que vienen incorporados con la máquina Holter. Posterior a un filtrado de la señal mediante la aplicación de funciones algorítmicas, se obtienen una serie de eventos temporales (tacograma) (ver imagen 2), realizando una corrección de la señal tanto por latidos ectópicos como de latidos perdidos. Una vez terminada esta fase, se obtienen un intervalo RR (o NN, derivado de normal – to – normal).

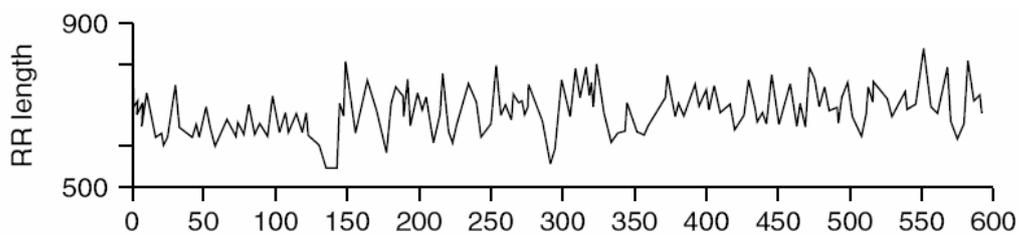


Figura 29: Registro de los intervalos RR en el tacograma (Aubert y cols., 2003)

El análisis de los datos obtenidos puede ser realizado por varios métodos: dominio temporal, dominio frecuencial (ver imagen 3), dinámico no lineal y espectro - temporal. Los dos primeros son los que se utilizan de una manera más usual (31, 139, 140), mientras que en los últimos años se incorpora el espectro – temporal y el no lineal (138); mientras que en el primero de estos se destaca la aplicación de la TDW, en el segundo se desarrolla la ley de la pendiente de la potencia, plotéo Poincaré y Turbulencia del Ritmo Cardíaco (41).

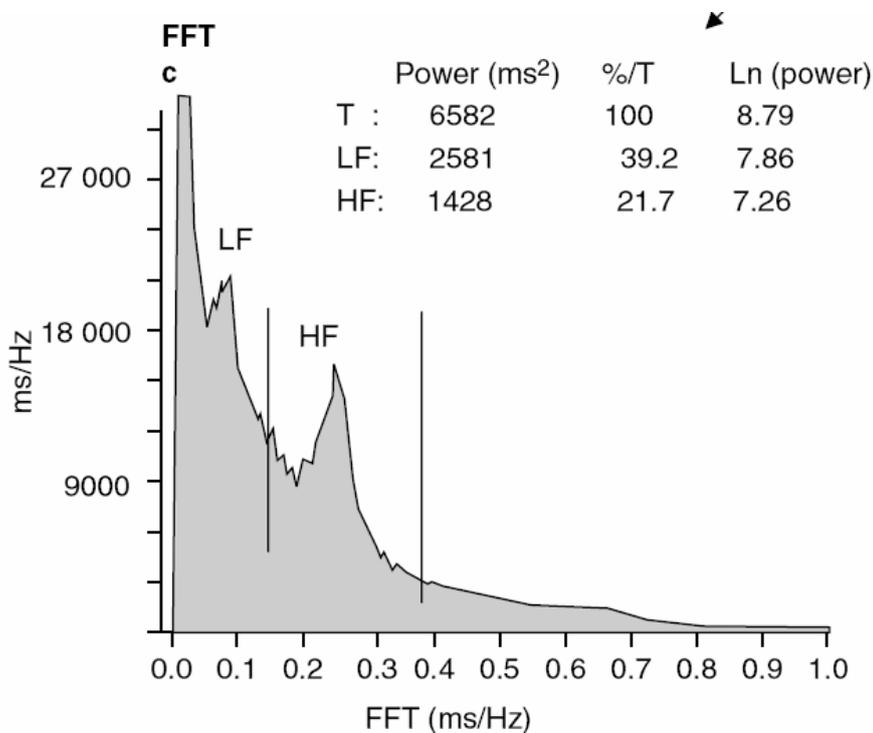


Figura 30: Análisis del dominio frecuencial de la VFC de un registro de 24 horas con Holter. (Aubert y cols., 2003).

MÉTODO DE DOMINIO TEMPORAL.

Es considerada como la metodología más simple de análisis de la VFC (54). Esta se basa en la detección de los complejos QRS del electrocardiograma, dándole el nombre de intervalos RR (son todos los intervalos entre complejos QRS adyacentes, resultado de la despolarización del nódulo sinusal).

Las variables simples que puede calcular el método temporal son el promedio de los intervalos RR, frecuencia cardiaca, la diferencia entre los intervalos de mayor duración respecto al de menor duración, entre otras (54).

Se puede realizar un análisis estadístico del campo temporal complejo a partir de un registro de intervalos que presente una duración prolongada, por lo general de 24 horas de registro (ver imagen 4). Sin embargo, estas variables pueden ser derivadas del análisis tanto de un trazado electrocardiográfico completo como de un pequeño segmento del período de grabado.

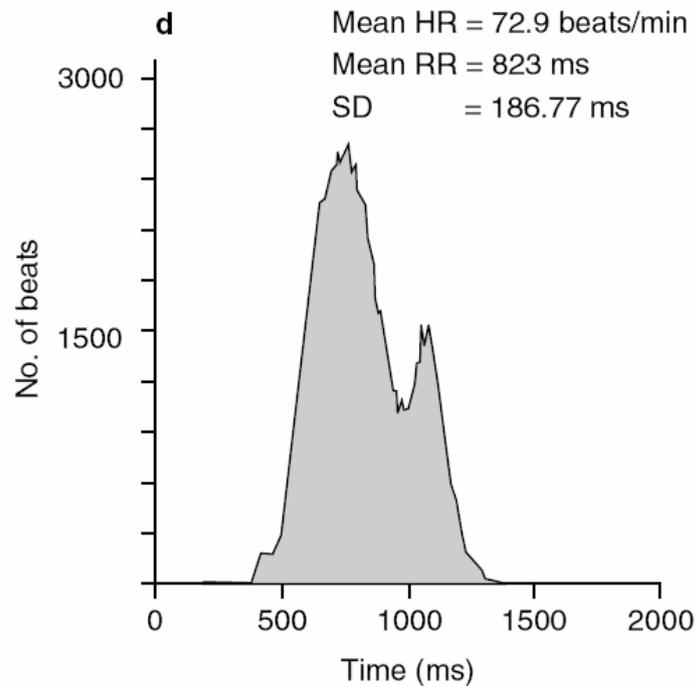


Figura 31: Análisis del Dominio Temporal de la VFC de un registro de 24 horas con Holter. (Aubert y cols., 2003).

La mayor limitación de esta metodología está dada por la discriminación entre la actividad de las diferentes ramas autonómicas (138).

Las variables que contempla el método temporal o estadístico son (41, 54, 138,141):

-SDNN: desviación estándar de todos los intervalos RR calculados en períodos de grabado de 24 horas. Un gran porcentaje de éste (30 a 40%) es atribuido a la diferencia de los intervalos RR entre el día y la noche. El cálculo de este componente requiere de una delicada edición de los datos, donde se excluyen artefactos y pérdida de latidos. Su unidad de medición es ms.

-SDANN: desviación estándar de los promedios de los intervalos RR calculados en períodos de grabados de 5 minutos. Este componente presenta una menor subjetividad en la edición de los datos, dado principalmente, por la menor cantidad de datos, los cuales se reducen a unos cientos. De igual

manera se encuentra menos afectado por las anomalías del ritmo cardíaco. Su unidad de medición es el ms.

-rMSSD: raíz cuadrada del promedio de la suma de las diferencias de los cuadrados de los intervalos RR adyacentes. Su unidad de medición es el ms.

-SDNN índice: media de las desviaciones estándar de la totalidad de los intervalos RR en un segmento de 5 minutos de duración. Este refleja la media de los cambios de los intervalos RR que acontecen en un período de 5 minutos de grabado. Este componente está correlacionado significativamente tanto con el componente SDNN como el SDANN. Su unidad es el ms.

-SDSD: desviación estándar de las diferencias entre intervalos RR adyacentes. Su unidad es el ms.

-NN50: número absoluto de intervalos sucesivos mayores a 50ms.

-pNN50: proporción derivada de la división de NN50 por el número total de los intervalos RR. Su unidad de medición es el porcentaje. [1]En presencia de un ritmo sinusal y función nodal auriculoventricular normal, cada uno de los componentes temporales mencionados anteriormente, representan la modulación parasimpática de los intervalos RR (41).

MÉTODO DE DOMINIO FRECUENCIAL.

El análisis espectral de los datos de la VFC involucra el cálculo de la densidad de la PET de los intervalos RR, usando una transformación algorítmica (Fourier), y un acercamiento autorregresivo (134,138).

La densidad de la potencia espectral proporciona información básica de cómo la potencia (varianza) se distribuye como una función de frecuencia (54).

Los métodos de cálculo de PET pueden ser clasificados como paramétricos y no-paramétricos. Las ventajas observadas en los métodos no-paramétricos apuntan hacia la simplicidad de los algoritmos empleados (usualmente la FFT) y a la alta velocidad de procesamiento. En los métodos paramétricos la ventaja está

dada por el componente espectral el cual puede ser distinguido de manera independiente de las bandas preseleccionadas, por el fácil post-procesamiento del espectro, con un cálculo automático de baja y alta frecuencia junto con una fácil identificación de la frecuencia central de cada componente, y una exacta estimación de la PET. Sin embargo, la gran desventaja que presenta del método paramétrico está dada por la necesidad de verificar la conveniencia del modelo escogido y su complejidad (54).

Componentes Espectrales.

La potencia espectral de la señal de la VFC es obtenida en base a un análisis espectral, el cual se desarrolla a través de la FFT, AR o TDW. La densidad de una típica curva de la potencia espectral del ritmo cardiaco presenta tres bandas principales: VLF, LF y HF, donde las unidades de medida de estos componentes se expresan en ms². Sin embargo, la potencia de los componentes LF y HF también pueden ser expresados en unidades normalizadas (LF un y HF un), cuyo cálculo está dado por la división de los componentes PET menos la VLF y multiplicado por 100, expresado en porcentaje (54,138).

El rango de la potencia espectral total es dependiente de la duración del registro. De esta manera se encuentran los registros de corta duración y de larga duración. En el primero, que abarca un tiempo de duración de 2 a 5 minutos, presenta los componentes VLF, LF y HF; en los registros de larga duración, usualmente un período de 24 horas, se observa el componente de ULF, sumado a los componentes de VLF, LF Y HF (41, 54,138,141).

Las características de los componentes espectrales son:

- PET: refleja la variación de los intervalos RR. En el caso del registro de cinco minutos, corresponde a la variación durante el segmento temporal, mientras que, en el registro de 24 horas, a la totalidad de los intervalos RR.

- VLF: la explicación fisiológica de este componente se encuentra poco definida y merece duda en la interpretación del PET en registros de corto plazo (142). Sin embargo, en algunos estudios se le atribuye el dominio de la actividad parasimpática (143) junto con la dependencia de su comportamiento, a la regulación del sistema renina-angiotensina (41) y a variaciones de la termorregulación (138, 143,144). Su campo frecuencial está

en el orden de valores aproximados igual o menor de 0.04 Hz en grabaciones de corto tiempo, mientras que en los registros de larga duración osciló entre 0.003- 0.04 Hz (54).

- LF: al igual que el componente VLF, existe discrepancia en la atribución fisiológica de este componente, mientras algunos autores atribuyen el comportamiento a una influencia netamente simpática (141,145) la mayoría de las investigaciones apuntan a que este componente es un reflejo de las acciones parasimpáticas y simpáticas (41, 136, 138, 146, 147, 148, 149, 150) y que además sería responsable de las modulaciones nerviosas de la actividad vasomotora (61) y, consecuentemente, de la RVP (144). Su campo frecuencial varía entre estudios (59,136,139,144) sin embargo, el consenso apunta a valores entre 0.04 – 0.15 Hz, con una frecuencia central cercana a 0,1 Hz (54,61,134,138,145,150, 151, 152,153,154).

- HF: es un indicador de la actividad eferente parasimpática (61,136,146,149,155) y mantiene una estrecha relación con la actividad respiratoria (60,138,152,153) en sus componentes mecánicos y reflejos (41,144) Presenta correlaciones en reposo con la respiración que varían entre 0,84 y 0,99 (156, 157). Su campo frecuencial varía según investigaciones (59,61,136,144,145) la uniformidad entrega valores entre 0.15 – 0.4 Hz, con una frecuencia central cercana al ritmo respiratorio de 0,25 Hz (54,138,149,150,154).

- LF/HF: es una variable que se deriva de la utilización de los componentes de baja y alta frecuencia, es un reflejo del balance simpático vagal (Marks y Lightfoot, 1999; Pichot y cols., 2000; Yamamoto y cols., 2000). Sin embargo, es señalado como el mejor estimador de la actividad simpática, dado el aumento del índice LF/HF en condiciones en las que el componente HF presenta una reducción de su potencia espectral (41).

- ULF: es una banda que se encuentra en registros que van desde 20 minutos a 2 horas de duración, sin embargo, se ha sugerido que es una función de ruido no armónico (134). Por otro lado, es propuesto como un indicador de la actividad parasimpática, dado principalmente por su asociación al componente temporal SDANN (41).

Otros métodos de estudio de la VFC.

A) MÉTODO GEOMÉTRICO

La Task Force en 1996 (53) establece que una serie de intervalos RR pueden ser convertidos dentro de un patrón geométrico, tanto la densidad de la muestra en cuanto a la duración de los intervalos RR, como la densidad de la muestra en cuanto a las diferencias entre los intervalos RR adyacentes, el trazado de Lorenz de los intervalos RR, etc. y la aplicación de una fórmula simple es usada para juzgar la variabilidad basada en propiedades geométricas y/o gráficas del patrón resultante.

Tres maneras son las usadas en el método geométrico:

1. Una medición básica del patrón geométrico es convertida dentro de la medida de la VFC (por ejemplo, el ancho del histograma de distribución a niveles específicos).
2. El patrón geométrico es interpolado por una forma matemática (por ejemplo la aproximación del histograma de distribución a un triángulo, o la aproximación de un histograma diferencial a una curva exponencial) y luego se realiza el uso de la forma matemática.
3. La forma geométrica es clasificada dentro de algunas categorías de patrones base, que representan diferentes clases de VFC (por ejemplo, formas elípticas, lineal y triangular del trazado de Lorenz).

La mayoría de los métodos geométricos requiere que la secuencia de intervalos RR sea medido o convertido a una escala discreta, ni muy fina ni grosera y que permita la construcción de histogramas lisos.

Las variables del método geométrico son: índice triangular de VFC, TIRR (o TINN), índice diferencial e índice logarítmico.

B) MAPA DE RETORNO TRIDIMENSIONAL.

Este método es propuesto por Ribeiro y cols. en 2000 (158), el cual permite evaluar al SNA detectando modulaciones en el nódulo sinusal tanto de la rama simpática como parasimpática (a diferencia de otros métodos que son incapaces de detectar modificaciones en la actividad simpática). Este método corresponde a una modificación del mapa de retorno de Woo y cols. desarrollado en 1992 el cual ha sido utilizado por otros autores (Kuo y cols., 2003). A diferencia del planteado originalmente, el MRT evita la superposición de los puntos, lo cual evitara la pérdida de importantes datos para su posterior análisis.

En comparación a los métodos lineales de estudio de la VFC, los métodos no lineales han demostrado la entrega de una mayor información de los mismos intervalos RR entregados en un registro (159).

C) PLOTÉO DE POINTCARÉ.

Este es un método que presenta la utilidad de poder ser aplicado para pesquisar el comportamiento de la VFC en reposo y ejercicio, dado que su principal ventaja radica en la posibilidad de ser utilizada en señales estacionarias y no estacionarias (160,161,162). Este es un método dinámico no lineal donde el ritmo cardiaco puede ser calculado tanto de una manera cuantitativa como cualitativa. De este recurso surgen las variables SD1 y SD2, los cuales entregan información relacionada a cambios rápidos y lentos en los intervalos RR, respectivamente. La variación en el índice SD1/SD2 ha sido señalado como un indicador de la activación simpática (163).

1.10.5. Uso clínico de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

La determinación adecuada del equilibrio del SNA, principalmente mediante la VFC y en menor parte por la sensibilidad barorrefleja y quimiorrefleja, aporta información muy útil y valiosa tanto en personas enfermas como en personas sanas. En personas enfermas aporta información de su pronóstico, patogénesis y estrategias de tratamiento en los casos de patología cardiovascular, progreso de la diabetes mellitas (44), control del estado de

fibromialgia (45) y síndrome de fatiga crónica (46). En personas sanas da información acerca de estados de adaptación al estrés físico y psíquico, y concretamente en el deportista de adaptabilidad al entrenamiento, o a la competición, es un buen marcador predictivo de estados de sobre entrenamiento (47, 48).

Así pues, la VFC es un valor para la medición de la actividad neurovegetativa y de la función del SNA que describe la capacidad del organismo (en especial del aparato cardiovascular) para cambiar el intervalo temporal latido a latido, dependiendo de la intensidad de carga de trabajo, para poder adaptarse a las demandas cambiantes tanto externas como internas.

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) es una técnica cada vez más utilizada en el ámbito clínico, ya que permite obtener de una forma no invasiva indicadores que se relacionan con la salud en la población general y que son sensibles a trastornos tanto fisiológicos (49, 50) como psicológicos (51, 52). Habitualmente, el análisis de la VFC parte de la detección precisa del complejo QRS por medio de electrocardiogramas (ECG) de alta calidad (53). El avance tecnológico permite pasar de los registros ECG en aparatos fijos de laboratorio a los registros mediante Holter u otros registros ambulatorios, hasta llegar a los monitores inalámbricos como el Polar S810i (Polar Electro, Finlandia), que constituyen una alternativa válida para evaluar la VFC en situaciones de campo (54).

La VFC se propone, por ejemplo, como indicador de funcionamiento cardiovascular normal y patológico o, entre muchos otros, como indicador de eficacia de medicamentos cardiovasculares sobre el sistema nervioso autónomo (55, 56, 57).

En el ámbito de la medicina y la fisiología del deporte, el análisis de la VFC resulta un instrumento muy prometedor para realizar un seguimiento de los deportistas, permite evaluar la buena (58, 59) o la mala adaptación a las cargas de entrenamiento deportivo, posibilita el control del equilibrio entre salud, entrenamiento y rendimiento deportivo (60). De la misma manera Capdevila et al. en su estudio, tienen como objetivo validar el análisis de la VFC como indicador de salud (61).

Basualto-Alarcón et All. en 2012 (62) en el artículo sobre parámetros cardiorrespiratorios durante el ejercicio submáximo bajo una exposición aguda a hipoxia hipobárica y normobárica, estudiaron parámetros cardioventilatorios y la variabilidad de la frecuencia cardiaca en cada condición de hipoxia, lo que les llevó a la conclusión de poder predecir la capacidad individual de la aclimatación a la altitud.

Chu H et al en 2012 (63) en Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on motion sickness induced by rotary chair: a crossover study, analizaron la presión arterial, temperatura de la piel, la frecuencia cardiaca, y la variabilidad de la frecuencia cardiaca llegaron a la conclusión de que la Actividad simpática aumenta, pero la actividad parasimpática disminuye durante el mareo inducido. El TENS es eficaz para reducir los síntomas del mareo inducido, así como aliviar el deterioro cognitivo.

Tabla 3. Interpretación fisiológica de los índices lineales de VFC (53, 138, 176, 177, 178).

Variable	Significado fisiológico
Dominio TIEMPO	
SDNN	Se considera una estimación de la variabilidad global que presenta la señal cardíaca. En registros de larga duración (p.ej. 24h) refleja los componentes responsables de la variabilidad a largo plazo, entre otros el ritmo circadiano y la actividad física.
RMSSD Pnn50	Se consideran medidas de modulación parasimpática.
Dominio FRECUENCIA	
TP	Se considera una estimación de la variabilidad global que presenta la señal cardíaca. Teóricamente, TP y SDNN ² son matemáticamente idénticos, aunque en términos prácticos el procesamiento de los datos (latidos ectópicos, interpolación,) hace que la correlación entre ambos índices sea muy alta pero no perfecta.
VLF	En registros de larga duración (p.ej. 24h) se asocia a influencias endoteliales, fluctuaciones en el tono vasomotor y cambios termorregulatorios y del sistema renina-angiotensina. En registros

	de corta duración se asocia a componentes no armónicos del ritmo cardiaco y su interpretación se considera ambigua.
LF	Inicialmente se relacionó con la respuesta simpático-adrenérgica (Pagani y cols., 1986; Pagani y cols., 1997). Actualmente se acepta que refleja la modulación de las dos divisiones (simpática y parasimpática) del SNA (Parati, Mancia, Di Rienzo y Castiglioni, 2006) y se asocia a cambios barorreflejos (Elghozi y Julien, 2007; Goldstein, Benthó, Park y Sharabi, 2011).
HF HFnu	Se consideran medidas de modulación parasimpática.
LF/HF LFnu	Se aceptan como estimaciones del equilibrio simpático-vagal (Malliani, Pagani, Montano y Mela, 1998; Parati y cols., 2006), aunque se encuentra opiniones discordantes (Berntson y cols., 1997; Eckberg, 1997) y aún existe en la literatura una importante controversia en torno a su interpretación fisiológica (Heathers, 2012; Pagani, Lucini y Porta, 2012; E.S. Prakash, 2012).

1.11. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

Tal y como expuso Barral 2009 (1),” en nuestra profesión no resulta fácil demostrar los efectos de una técnica. Nuestros trabajos revelan la eficacia de las manipulaciones viscerales sólo cuando se las practica de forma precisa y adecuada. Nuestras manos tienen el extraordinario privilegio de poder sanar. La probidad nos exige aumentar nuestros conocimientos para perfeccionar las técnicas. Este estudio tal vez no nos permita alcanzar rápidamente el objetivo, pero seguramente nos conduce por el camino correcto.”

Es importante asentar las bases de una ciencia sobre objetivaciones científicas que en nuestro caso permiten dar explicación al proceder terapéutico (2). En este apartado se argumenta cada paso que se realiza en este proceso.

En un primer lugar se basa fundamentalmente en el concepto de Hebgen 2005 (2) al hablar de los principios del tratamiento fascial de los órganos, dijo que el diafragma es el motor del movimiento fascial de los órganos abdominales. El desplazamiento caudal de los órganos en la inspiración conlleva también un movimiento fascial en sentido caudal en el abdomen.

Se basa también, en la anatomía y fisiología de los vasos sanguíneos abdominales y los factores de los que dependió la presión arterial (PA), el flujo sanguíneo (V) y las resistencias que se opusieron a él (R), Córdova 1994 (18), del mismo modo, se basan en la fisiología del flujo sanguíneo, Hegben 2005 (2), en el que la sangre pobre en oxígeno procedente del cuerpo llega a través de las venas cava superior e inferior a la aurícula derecha. La vena cava superior reúne la sangre de las extremidades superiores y de la cabeza y el cuello. La vena cava inferior recoge la sangre del abdomen, la pelvis y las extremidades inferiores. A través de la válvula tricúspide, válvula auriculoventricular de la mitad derecha del corazón (con tres valvas), la sangre cree al ventrículo derecho y desde allí, pasa por la válvula pulmonar, a la arteria pulmonar. En la red capilar pulmonar la sangre pobre en oxígeno vuelve a arterializarse y crece por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. Después de atravesar la válvula mitral (dos valvas) la sangre llega al ventrículo izquierdo y pasa a través de la válvula aórtica al conjunto del cuerpo. El corazón funciona como una bomba combinada aspirante impelente en un sistema cerrado.

Se destaca tras el repaso anatómico, las interacciones anatómicas entre el del diafragma, el corazón, y las vísceras abdominales que dan significado al estudio. Así bien se estudiaron las interacciones que el diafragma tienen sobre el corazón y las vísceras abdominales y a su vez su influencia a nivel de la presión arterial y la frecuencia cardiaca. (2,12, 64).

Por todo lo que se expone y teniendo en cuenta el efecto que la maniobra hemodinámica abdominal provoca en el organismo (12), de forma que en la inspiración la corrección alcanzada provoca una compresión en el paquete visceral. En la espiración el tratamiento provoca la corrección en el sentido de una elevación del intestino (y otros órganos abdominales). Los movimientos rítmicos del paquete visceral en dirección craneal y caudal tienen un efecto estimulante sobre la irrigación de los órganos abdominales y las extremidades inferiores y movilizaron el diafragma.

Se encuentran muchas dificultades a la hora de encontrar estudios relacionados con nuestro trabajo y debido a que esta técnica se realiza habitualmente en los tratamientos de osteopatía visceral para activación de la circulación, es por lo que se decidió realizar este estudio.

Por todas estas razones se cree que la práctica de la maniobra hemodinámica abdominal puede variar los valores de la presión arterial, frecuencia cardiaca y variabilidad de la frecuencia cardiaca

2 OBJETIVOS.

Analizar la influencia de las medidas de los pliegues cutáneos sobre los resultados de las variables presión arterial diastólica, presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca y variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Estudiar la repercusión de la maniobra hemodinámica abdominal sobre la presión arterial sistólica.

Comprobar los cambios que la maniobra hemodinámica abdominal provoca en la variable frecuencia cardíaca.

Investigar los resultados en la variabilidad de la frecuencia cardiaca tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal.

Averiguar si existe activación del sistema nervioso simpático tras la realización de la técnica objeto de estudio.

Examinar el efecto que se produce sobre la presión arterial diastólica tras la maniobra hemodinámica abdominal

Verificar si tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal aparecen cambios significativos que indiquen activación del sistema nervioso parasimpático.

3 MATERIAL Y MÉTODO.

3.1. DISEÑO.

En primer lugar, se desarrolló una búsqueda bibliográfica en las diferentes bases de datos y plataformas electrónicas de relevancia en el ámbito de ciencias de la salud. Se efectuaron tres búsquedas rápidas en distintas bases de datos, utilizando los descriptores descriptores “physiotherapy and heart rate variability”, “physiotherapy and heart rate variability”, “osteopathy manipulative and blood pressure”, “osteopathy manipulative and heart rate variability”, “Solar Plexus and blood pressure”, “Solar Plexus and heart rate variability”, “heart rate variability and definition”, con los operadores lógicos and y or. Se seleccionó los artículos que en general hablan de este tema. Se realizó una selección de los trabajos publicados en los últimos 10 años. Dicha revisión bibliográfica se realizó sobre trabajos publicados en los idiomas: castellano, francés, inglés y portugués que aborden todos los aspectos relacionados con este estudio.

Criterios de inclusión:

1. Clinical Trial, Randomized Control trial, Review.
2. Artículos en los que se utilizaron técnicas de fisioterapia y/o osteopatía.
3. Publicaciones de los 10 últimos años.
4. Todos los estudios se publicaron en una revista revisada por pares.

Se utilizaron las mismas búsquedas en todas las bases de datos. Las fuentes de información utilizadas fueron:

Bases de datos:

MEDLINE (PUBMED)

“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Blood Pressure”

“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Cardiac Frequency”

“Solar Plexus” [Mesh] AND “Cardiac Frequency”

"Solar Plexus" [Mesh] AND "Blood Pressure"

"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Osteopathic manipulative treatmentk"

"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Phisioterapy"

PEDRO

"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Blood Pressure"

"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Cardiac Frecuency"

"Solar Plexus" [Mesh] AND "Cardiac Frecuency"

"Solar Plexus" [Mesh] AND "Blood Pressure"

"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Osteopathic manipulative treatment"

"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Phisioterapy"

COCHRANE

"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Blood Pressure"

"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Cardiac Frecuency"

"Solar Prexus"

"Criopractic treatment" [Mesh] AND "Blood Pressure"

"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Osteopathic manipulative treatment"

"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Physical Therapy Modalities"

SCIENCIE DIRECT

"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Blood Pressure"

"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Cardiac Frequency"
BVS
"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Blood Pressure"
"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Cardiac Frequency"
"Solar Prexus" [Mesh] AND "Osteopathic manipulative"
"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Physical Therapy Modalities"

Se diseñó un Ensayo Clínico Aleatorio, es decir, una evaluación experimental de una técnica terapéutica mediante un estudio longitudinal prospectivo, aleatorizada con los usuarios del Centro Médico Santa Eulalia de Totana que cumplieron los criterios de inclusión, durante un período de tiempo de tres meses.

Como técnica de enmascaramiento se utilizó la del doble Ciego, de forma que no influyeron las expectativas del paciente sobre los resultados observados. Se confirió mayor fortaleza de enmascaramiento al estudio ya que los pacientes desconocieron la adscripción a grupo de intervención o grupo de control, aunque recibieron las explicaciones oportunas de la hipótesis de estudio y dieron su preceptivo consentimiento escrito.

3.2. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Los pacientes que se incluyeron en este estudio recibieron antes de participar una hoja informativa y el consentimiento informado regulado por la Ley 41/2002, del 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente.

Se insistió al paciente en dos puntos:

Tomaron una decisión libre no forzada sobre si participar o no.

Se aseguró la confidencialidad de los datos.

Además, el paciente recibió una explicación verbal de la maniobra que se le realizó; así como de que no iban a ser informados sobre los resultados de las distintas mediciones a lo largo del procedimiento. Al final del mismo pudieron solicitar información si así lo desearon.

3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

3.3.1. Criterios de inclusión:

- ✓ Mayores de 18 años
- ✓ Ambos sexos
- ✓ Aceptación voluntaria.
- ✓ Índice de Masa Corporal dentro de los límites normales aceptados por la O.M.S., entre 18,5 a 30 kg/m².
- ✓ Firma voluntaria del consentimiento.

3.3.2. Criterios de exclusión:

- ✓ Personas diagnosticadas de hipertensión arterial.
- ✓ Personas con patología cardíaca: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, IAM, fibrilación.
- ✓ Personas con patología vascular aguda: accidentes cerebrovasculares.

- ✓ Personas con patología infecciosa e inflamatoria aguda.
- ✓ Personas con patología cancerígena en tratamiento actual de quimioterapia.
- ✓ Personas con medicación anticoagulante o cualquier otro tipo de medicación que entrañe el riesgo de fragilidad capilar.
- ✓ Personas con patología renal.
- ✓ Personas con algún tipo de cirugía en el último año.
- ✓ Mujeres embarazadas.
- ✓ Personas que al realizárseles la primera medida preintervención se les obtuviera valores que no estuvieran dentro de los límites normales.

3.4. ALEATORIZACIÓN Y OCULTACIÓN DEL TRATAMIENTO.

La asignación al grupo control y experimental se realizó por un investigador que no participó directamente en el estudio, a través de la colocación de papeles de igual tamaño, en los que se especificó grupo control o grupo experimental. Se extrajeron el mismo número de grupo control que de intervención, así como mismo número de hombres que de mujeres para cada opción.

3.5. GRUPOS DE ESTUDIO.

1) Grupo Intervención. A los pacientes del grupo intervención se les realizó la maniobra hemodinámica abdominal.

2) Grupo Control. Los pacientes del grupo control fueron sometidos a idénticas mediciones, y posiciones que los del grupo de estudio, con la excepción que se les realizó deslizamientos superficiales en la región abdominal, que simularon la maniobra hemodinámica abdominal.

3.6. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.

En la siguiente tabla número 4, se mostró que se contó con una muestra total de 102 observaciones, de las cuales el 51% de los pacientes fueron Hombres y el 49% eran Mujeres, es decir, 52 Hombres y 50 Mujeres.

Por otro lado la muestra se distribuyó en dos grupos, Grupo Control y Grupo Intervención, con 52 personas para el primero y 50 para el segundo. La proporción por Sexo fue prácticamente idéntica a la general, con un 51,9% de Hombres y un 48,0% de Mujeres para el Grupo Control, y un 50% para cada sexo en el Grupo Intervención.

Tabla 4. Características de la muestra.

Resumen de procesamiento de casos						
	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Grupo * Sexo del paciente	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Grupo *Sexo del paciente tabulación cruzada						
				Sexo del paciente		Total
				Hombre	Mujer	
Grupo	Grupo	Recuento		27	25	52

	Control	% dentro de Grupo	51,9%	48,1%	100,0%
		% dentro de Sexo del paciente	51,9,0%	50,0%	51,0%
	Grupo Intervención	Recuento	25	25	50
		% dentro de Grupo	50,0%	50,0%	100,0%
		% dentro de Sexo del paciente	48,1%	50,0%	49,0%
Total		Recuento	52	50	102
		% dentro de Grupo	51,0%	49,0%	100,0%
		% dentro de Sexo del paciente	100,0%	100,0%	100,0%

3.7. TRATAMIENTOS APLICADOS.

Al grupo intervención se les realizó la maniobra hemodinámica abdominal y al grupo control se les realizó deslizamientos superficiales en la región abdominal, que simularon la maniobra hemodinámica abdominal.

3.8. VARIABLES.

Para este Estudio Experimental se utilizó una serie de variables de control referidas a:

- ✓ Edad, variable de escala medida en años.
- ✓ Sexo, variable nominal (Hombre / Mujer)
- ✓ Talla, variable de escala medida en centímetros.
- ✓ Peso, variable de escala medida en kilogramos.

✓ Pliegue cutáneo abdominal, variable de escala medida en milímetros.

✓ Pliegue cutáneo suprailíaco, variable de escala medida en milímetros.

✓ Medicación, variable nominal (Si / No), fue un factor excluyente de la muestra, por lo que toda la muestra válida en el momento del estudio no tomaba medicación que afectase a la presión arterial.

Así como otra serie de variables independientes sobre las que se trabajó para la obtención de las conclusiones de este estudio:

✓ Presión Arterial Sistólica, variable de escala medida mm Hg.

✓ Presión Arterial Diastólica, variable de escala medida mm Hg.

✓ Estas dos variables se estudiaron en ambos brazos, se determinó si hubo o no diferencias sustanciales. No fueron significativas esas diferencias, sino que aportaron información redundante, como se explicó en el análisis factorial realizado, que identificó variables correlacionadas entre sí, de modo que se obtuvieron grupos homogéneos de variables, se consiguió que unos grupos fueran independientes de otros, y con todo ello se redujo el número de dimensiones necesarias que explicó la evolución de nuestras variables, y se optó por obtener nuevas variables procedentes de la media de ambos brazos ($[\text{medición en brazo derecho} + \text{medición en brazo izquierdo}] / 2$), de modo que se contó con las siguientes nuevas variables:

✓ Presión Arterial Sistólica Media, $[\text{PAS brazo dcho} + \text{PAS brazo izqdo.}] / 2$.

✓ Presión Arterial Diastólica Media, $[\text{PAD brazo dcho} + \text{PAD brazo izqdo.}] / 2$.

✓ Frecuencia Cardíaca, variable de escala medida en latidos por minuto.

✓ Intervalos R-R que es el tiempo entre las diferentes ondas R consecutivas

Y, por último, del estudio de los diferentes intervalos RR se utilizaron varios métodos de medida de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, según se exponen a continuación, en los que se analizaron las variables que se indican para cada uno:

MÉTODO BASADO EN EL DOMINIO TIEMPO:

- ✓ Intervalo R-R medio.
- ✓ SDANN: desviación estándar de los promedios de los intervalos RR calculados en períodos de 5 minutos (138). Su unidad de medición es el ms.
- ✓ RMSDD: Raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias de los cuadrados de los intervalos RR adyacentes. Su unidad de medición es el ms.
- ✓ pNN50: proporción derivada de la división de NN50 por el número total de los intervalos RR, es decir, porcentaje de los intervalos RR consecutivos que discrepan en más de 50 ms. entre sí. Un valor elevado de pNN50 nos proporciona valiosa información acerca de variaciones altas espontaneas de la FC. Su unidad de medición es el porcentaje.

MÉTODO BASADO EN EL DOMINIO FRECUENCIAL:

- ✓ TP (total power): Potencia total. Este parámetro se considera el espectro general. Es la varianza de todas las componentes de los intervalos RR inferiores a 0,4 Hz.
- ✓ VLF (muy baja frecuencia): En este rango de frecuencias (0,003 a 0,04 Hz) muy bajas muestran las influencias hormonales, vasomotoras y termorreguladoras y también la influencia del sistema renina-angiotensinaaldosterona.
- ✓ LF (baja frecuencia): Situada entre 0,04 y 0,15 Hz. Es la zona más controvertida en su interpretación ya que puede atribuirse a influencias del SNS y/o a las del SNP.
- ✓ HF (alta frecuencia): Se encuentran situadas entre 0,15 y 0,4 Hz. La HF está claramente relacionada con la actividad del SNP y tiene un efecto relacionado con la relajación sobre la FC
- ✓ Proporción LF/HF: De esta proporción entre las bajas frecuencias y las altas del resultado del análisis espectral de la VFC se puede estimar la influencia vagal (relacionada con la relajación y las HF) y la simpática (relacionada con el stress y las LF). Así pudimos estimar el equilibrio simpático-vagal.

Las variables con las que se trabajó en función del momento de realización de la prueba fueron:

1. Momento 1, antes de la realización de la prueba:
 - ✓ Fecha de nacimiento, con ella se calculó la edad de los pacientes.
 - ✓ Edad, en años.
 - ✓ Talla, en centímetros.
 - ✓ Peso, en kilos.
 - ✓ IMC, calculado con las dos variables anteriores talla y peso.
 - ✓ Frecuencia Cardíaca 1: en latidos por minuto y calculada en los 5 minutos de la medición, antes de la prueba.
 - ✓ Presión Sistólica 1: presión arterial sistólica media, obtenida como se explicó de la media de los brazos derecho e izquierdo, antes de la prueba.
 - ✓ Presión Diastólica 1: presión arterial diastólica media, obtenida como se explicó de la media de los brazos derecho e izquierdo, antes de la prueba.
 - ✓ Intervalo RR 1: Intervalo RR medio antes de la prueba.
 - ✓ SDANN 1: Desviación estándar de los intervalos RR con una media de media de 5 minutos, antes de la prueba.
 - ✓ RMSSD 1: Variación a corto plazo de los intervalos RR, antes de la prueba.
 - ✓ SD1 1: Desviación estándar de los intervalos ortogonales de los puntos RR_i , RR_{i+a} al diámetro transversal de la elipse, antes de la prueba.
 - ✓ SD2 1: Desviación estándar de los intervalos ortogonales de los puntos RR_i , RR_{i+a} al diámetro longitudinal de la elipse, antes de la prueba.
 - ✓ pNN50 1: Porcentaje de los intervalos RR consecutivos que discrepan en más de 50 ms entre sí, antes de la prueba.
 - ✓ Potencia total 1: medida en ms^2 y es la varianza de todas las componentes de los intervalos RR inferiores a 0,4 Hz, antes de la prueba.

✓ VLF 1: muy baja frecuencia, rango de frecuencias entre 0,003 y 0,04 Hz, antes de la prueba, medida en ms².

✓ LF 1: baja frecuencia, rango de frecuencias entre 0,04 y 0,15 Hz, antes de la prueba, medida en ms².

✓ HF 1: alta frecuencia, rango entre 0,15 y 0,4 Hz, antes de la prueba, medida en ms².

A partir de las variables anteriores se calcularon otras que también aportaron información relevante según se informó más adelante. Estas variables fueron:

✓ Relación RR 1: es la relación entre el Intervalo RR máximo y el Intervalo RR mínimo, antes de la prueba.

✓ LF/HF 1: proporción entre las bajas frecuencias y las altas frecuencias, antes de la prueba.

2. Momento 2, inmediatamente después de la realización de la prueba:

A excepción de las variables que no cambiaron para el paciente durante la realización de la prueba como fueron la edad, peso, talla e Índice de Masa Corporal, el resto de variables se volvieron a analizar en ese momento posterior, por lo que se obtuvieron las variables del momento 2:

✓ Frecuencia Cardíaca 2.

✓ Presión Sistólica 2.

✓ Presión Diastólica 2.

✓ Intervalo RR 2.

✓ Relación RR 2.

✓ SDANN 2.

✓ RMSSD 2.

- ✓ SD1 2.
- ✓ SD2 2.
- ✓ pNN50 2.
- ✓ Potencia total 2.
- ✓ VLF 2.
- ✓ LF 2.
- ✓ HF 2.
- ✓ LF/HF 2.

3. Momento 3, a los 20 minutos después de la realización de la prueba:

De la misma manera, pasados 20 minutos de la realización de la prueba se obtuvieron las variables del momento 3:

- ✓ Frecuencia Cardíaca 3.
- ✓ Presión Sistólica 3.
- ✓ Presión Diastólica 3.
- ✓ Intervalo RR 3.
- ✓ Relación RR 3.
- ✓ SDANN 3.
- ✓ RMSSD 3.
- ✓ SD1 3.
- ✓ SD2 3.
- ✓ pNN50 3.
- ✓ Potencia total 3.
- ✓ VLF 3.
- ✓ LF 3.
- ✓ HF 3.

✓ LF/HF 3.

3.9. CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se efectuó el cálculo de la muestra utilizando el programa G*Power 3.1.9.2. (65), para una potencia estadística del 80%, un nivel de significación de 0,05, y se estimó a priori sin justificación teórica previa al efecto tamaño un valor mediano de 0,5 como diferencia aproximada mínima significativa. Se utilizó una muestra total que llegó a los 102 pacientes, 52 para grupo control y 50 para grupo intervención. En la figura 32 se mostraron los cálculos del programa G*Power 3.1.9.2:

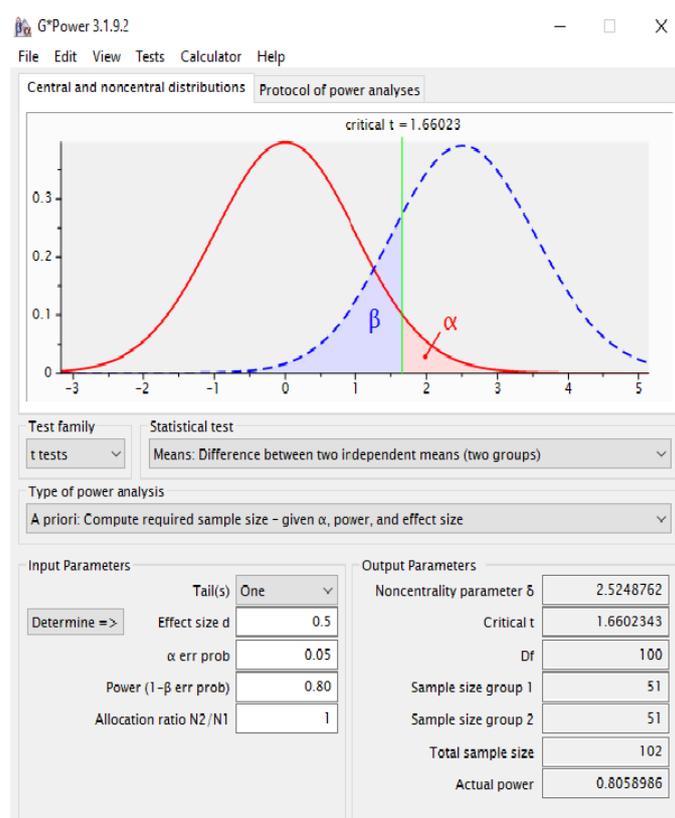


Figura 32. Cálculo del tamaño de la muestra.

3.10. DESCRIPCIÓN DE TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS Y DE TRATAMIENTO UTILIZADAS.

3.10.1. Descripción de la técnica de tratamiento objeto de estudio: Maniobra Hemodinámica Abdominal. (12)

✓ **Posición inicial. Paciente**

El paciente se encontró en decúbito supino.

Para la relajación de la pared abdominal las piernas estuvieron flexionadas levemente.

Se colocó una almohada debajo de la cabeza.

✓ **Posición inicial. Terapeuta**

El terapeuta se situó a la cabeza del paciente.

Las muñecas se situaron sobre el arco costal.

Los dedos se encontraron en dirección caudal y lateral.

Los dedos medios entraron en contacto bilateral con las espinal ilíacas anteriores. Los pulgares estuvieron uno encima del otro.

✓ **Ejecución**

Durante la espiración las manos se dirigieron sincrónicamente con la respiración y con la pared abdominal en dirección caudal. Los dedos provocaron un desplazamiento de la piel en dirección a la sínfisis.

Durante la inspiración se estiró el “paquete visceral” subyacente a ambas manos en dirección craneal.

Al mismo tiempo, las manos, en posición de leve supinación, ejercieron un movimiento vibrante en dirección craneal.

Durante la espiración se mantuvo la posición alcanzada.



Figura 33. Ejecución de la maniobra hemodinámica abdominal.

3.10.2. Aparatos de medición y tratamiento. (Figura 16)

- El tensiómetro de brazo automático que se utiliza es OMRON 7051T, está clínicamente validado según los tres protocolos más ampliamente utilizados, el protocolo de la AAMI (Association for the Advancement of medical Instruments), el protocolo de la BHS 50 (British Hypertension Society) y más reciente el IP (Internacional Protocolo of European Society of Hypertension) (75).
- Pulsómetro telemétrico Polar RS800 CX. Validado por Essner A. y cols. en 2013 y Gaudet T. y cols. en 2013 (164, 165)
- Transmisor Polar WearLink W.I.N.D. Conector y banda torácica.
- Software Polar ProTrainer 5 para la obtención de los parámetros del análisis de VFC.
- Peso.
- Tallímetro.
- Plicómetro.



Tensiómetro



Peso



Tallímetro



Polar

Figura 34. Aparatos de medición y tratamiento.

3.10.3. Evaluadores.

La búsqueda de la muestra poblacional y la elección aleatoria del grupo de estudio y control la realizó una DUE.

Las tomas de presión arterial, frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca y demás variables, peso, talla, IMC, las realizó otra DUE; se llevó a cabo según protocolo de medición (Tabla 5), y no conocieron ni un solo dato del propósito de estudio.

3.11. MEDICIÓN DE RESULTADOS.

Se realizó una medida simultánea de los parámetros de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica en ambos brazos de cada uno de los valores descritos en el procedimiento. La medición se llevó a cabo mediante un equipo automático de medición OMRON M3 INTELLIGENT.

El equipo cumplió las disposiciones de la normativa comunitaria 93/42/CEE y la norma europea sobre Esfigmomanómetros no invasivos EN1060. El aparato realizó de forma completamente automática y no interpretativa por parte del examinador medición por método oscilométrico de presión arterial (sistólica y diastólica) y frecuencia cardiaca. Su rango de medición y precisión fueron los siguientes (Tabla 5):

Tabla 5. Características del equipo de medición de Presión arterial y Frecuencia cardiaca.

	Rango de medición	Precisión de las mediciones
Presión Arterial	0-299 mm Hg	+/- 3mm Hg
Frecuencia cardiaca	40-80 ppm	+/- 5%

Se tomó registro durante cinco minutos de la variabilidad de la frecuencia cardiaca con un equipo POLAR S810i, que permite hacer mediciones de campo con la calidad y fiabilidad de los electrocardiogramas de laboratorio (30, 34, 35, 138).

La medición de presión arterial, se basó en el DOCUMENTO DE CONSENSO ESPAÑOL 2007 (66).

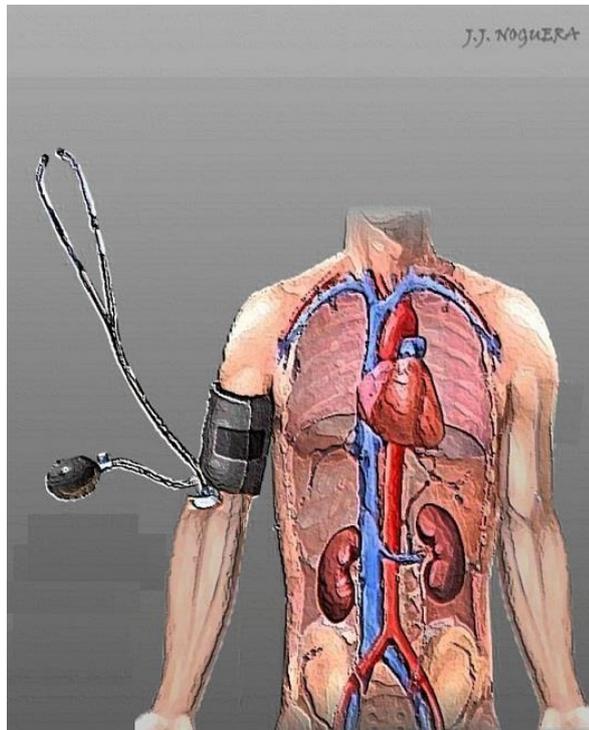


Figura 35: Medición basal de la presión arterial, se basó en el Documento de Consenso Español 2007.

3.11.1. Técnica estándar de medida de la PA.

✓ **Objetivo:** se obtuvo una medida basal de la Presión Arterial en reposo Psicofísico.

- **Condiciones del paciente:**

- Relajación Física:

- Se evitó el ejercicio físico previo.
- Se reposó durante 5 minutos antes de la medida.
- Se evitó actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas.

- Se evitó medir en casos de disconfort, vejiga repleccionada, etc.
- Relajación Mental:
 - Se acondicionó un ambiente en consulta tranquilo y confortable
 - Relajación previa a la medida.
 - Se redujo la ansiedad.
 - Se minimizó la actividad mental: no se habló, no se preguntó.
- *Circunstancias que se evitaron:*
 - No se consumió de cafeína o tabaco en los 15 minutos previos.
 - No se administraron fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antidepresivos).
 - No se midió en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/emocional.
 - Se evitó tiempo prolongado de espera antes de la visita.
- *Aspectos que se consideraron:*
 - Presencia de reacción de alerta que fue sólo detectable por comparación con medidas ambulatorias.
 - La reacción de alerta fue variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de Urgencias).
- *Condiciones del equipo:*
 - Dispositivo de medida.
 - Esfigmomanómetro de mercurio se mantuvo de forma adecuada.
 - Manómetro aneroide se calibró en los últimos 6 meses.
 - Aparato automático se validó y calibró en el último año.
 - Manguito:

- Se adecuó al tamaño del brazo, la cámara cubrió un 80% del perímetro.
 - Se dispuso de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal, obeso.
 - Velcro o sistema de cierre que sujetó con firmeza.
 - Estanqueidad en el sistema de aire.
- Desarrollo de la medida.
- Colocación del Manguito:
 - Se seleccionó el brazo.
 - Se ajustó sin holgura y sin que comprima.
 - Se retiraron prendas gruesas, se evitó enrollarlas de forma que se comprimieran.
 - Se dejó libre la fosa ante cubital y no tocó el fonendoscopio; también los tubos se colocaron hacia arriba si se prefirió.
 - El centro de la cámara (o la marca del manguito) coincidió con la arteria braquial.
 - El manguito quedó a la altura del corazón; no así el aparato, que fue bien visible para el explorador.
- *Técnica:*
- Se estableció primero la PAS por palpación de la arteria radial.
 - Se infló el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada.
 - Se desinfló a ritmo de 2-3 mmHg/sg.
 - Se usó la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD.
 - Si los ruidos eran débiles, se indicó al paciente que elevara el brazo, que abriera y cerrara la mano 5-10 veces; después, se insufló el manguito rápidamente.
 - Se ajustó a 2 mmHg, no se redondearon las cifras a los dígitos 0 ó 5

- **Medidas:**

- Dos medidas mínimo (promediadas); se realizaron tomas adicionales si había cambios >5 mmHg (hasta 4 tomas que debieron promediarse juntas).
- Para el diagnóstico se realizaron tres medidas en semanas distintas.
- La primera vez se midieron ambos brazos, y si hubo diferencia se hizo en series alternativas.
- En ancianos se hizo una toma en ortostatismo tras 1 minuto en bipedestación.
- En jóvenes se hizo una medida en la pierna (para excluir coartación).

3.11.2. Técnica estándar de medida de la VFC.

Se tomó registro de la variabilidad de la frecuencia cardiaca con un equipo POLAR SR800CX (46,164,174)). Una enfermera colocó la banda magnética al sujeto y se inició el registro de la VFC durante cinco minutos (54, 62, 138), en cada una de los momentos de registro de datos, es decir antes de la aplicación de la maniobra hemodinámica abdominal, inmediatamente después y a los veinte minutos de aplicación de la técnica.

Los pacientes permanecieron 15 minutos sentados en la sala de espera para evitar la ingesta de cafeína y tabaco y el ejercicio físico previo. Antes de empezar a registrar los datos, se colocó el transmisor Wear Link. Se humedeció con agua las áreas de los electrodos de la banda. Se acopló el conector central a la banda. Se ajustó la longitud de la banda de manera que quedó bien ajustada, pero sintiéndose cómodo. Se ajustó la banda alrededor del pecho, justo debajo de los músculos pectorales, y se fijó la hebilla al otro extremo de la misma. Se comprobó que las áreas de los electrodos humedecidos estaban en contacto directo con la piel y que el logotipo de Polar del conector se encuentre en posición vertical y centrada. A continuación, se le colocó al trainner computer Polar SR800 CX para el registro de la frecuencia cardiaca y de los intervalos R-R.

3.11.3. Técnica estándar de medida de los pliegues cutáneos.
(166,167,170,171,172,173)

El grosor de los pliegues cutáneos fue indicador de la adiposidad subcutánea, la porción de la adiposidad del cuerpo localizada inmediatamente debajo de la piel. Los pliegues cutáneos fueron una doble capa de piel y de tejido subcutáneo subyacente, en sitios específicos (166).

En la medición de los pliegues cutáneos se incluyó la piel (1,8 mm), que varió con la edad, el lugar de medición y las personas (170,171). Por otro lado, el grosor del pliegue cutáneo dependió de la comprensibilidad del pliegue, que dependió del lugar, la edad, el sexo, etc. (172,173).

- ✓ **Objetivo:** se obtuvo una medida en milímetros de los pliegues cutáneos abdominales y suprailíaco.

• *Condiciones del paciente:*

- Estar en ayuno por lo menos de ocho horas.
- Vestir ropa ligera y sin algún material o accesorio que pese (llaves, monedas, anillos, reloj, etc.
- Descalzos y sin calcetines.
- No presentar edema.

• *Plano anatómico para la toma de mediciones antropométricas:*

- De pie.
- Postura erguida y vista al frente.
- Brazos extendidos hacia los costados.
- Palmas de las manos tocando ligeramente los costados del muslo.
- Piernas sin flexionar.
- Talones juntos y puntas de los pies ligeramente separadas.

- *Condiciones generales para la toma de pliegues cutáneos.*

- Se sujetó el pliegue con los dedos índices y pulgar: pellizco moderado sin causar dolor.
- Se colocó el plicómetro de forma perpendicular a la cresta del pliegue.
- Las ramas del plicómetro se colocaron de 1-2 centímetros en forma distal al pellizco.
- Se realizaron la lectura después de 2-3 segundos de que las ramas del plicómetro ejercieron libremente la presión sobre el pliegue.
- La lectura se realizó en milímetros.
- Se retiró el plicómetro abriendo las ramas del mismo y posteriormente se retiraron los dedos.

- ✓ **Técnica de medición del pliegue cutáneo abdominal. (166,167)**

Fue un pliegue, en sentido vertical, que se elevó a 5 cm (aproximadamente) en la línea media más sobresaliente del recto abdominal, del lado derecho del ombligo (punto medio del ombligo). En este sitio fue particularmente importante que el evaluador estuvo seguro de que la toma inicial del pliegue fue firme y amplia, ya que a menudo la musculatura subyacente estuvo poco desarrollada. Esto pudo provocar una subestimación en el grosor de la capa subcutánea del tejido. No se colocaron los calibres dentro del ombligo.



Figura 36: Medida pliegue cutáneo abdominal.

✓ **Técnica de medición del pliegue cutáneo supraespinal (166,167)**

Este pliegue fue denominado originalmente por Heathy Carter (1967) como suprailíaco, pero ahora es conocido como supraespinal (Carter & Heath, 1990). Este pliegue fue levantado por compresión en la línea imaginaria que va desde la marca ilioespinal al borde axilar anterior se intersecta con la línea que se proyecta, en sentido horizontal, desde el borde superior del hueso ilíaco, a nivel de la marca o punto iliocrestídeo. En los adultos, estuvo normalmente 5-7 cm por encima del punto o marca ilioespinal, dependiendo del tamaño del sujeto, pero pudo estar a sólo 2 cm en un niño. El pliegue siguió una tendencia de dirección medial, hacia abajo y hacia adentro, en un ángulo de 45 grados.



Figura 37: Medida pliegue cutáneo supraespinal.

3.12. PROCEDIMIENTO DE OBTENCIÓN DE DATOS.

En primer lugar, en la consulta se realizó el proceso de captación y revisión de cumplimiento de requisitos previos, se siguió el protocolo especificado en la tabla 6, para cada uno de los pacientes:

Tabla 6. Protocolo de actuación en la captación del sujeto de estudio.

1.-	Proposición y explicación de lo que se le iba a hacer, forma del estudio.
2.-	Se asignó a los pacientes al grupo de estudio o de control de forma aleatoria.
3.-	Si aceptó se le incluyó en el estudio.

Cuando se decidió la inclusión del sujeto en el estudio, se citó al paciente. El día de la cita, se recogieron las variables cuantitativas tanto dependientes como independientes, y se realizó el estudio sobre cada uno de los sujetos, se siguió el protocolo de actuación recogido en la tabla 7, y se marcó en cada momento cada

una de las acciones que se llevaron a cabo. En ningún caso, y hasta que no se terminaron todas y cada una de las tomas del estudio, recibieron información sobre los objetivos de éste.

Tabla 7. Protocolo de actuación en la toma de datos de las variables a estudio.

1	Se Comprobó que la temperatura de la consulta esté entre 21,5 °C. y 22,5 °C.
2	El paciente esperó sentado en una sala de espera 15 min.
3	Se llamó para comenzar el estudio.
4	Se leyó la hoja de información y firmó del consentimiento informado.
5	Fue pesado, medido y se tomó medida de pliegue abdominal y suprailiaco.
6	Se evitó la ropa que no dejara maniobrar en el ensayo.
7	Se tumbó decúbito supino en la camilla con los brazos y piernas relajados sin cruzarlos.
8	El paciente se relajó y no habló en ningún momento.
9	Se hizo la toma pre-intervención y se recogieron los datos.
10	Si es del grupo estudio se le realizó la técnica y si es del grupo control se simuló la técnica objeto de estudio.
11	Se hizo la toma de la PA, FC y VFC post-intervención 1.
12	A los 20 minutos se realizó la toma de la PA, FC y VFC post-intervención 2.
13	El paciente se levantó con cuidado de la camilla.

Todas las mediciones se anotaron en una hoja de recogida de datos homogénea para todos los pacientes, se diseñó con el propósito de reducir la probabilidad de errores o heterogeneidad en la recogida de datos (Anexo II).

3.13. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Con las variables cualitativas se llevó a cabo un análisis de contingencia, con objeto de analizar la posible asociación entre las mismas. Dicha asociación se contrastó mediante el estadístico Chi cuadrado, en donde la hipótesis nula fue la falta de asociación. En caso de resultar significativa dicha asociación se consideró oportuno determinar la intensidad de tal asociación y se consideraron las siguientes medidas: el coeficiente phi o la V de Cramer, que osciló entre 0 y 1, de modo que cuanto más cerca de 1 más intensa fue la asociación y menos intensa cuanto más cerca de cero, y que tuvo sentido para variables, fundamentalmente, nominales; y la medida gamma, que tuvo sentido para el caso de variables ordinales, al cobrar sentido el analizar la dirección de la asociación, se trató de una medida que oscila entre -1 y 1, de modo que cuanto más cerca de los extremos más intensa es la asociación y si el signo era positivo, denotó que categorías altas de una variable se asociaron con categorías altas de la otra, y si el signo es negativo categorías altas se asociaron con categorías bajas y al revés.

Para el caso de las variables de escala se contrastó la normalidad de las mismas. Dado que en cada grupo y sexo no se contó con un mínimo de 50 datos se recomendó hacer esa prueba de normalidad de las variables a través del contraste de Shapiro-Wilk, en lugar de utilizar Kolmogorov-Smirnov.

Se hizo necesaria contrastar la normalidad y la igualdad de varianzas para la variable que se consideró en los grupos de estudio, y se quiso llevar a cabo un contraste paramétrico de igualdad de medias. En concreto, para las variables cuyo comportamiento se ajustó a la distribución normal, el contraste que se utilizó fue la prueba T de Student para muestras independientes y también para muestras relacionadas, según la situación de interés en cada momento. Para el caso de las variables que no se comportaron conforme a la población normal se hizo un contraste no paramétrico de igualdad de medias a través de la prueba Wilcoxon para muestras relacionadas.

Adicionalmente se llevó a cabo un Análisis Factorial con alguna de las variables de escala con objeto de analizar la interdependencia de las mismas, se eliminó la redundancia ofrecida por éstas, y se redujo el uso de variables a un número menor. Se obtuvieron factores subyacentes al conjunto de variables

originales lo que permitió una reducción estructural, mejoró la interpretación y se mejoró el manejo de la información.

En cuanto al nivel de significación, universalmente se consideró adecuado que los estudios biomédicos contaron con un valor al menos del 5%, de manera que los contrastes contaron con un nivel de confianza mínimo del 95%, se rechazaron las hipótesis estadísticas nulas para un valor $p < 0,05$, es decir, en el caso de que la hipótesis nula fue cierta se rechazó equivocadamente como máximo el 5% de las veces. Convencionalmente, se asumió que con un α de 0,05 (error de Tipo I: aceptar la H_0 (hipótesis nula) cuando en realidad fue verdadera, que en nuestro estudio equivalió a concluir que las mediciones del grupo control e intervención fueron diferentes cuando en realidad no lo fueron) y un β de 0,20 (error de Tipo II: se aceptó la H_0 que en realidad era falsa, y que en nuestro estudio equivalió a aceptar la igualdad de promedios de ambos grupos cuando en realidad los parámetros fueron diferentes, es decir, se rechazó que la maniobra hemodinámica abdominal no produjo ningún efecto en las variables estudiadas.

3.14. TRATAMIENTO DE LOS DATOS.

En primer lugar, se realizó la recogida de datos en la ficha correspondiente a cada paciente, Anexo I, y posteriormente se traspasaron a una hoja de cálculo .xlsx de Microsoft Office Excel. Con las fórmulas de la hoja de cálculo se obtuvo el Índice de Masa Corporal. La tabla finalmente se exportó al programa SPSS versión 22 desde donde se realizó el resto del análisis estadístico.

4 RESULTADOS.

Tras una búsqueda exhaustiva en bases de datos y tras analizar los que se adaptaban a nuestros criterios, a continuación se detallan los resultados obtenidos distribuidos por bases de datos así como los artículos que fueron utilizados:

Bases de datos:

MEDLINE (PUBMED)	Resultados	Utilizados
“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Blood Pressure”	20	15
“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Cardiac Frequency”	17	13
“Solar Plexus” [Mesh] AND “Cardiac Frequency”	2	2
“Solar Plexus” [Mesh] AND “Blood Pressure”	36	16
“Heart Rate Variability” [Mesh] AND “Osteopathic manipulative treatment”	3	3
“Heart Rate Variability” [Mesh] AND “Phisioterapia”	228	47

PEDRO	Resultados	Utilizados
“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Blood Pressure”	10	10

“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Cardiac Frequency”	3	3
“Solar Plexus” [Mesh] AND “Cardiac Frequency”	0	0
“Solar Plexus” [Mesh] AND “Blood Pressure”	0	0
“Heart Rate Variability” [Mesh] AND “Osteopathic manipulative treatment”	0	0
“Heart Rate Variability” [Mesh] AND “Phisioterapia”	120	12

COCHRANE	Resultados	Utilizados
“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Blood Pressure”	0	0
“Osteopathic manipulative treatment” [Mesh] AND “Cardiac Frequency”	0	0
“Solar Prexus”	0	0
“Criopractic treatment” [Mesh] AND “Blood Pressure”	13	4
“Heart Rate Variability” [Mesh] AND “Osteopathic manipulative treatment”	0	0
“Heart Rate Variability” [Mesh] AND “Physical Therapy Modalities”	10	1

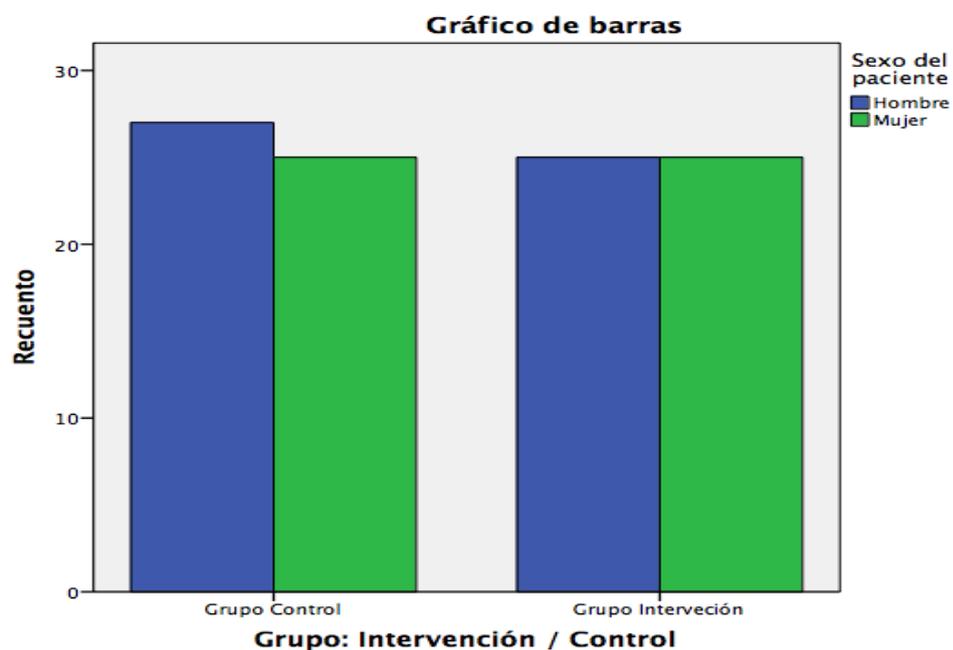
SCIENCIE DIRECT	Resultados	Utilizados
"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Blood Pressure"	5	1
"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Cardiac Frecuency"	0	0

BVS	Resultados	Utilizados
"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Blood Pressure"	10	1
"Osteopathic manipulative treatment" [Mesh] AND "Cardiac Frecuency"	0	0
"Solar Prexus" [Mesh] AND "Osteopathic manipulative"	0	0
"Heart Rate Variability" [Mesh] AND "Physical Therapy Modalities"	13	3

4.1. HOMOGENEIDAD DATOS ANTES DE LA PRUEBA CONTROL/ INTERVENCIÓN.

Gráficamente comprobamos esa homogeneidad distributiva por sexos y grupos:

Gráfico 1. Homogeneidad de la distribución por sexo y grupo.



En la siguiente tabla número 8 se incluyó la evaluación de la no asociación entre Grupo y Sexo, donde según la tabla 8 se realizó análisis de contingencia y demostró a través del estadístico de contraste Chi cuadrado que ambas no estuvieron relacionadas de la población sobre la que se extrajo la muestra, es decir, no hubo diferencias en la proporción entre hombres y mujeres en cada uno de los grupos, pues la significación asociada de este estadístico arrojó un dato de 0,846, por lo tanto es mayor a 0,05 que sería una probabilidad de error del 5%, por lo que se pudo afirmar que no existen diferencias entre las proporciones de hombres y mujeres que se han incluido en cada uno de los grupos Control e Intervención.

En caso de asociación, el coeficiente phi y la V de Cramer, que oscilaron entre 0 y 1, se hubiesen aproximado a 1, mientras que mostraron valores muy cercanos a 0, concretamente 0,019.

Tabla 8. Análisis de contingencia Grupo * Sexo.

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	0,038 ^a	1	0,846		
Corrección de continuidad ^b	0,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	0,038	1	0,846		
Prueba exacta de Fisher				1,000	0,502
N de casos válidos	102				
a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 24,51.					
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2					
Medidas simétricas					
			Valor	Aprox. Sig.	
Nominal por Nominal	Phi		0,019	0,846	
	V de Cramer		0,019	0,846	
	Coeficiente de contingencia		0,019	0,846	
N de casos válidos			102		

Se pretendió evaluar el grado de asociación o independencia entre las variables categóricas dicotómicas “Grupo” (Control o Intervención) y “Sexo” (Hombre o Mujer) con las distintas mediciones que se realizaron sobre las variables cuantitativas.

Se realizó un análisis factorial con las siguientes variables:

1. Presión Sistólica 1, Brazo derecho / Presión Sistólica 1, Brazo izquierdo.
2. Presión Diastólica 1, Brazo derecho / Presión Diastólica 1, Brazo izqdo.
3. Presión Sistólica 2, Brazo derecho / Presión Sistólica 2, Brazo izquierdo.
4. Presión Diastólica 2, Brazo derecho / Presión Diastólica 2, Brazo izqdo.
5. Presión Sistólica 3, Brazo derecho / Presión Sistólica 3, Brazo izquierdo.
6. Presión Diastólica 3, Brazo derecho / Presión Diastólica 3, Brazo izqdo.

En la tabla 9 se observó que existió una correlación significativa entre esas parejas de variables, y que resultó significativa la medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin, así como también resultó significativa la prueba de esfericidad de Bartlett, en todos los casos con un significativo 0,000, por lo que se manifestó que hubo un grado de interdependencia entre las parejas de variables y, por tanto, se recomendó una reducción de la dimensionalidad de nuestros datos.

Tabla 9. Análisis Factorial de las presiones arteriales, brazo izquierdo / brazo derecho.

Variable	Sig. Medida Kaiser-Meyer-Olkin y Prueba de esfericidad de Bartlett	Comunalidades	Varianza total explicada %	Matriz de componente
Presión Sistólica 1	0,000	0,894	89,424	0,946
Presión Diastólica 1	0,000	0,879	87,885	0,937

Presión Sistólica 2	0,000	0,896	89,628	0,947
Presión Diastólica 2	0,000	0,920	91,986	0,959
Presión Sistólica 3	0,000	0,903	90,308	0,950
Presión Diastólica 3	0,000	0,894	89,424	0,946

Se utilizó el método de extracción para el análisis de los componentes principales, en esa tabla 9 se observaron las comunalidades que se asignaron inicialmente a las variables (inicial) y las comunalidades que se reprodujeron para la solución factorial (extracción), y se comprobó que la proporción de las varianzas de nuestras variables se explicó por el modelo factorial obtenido. Así, las variables que peor se explicaron con el modelo fueron la Presión Arterial Sistólica antes de la prueba y la Presión Arterial Diastólica 20 minutos después de la prueba, y sin embargo el modelo ya fue capaz de reproducir el 89,424% de su variabilidad original. Se tuvieron otras variables que se explicaron hasta en un 91,986%, como fue el caso de la Presión Arterial Diastólica inmediatamente después de la prueba.

Estas parejas de variables saturaron en un único factor porque constituyeron un grupo diferenciado de variables dentro de la matriz de correlaciones. Al igual que sucedió en el estudio de Garay O en 2006 (7), se redujo el modelo a solo un factor. Además se entendió interesante el análisis cuando se separó de la Presión Sistólica y la Presión Diastólica ya que fue precisamente uno de los objetivos de nuestro estudio.

En cualquier caso se concluyó que la Presión Arterial Sistólica y la Presión Arterial Diastólica fueron variables independientes, y obtuvieron información relevante, diferente y significativa, por lo que se continuó con el estudio teniendo en cuenta solo las variables medias, ya que la información que se obtuvo para las tensiones arteriales en el brazo derecho y brazo izquierdo ofrecieron información redundante, por lo que se procedió a trabajar solo con su media.

A continuación en la tabla 10 se detalló el resumen de casos para la variable Grupo con las restantes variables antes de la prueba con detalle descriptivo de dicha distribución:

Tabla 10. Detalle descriptivo de la distribución por Grupo con el resto de variables antes de la prueba.

Resumen de procesamiento de casos						
	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Edad * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
IMC * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Pliegue abdominal * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Pliegue Suprailíaco * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Frecuencia Cardíaca 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Presión Sistólica 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Presión Diastólica 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Intervalo RR 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
SDANN 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
RMSSD 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
SD1 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
SD2 1* Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
pNN50 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
Potencia total * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
VLF 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
LF 1* Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%
HF 1 * Grupo	102	100,0%	0	0,0%	102	100,0%

El análisis de contingencia entre la variable Grupo y el resto de las variables igualmente demostró a través del estadístico de contraste Chi-cuadrado que ambas no estuvieron relacionadas de la población sobre la que se extrajo la muestra, es decir, no hubo tampoco diferencias en el reparto de la muestra para el Grupo Control y Grupo Intervención para cada una de las variables medidas, pues la significación asociada de este estadístico Chi-cuadrado arrojó en todos los casos un valor mayor a 0,05 que sería una probabilidad de error del 5%, por lo que se pudo afirmar que no existen diferencias entre las proporciones de los Grupos Control e Intervención.

La siguiente tabla número 11 mostró ese análisis de contingencia para cada una de las variables:

Tabla 11. Análisis de contingencia de la variable Grupo con el resto de variables antes de la prueba.

Variables	Chi-cuadrado de Pearson			Medidas simétricas – Phi y V de Cramer	
	Valor	Gl	Sig. Asintótica (2 caras)	Valor	Aprox. Sig.
Edad * Grupo	47,979	44	0,315	0,686	0,315
IMG * Grupo	89,995	93	0,569	0,939	0,569
Plieque Abdominal * Grupo	49,723	52	0,564	0,698	0,564
Plieque Suprailíaco * Grupo	55,549	50	0,274	0,738	0,274
Frecuencia Cardíaca 1 * Grupo	50,180	40	0,130	0,701	0,130
Presión Sistólica 1 * Grupo	54,325	55	0,500	0,730	0,500

Presión Diastólica 1 * Grupo	54,658	52	0,374	0,732	0,374
Intervalo RR 1 * Grupo	87,995	92	0,599	0,929	0,599
SDANN 1 * Grupo	95,995	96	0,481	0,970	0,481
RMSSD 1 * Grupo	99,999	96	0,370	0,990	0,370
SD1 1 * Grupo	95,998	93	0,395	0,970	0,395
SD2 1 * Grupo	91,996	95	0,568	0,950	0,568
pNN50 * Grupo	73,656	75	0,522	0,850	0,522
Potencia total * Grupo	102,000	101	0,453	1,000	0,453
VLF 1 * Grupo	102,000	101	0,453	1,000	0,453
LF 1 * Grupo	102,000	101	0,453	1,000	0,453
HF 1 * Grupo	102,000	101	0,453	1,000	0,453

4.2. ANÁLISIS DE LAS VARIABLES OBSERVADAS.

Resultó interesante analizar la relación entre el Sexo y las mediciones antes de la prueba sobre el resto de variables. Essner A. y cols. en 2015, realizaron un estudio cuyo objetivo fue evaluar la validez de criterio, fiabilidad relativa y nivel de acuerdo de Polar® RS800CX pulsómetro, medir intervalos inter-beat (IBIS), en comparación con el electrocardiograma registrado simultáneamente (ECG) en perros. Este estudio mostró que Polar® sistemáticamente sesgada registró serie IBI y que era fundamental para detectar los errores de medición. Para la frecuencia cardíaca Polar® RS800CX podía ser utilizado indistintamente al ECG, mostrando excelente criterio de validez y medidas fiables IBI en grupo y las muestras individuales, sólo menos del 5% de los artefactos se podría aceptar.

En la Tabla 12 se aportó detalle descriptivo de dicha distribución antes de la realización de la prueba:

Tabla 12. Detalle descriptivo de la distribución por Sexo, previos a la realización de la prueba, para todas las variables.

Muestra Total	Sexo del paciente	Casos					
		Válido		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Muestra Total	Hombre	52	100,0%	0	0,0%	52	100,0%
	Mujer	50	100,0%	0	0,0%	50	100,0%
Grupo Control	Hombre	27	100,0%	0	0,0%	27	100,0%
	Mujer	25	100,0%	0	0,0%	25	100,0%
Grupo Intervención	Hombre	25	100,0%	0	0,0%	25	100,0%
	Mujer	25	100,0%	0	0,0%	25	100,0%

Sin hacer distinciones por grupos, la tabla 13 mostró los descriptivos de la muestra para cada una de las variables analizadas según sexo:

Tabla 13. Estadísticos de la muestra total distribuidos por Sexo, antes de la prueba.

Variable	Sexo	Media	Mediana	Desv.Estand	Mínimo	Máximo
Edad	Hombre	37,85	33,50	14,756	20	82
	Mujer	41,70	40,50	14,590	18	85
IMC	Hombre	26,289	26,125	2,6571	19,8	29,9
	Mujer	24,195	24,099	3,0709	18,6	29,4
Pliegue Abdominal	Hombre	1,1010	1,03	0,56293	0,20	3,40
	Mujer	1,2246	1,16	0,73099	0,28	3,90
Pliegue Suprailíaco	Hombre	1,2365	1,1850	0,48401	0,40	2,90
	Mujer	1,3352	1,30	0,7177	0,30	3,50
Frecuencia Cardíaca	Hombre	71,75	71,00	11,587	54	119
	Mujer	75,30	73,50	11,739	53	109
Presión Sistólica	Hombre	132,57	133,25	10,802	108	160
	Mujer	11,80	118,00	11,653	100	149
Presión Diastólica	Hombre	76,07	77,00	8,883	55	95
	Mujer	72,41	73,00	8,783	59	89

Intervalo RR	Hombre	882,56	870,00	121,550	510	1125
	Mujer	833,04	844,50	145,697	271	1158
SDANN	Hombre	74,177	69,550	32,1108	23,8	147,3
	Mujer	76,394	68,150	35,3576	22,2	184,9
RMSSD	Hombre	46,346	43,600	29,2960	3,4	140,0
	Mujer	58,172	48,750	46,9085	7,2	293,1
SD1	Hombre	32,746	30,800	20,7464	2,4	99,0
	Mujer	41,108	34,450	33,1641	5,1	207,2
SD2	Hombre	97,160	93,800	42,9865	10,8	205,8
	Mujer	100,91	89,000	49,8461	30,2	263,6
pNN50	Hombre	7,156	4,900	7,0266	0,0	27,4
	Mujer	9,688	8,350	8,5615	0,0	41,7
Potencia Total	Hombre	8730,7	6277,17	7784,4393	81,12	30910,84
	Mujer	8754,5	5059,22	11708,776	380,03	67039,00
VLF	Hombre	6405,4	3584,645	6646,2366	46,79	28594,13
	Mujer	5504,4	3293,46	7467,1128	281,33	46278,01
LF	Hombre	1454,3	925,50,	1245,7252	30,12	4574,56
	Mujer	1660,5	112,595	2603,6637	45,23	17942,00
HF	Hombre	871,05	503,065	1113,1068	4,21	6108,04
	Mujer	1589,6	786,23	3618,6104	13,90	25284,09

Destacó la diferencia de Presión Arterial Sistólica inicial en los Hombres con respecto a las Mujeres, al igual que ocurrió en el estudio de Linhartová K. et al 2006 (68) y que, según dijo, se debió a que la Tensión Arterial Sistólica estuvo directamente vinculada con el volumen por minuto, y por tanto estuvo en relación de dependencia con la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo y con la volemia. La pérdida de elasticidad de la aorta, que era siempre patológica, elevó la presión sistólica, y fue la misma superior en los hombres que en las mujeres.

En la tabla 14 se resumieron las diferencias superiores en esas medias que se observaron previas a la realización de la prueba, así como el análisis univariado que demostró que la diferencia significativa de varianzas, $p=0,423$, se debió a la distinción por sexos, $p=0,000$, y no al grupo al que pertenecían, $p=0,971$:

Tabla 14. Diferencias por Sexo en la variable Presión Sistólica 1 por Sexo, valores en mmHg (milímetros de mercurio) y Análisis Univariado de Varianza.

Sexo	Muestra	Grupo Control	Grupo
Hombre	132,57	132,06	133,12
Mujer	119,8	120,02	119,58
Diferencia	12,77	12,04	13,54
Dif. %	9,63%	9,12%	10,17%

Factores inter-sujetos			
Prueba de igualdad de Levene de varianzas de error ^a			
Variable dependiente: Presión Sistólica 1			
F	df1	df2	Sig.
0,943	3	98	0,423

Prueba la hipótesis nula que la varianza de error de la variable dependiente es igual entre grupos.

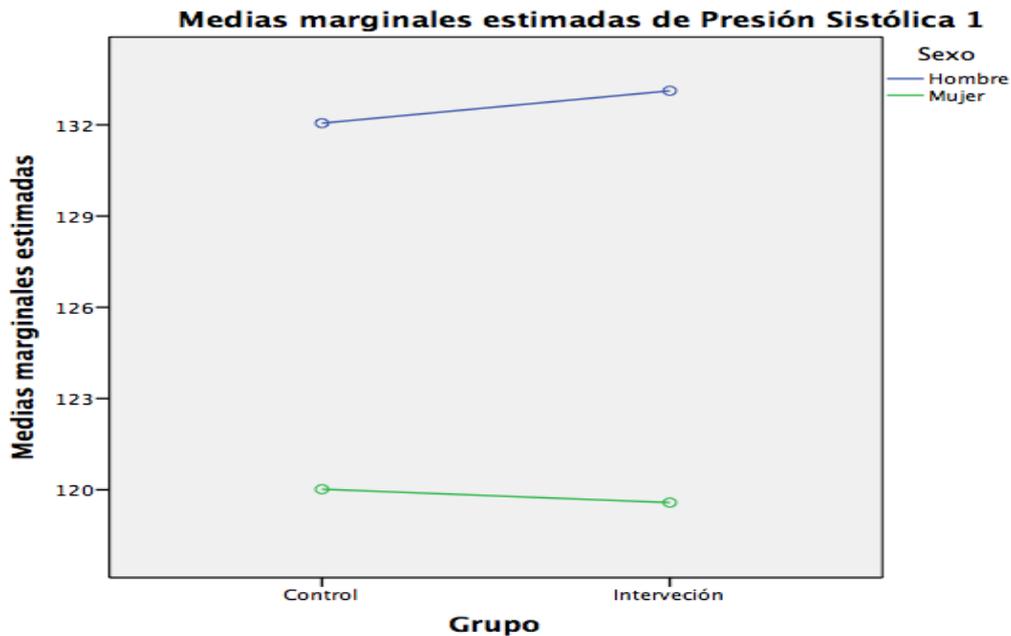
a. Diseño : Interceptación + Grupo + Sexo + Grupo * Sexo

Pruebas de efectos inter-sujetos					
Variable dependiente: Presión Sistólica 1					
Origen	Tipo I de suma de cuadrados	gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	4172,135 ^a	3	1390,712	10,827	0,000
Interceptación	1627299,728	1	1627299,728	12668,955	0,000
Grupo	0,166	1	0,166	0,001	0,971
Sexo	4157,556	1	4157,556	32,368	0,000
Grupo * Sexo	14,413	1	14,413	0,112	0,738
Error	12587,887	98	128,448		
Total	1644059,750	102			
Total corregido	16760,022	101			

a. R al cuadrado = 0,249 (R al cuadrado ajustada = 0,226)

Gráficamente se comprueba esa diferencia por sexos:

Gráfico 2. Diferencias Presión Sistólica 1 por sexo.



Igualmente destacó la diferencia en el Intervalo RR inicial en los Hombres con respecto a las Mujeres. En la tabla 15 se resumieron las diferencias donde se pudo contrastar que los Hombres presentaron un mayor Intervalo RR, 5,69% superior, lo que se correspondió con una mayor Frecuencia Cardíaca para las Mujeres, 4,95% superior, al igual que los estudios en los que se analizan también las diferencias por sexo (Amano y cols., 2005; Amano y cols., 2006; Carter y cols., 2003; Evans y cols., 2001; Fukusaki y cols., 2000; Goldberger y cols., 2001; Jensen-Urstad y cols., 1997; Kuo y cols., 1999; Leicht y cols., 2003; Lenard y cols., 2004; Perini y cols., 2000; Sinnreich y cols., 1998; Tulppo y cols., 1998).

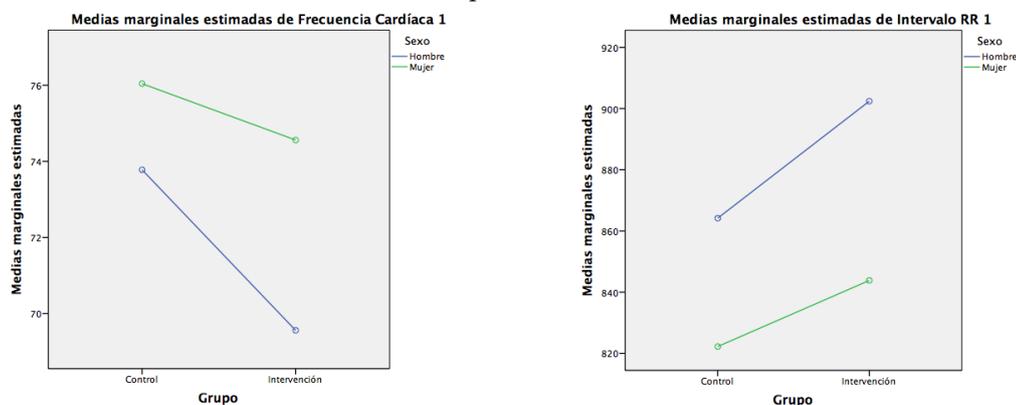
Y del mismo modo los análisis univaridos de varianzas nos revelaron la importancia de la variable sexo para la obtención de esas diferencias:

Tabla 15. Diferencias por Sexo en las variables Frecuencia Cardíaca 1 + Intervalo

RR 1

Intervalo RR			
Sexo	Muestra	Grupo Control	Grupo Intervención
Hombre	883,293	864,185	902,400
Mujer	833,040	822,240	853,840
Diferencia	50,253	41,945	48,56
Dif. %	5,69%	4,85%	5,38%
Frecuencia Cardíaca			
Sexo	Muestra	Grupo Control	Grupo Intervención
Hombre	71,75	73,78	69,56
Mujer	75,30	76,04	74,56
Diferencia	-3,55	-2,26	-5,00
Dif. %	-4,95%	-3,06%	-7,19%

Gráficamente también se pudieron comprobar esas diferencias:

Gráfico 3. Diferencias Intervalo RR por sexo.

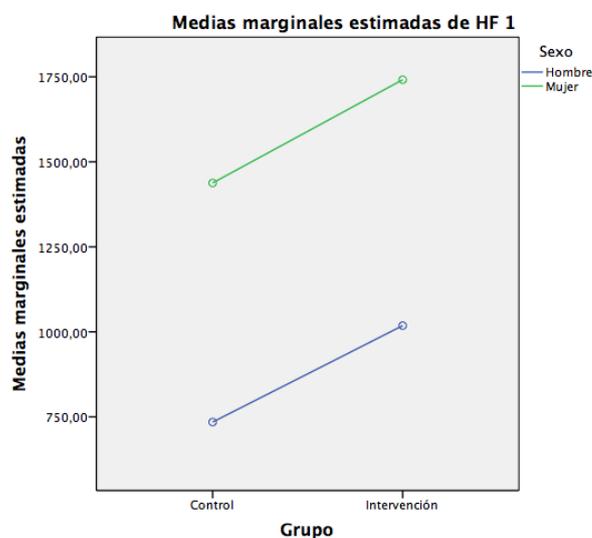
También llamó poderosamente la atención la diferencia que se observó por sexos para la variable Alta Frecuencia, HF, donde las mujeres mostraron un valor de 1589,6182 ms² frente a los 871,0462 ms² de los hombres, lo que supuso un 82,50% más alto para ellas, diferencias que se mantuvieron similares cuando se distinguió por grupos Control e Intervención.

Tabla 16. Diferencias por Sexo en la variable Alta Frecuencia (HF 1).

Sexo	Muestra	Grupo Control	Grupo Intervención
Hombre	871,0462	734,6744	1018,3276
Mujer	1589,6182	1437,8016	1741,4348
Diferencia	-718,572	-703,1272	-723,1072
Dif. %	-82,50%	-95,71%	-71,01%

El gráfico de perfil dejó evidencia clara de esa diferenciación de Altas Frecuencias por sexos.

Gráfico 4. Diferencias Altas Frecuencias por sexo.



Se consideró interesante ultimar el detalle descriptivo sobre la variable Sexo para las variables Edad e Índice de Masa Corporal distinguiendo los Grupos Control e Intervención, por tratarse de variables con requisitos de inclusión que antes se mencionaron: ser mayor de edad para la variable Edad (>18 años), y los límites de 18,5 a 30 para la variable I.M.C. según los límites normales establecidos por la O.M.S. La siguiente tabla número 17 aportó ese detalle descriptivo distinguiendo entre los grupos Control e Intervención:

Tabla 17. Descriptivos Sexo / Edad y Sexo / IMC por Grupo.

Grupo	Variable	Sexo	Media	Desv. Estand	Mínimo	Máximo
Control	Edad	Hombre	36,44	13,104	22	71
		Mujer	41,92	11,740	18	63
	IMC	Hombre	26,219	2,9184	20,8	29,9
		Mujer	24,144	2,6649	20,4	28,4
Intervención	Edad	Hombre	35,88	19,394	18	82
		Mujer	41,48	17,224	20	85
	IMC	Hombre	26,364	2,4009	19,8	29,7
		Mujer	24,246	3,4853	18,6	29,4

Por último se aportaron los descriptivos de todas las variables en los tres momentos distintos de nuestro experimento: antes, inmediatamente después y pasados 20 minutos de la realización de la prueba. En las siguientes tablas números 18, 19 y 20 se mostraron esos valores descriptivos de la muestra total distinguido por sexo respectivamente para los momentos 1, 2 y 3 de la prueba:

Tabla 18. Estadísticos descriptivos Muestra Total para las variables en el momento 1 (antes de la prueba), por Sexo Hombre y Mujer.

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Presión Sistólica 1	Hombre	132,57	10,802	108	160
	Mujer	119,80	11,653	100	149
Presión Diastólica 1	Hombre	76,07	8,88	55	95
	Mujer	72,41	8,78	59	89
Frecuencia Cardíaca 1	Hombre	71,75	11,59	54	119
	Mujer	75,30	11,74	53	109
Intervalo RR 1	Hombre	882,56	121,55	510	1125
	Mujer	833,04	145,70	271	1158
Relación RR 1	Hombre	2,375877	1,9829734	0,4509	10,6632
	Mujer	2,431177	1,3757377	1,1611	6,8378
SDANN 1	Hombre	74,177	32,1108	23,8	147,3
	Mujer	76,394	35,3576	22,2	184,9
RMSSD 1	Hombre	46,346	29,2960	3,4	140,0
	Mujer	58,172	46,9085	7,2	293,1
SD1 1	Hombre	32,746	20,7064	2,4	99,0
	Mujer	41,108	33,1641	5,1	207,2
SD2 1	Hombre	97,160	42,9865	10,8	205,8
	Mujer	100,912	49,8461	30,2	263,6
pNN50 1	Hombre	7,156	7,0266	0	27,4
	Mujer	9,688	8,5615	0	41,7
Potencia total, 1	Hombre	8730,7890	7784,43930	81,12	30910,8
	Mujer	8754,4746	11708,77698	380,03	67039
VLF 1	Hombre	6405,3904	6646,23662	46,79	28594,1
	Mujer	5504,4166	7467,11282	281,33	46278,0
LF 1	Hombre	1454,3135	1245,72522	30,12	4574,56
	Mujer	1660,5026	2603,66377	45,23	17942,0
HF 1	Hombre	871,0462	1113,10684	4,21	6108,04
	Mujer	1589,6182	3618,61045	13,90	25284,0
LF / HF 1	Hombre	302,4269	242,05978	48,50	1346,90
	Mujer	218,6680	202,57791	44,40	1155,80

Tabla 19. Estadísticos descriptivos Muestra Total para las variables en el momento 2 (inmediatamente después de la prueba), por Sexo Hombre y Mujer.

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Presión Sistólica 2	Hombre	130,90	10,596	107	152
	Mujer	115,86	14,133	52	140
Presión Diastólica 2	Hombre	74,93	8,97	56	96
	Mujer	71,07	9,04	53	94
Frecuencia Cardíaca 2	Hombre	69,90	11,58	53	118
	Mujer	74,32	13,10	49	126
Intervalo RR 2	Hombre	892,40	128,99	517	1132
	Mujer	862,56	123,59	601	1220
Relación RR 2	Hombre	1,767646	0,8574267	1,0811	5,3445
	Mujer	2,384541	2,5373410	1,0913	18,1552
SDANN 2	Hombre	66,646	32,7869	21,6	141,7
	Mujer	68,436	38,3195	16,3	238,6
RMSSD 2	Hombre	41,481	30,3951	2,5	163,5
	Mujer	53,646	48,4262	6,8	265,5
SD1 2	Hombre	29,304	21,4804	1,18	115,5
	Mujer	37,904	34,2418	4,8	187,7
SD2 2	Hombre	87,796	42,2508	8,5	182,9
	Mujer	93,688	67,4902	21,7	438,4

pNN50 2	Hombre	6,996	7,4593	0	31,4
	Mujer	8,902	8,0246	0	32,8
Potencia total, 2	Hombre	7391,8850	8908,23521	48,53	41045,1
	Mujer	9262,9928	17804,20855	203,91	112672
VLF 2	Hombre	5168,6854	6940,60751	27,55	35649,9
	Mujer	6049,64	11951,70117	160,04	78904,6
LF 2	Hombre	1377,6321	1283,50699	18,46	6136,13
	Mujer	1690,2716	2718,12742	31,70	15846,9
HF 2	Hombre	845,5777	1548,43680	2,52	9703,14
	Mujer	1523,0946	3664,62418	12,17	21584,4
LF / HF 2	Hombre	319,7808	217,07091	39,70	1409,10
	Mujer	240,6320	286,09720	56,50	1746,50

Tabla 20. Estadísticos descriptivos Muestra Total para las variables en el momento 3 (20 minutos después de la prueba), por Sexo Hombre y Mujer.

Variable	Grupo	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Presión Sistólica 3	Hombre	129,17	10,512	106	147
	Mujer	116,82	11,282	96	148
Presión Diastólica 3	Hombre	75,04	9,66	55	94
	Mujer	73,64	8,76	59	92
Frecuencia Cardíaca 3	Hombre	69,96	11,90	52	121
	Mujer	73,34	11,22	51	103
Intervalo RR 3	Hombre	928,25	146,810	519	1233

	Mujer	877,64	129,38	612	1303
Relación RR 3	Hombre	2,230969	1,1611596	1,1756	6,5331
	Mujer	2,490897	1,7595640	1,1612	11,3932
SDANN 3	Hombre	86,633	47,9979	22,7	234,1
	Mujer	87,656	50,2035	24,6	248,3
RMSSD 3	Hombre	56,912	38,2726	2,9	177,7
	Mujer	58,214	46,0643	9,2	277,5
SD1 3	Hombre	40,752	28,3613	2,1	125,6
	Mujer	41,134	32,5754	6,5	196,2
SD2 3	Hombre	112,092	63,8052	20,7	327,1
	Mujer	108,728	56,0439	34,0	278,3
pNN50 3	Hombre	9,744	9,1446	0	32,3
	Mujer	10,050	8,3677	0	37,1
Potencia total, 3	Hombre	11026,8512	12431,18383	125,27	63708
	Mujer	10181,5294	15920,06502	774,49	105485
VLF 3	Hombre	7243,2788	8201,50335	93,55	39230,4
	Mujer	6906,6736	11504,43873	485,75	76257,6
LF 3	Hombre	2423,2904	3329,50678	29,77	19235,7
	Mujer	1801,0154	2411,51951	82,72	11384,8
HF 3	Hombre	1357,9542	1866,57273	1,95	8552,24
	Mujer	1461,0586	2865,03199	29,01	17843,3
LF / HF 3	Hombre	301,2385	278,47336	37,00	1528,70
	Mujer	201,3500	158,49212	39,30	846,70

Una vez se determinó la homogeneización de los datos de la muestra para los grupos control e intervención, no se pasó por alto la oportunidad de estudio que ofreció el análisis de las correlaciones entre las distintas variables que se

analizaron antes de la prueba. En las siguientes tablas se reflejan distintos coeficientes de correlación de distintas variables que nos parecieron interesantes de analizar.

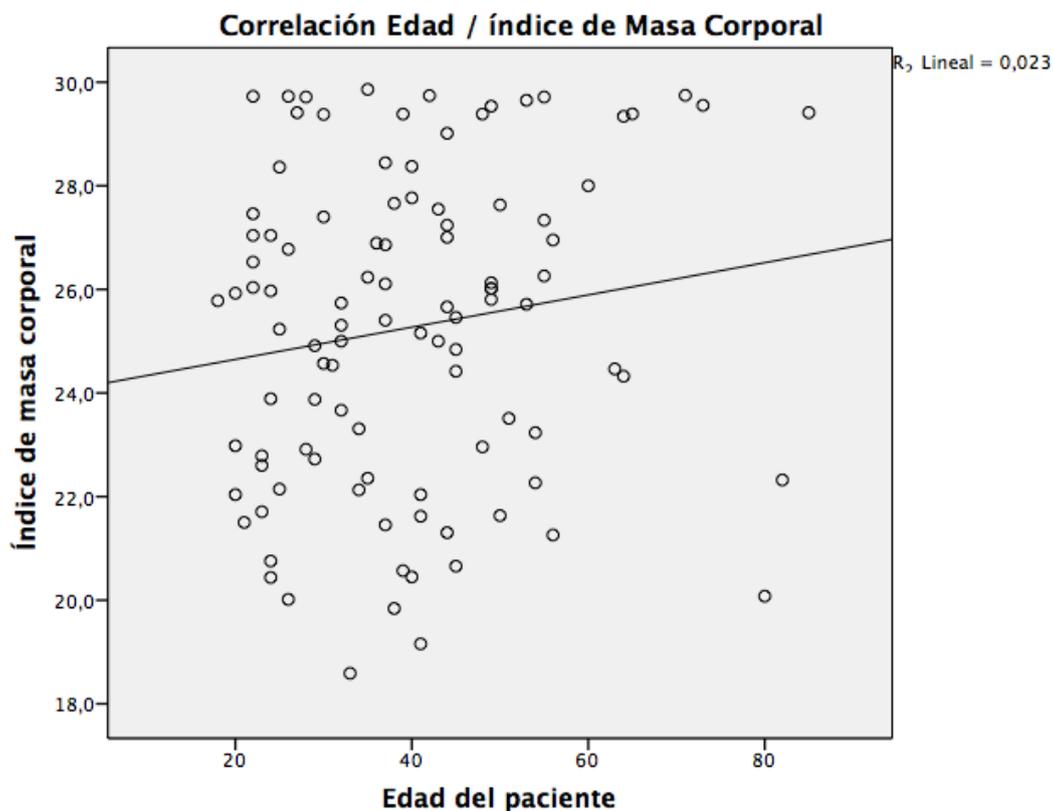
En primer lugar, en la siguiente tabla 21 se muestran los coeficientes de correlación de Pearson entre el Índice de Masa Corporal y algunas de las variables estudiadas, comentando a continuación los resultados que se observaron:

Tabla 21. Correlación de variables previas a la realización de la prueba con el IMC.

Variable	Coefficiente de correlación de Pearson con el Índice de Masa Corporal
Edad	0,151
Pliegue abdominal	0,052
Pliegue Suprailíaco	0,078
Presión Arterial Sistólica	0,312
Presión Arterial Diastólica	0,253

Así pues, en cuanto a la Edad se pudo comprobar la inexistencia de correlación el Índice de Masa Corporal, con un coeficiente de correlación muy cercano a cero, concretamente 0,151. Es decir, la Edad no tiene ninguna relación con el índice de masa corporal de las personas. Gráficamente podemos observar la recta de correlación cercana a la posición plana, que matemáticamente representaría la correlación totalmente nula con un coeficiente de correlación cero:

Gráfico 5. Correlación Edad / IMC



En cuanto a la relación de ese Índice de Masa Corporal con los dos pliegues medidos, que a priori pudo entenderse que mantendrían cierta relación, se pudo comprobar que no fue así, con coeficientes de correlación prácticamente nulos tanto con el pliegue abdominal como con el suprailíaco, respectivamente 0,052 y 0,078. Es decir, el tamaño de los pliegues no tiene ninguna relación con el Índice de Masa Corporal que pueda presentar una persona. Gráficamente:

Gráfico 6. Correlación IMC/Pliegue Abdominal

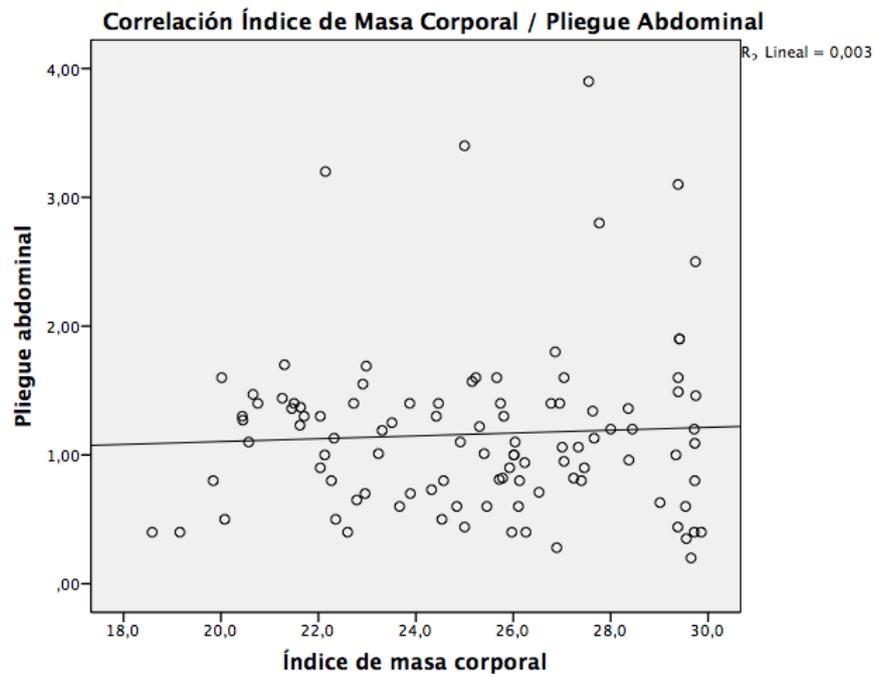
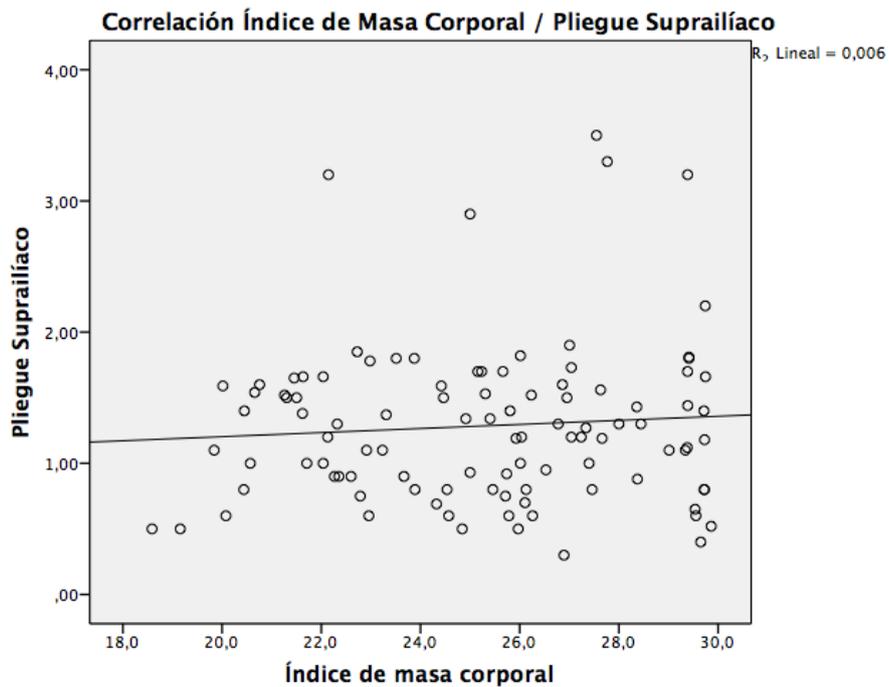


Gráfico 7. Correlación IMC/Pliegue Suprailíaco



Y por último, en cuanto al Índice de Masa Corporal se pensó que sí tendría relación con las tensiones arteriales. Se obtuvieron unos coeficientes de correlación de Pearson de 0,312 y 0,253 respectivamente para la Sistólica y la Diastólica, al igual que ocurrió en otras tesis doctorales como Martínez Navarro I. en 2014, López Fuenzalida A. en 2008 y Arroyo Morales M. en 2012. Pero aun siendo mayores esos índices que en las variables anteriores tampoco se puede concluir que existiese esa relación directa en cuanto que a mayor IMC serían también mayores las Tensiones Arteriales del paciente, dado que matemáticamente se podría empezar a afirmar que se cuenta con una correlación positiva o negativa cuando el índice supera los 0,5 ó -0,5 respectivamente.

Gráfico 8. Correlación IMC/Tensión Arterial Sistólica

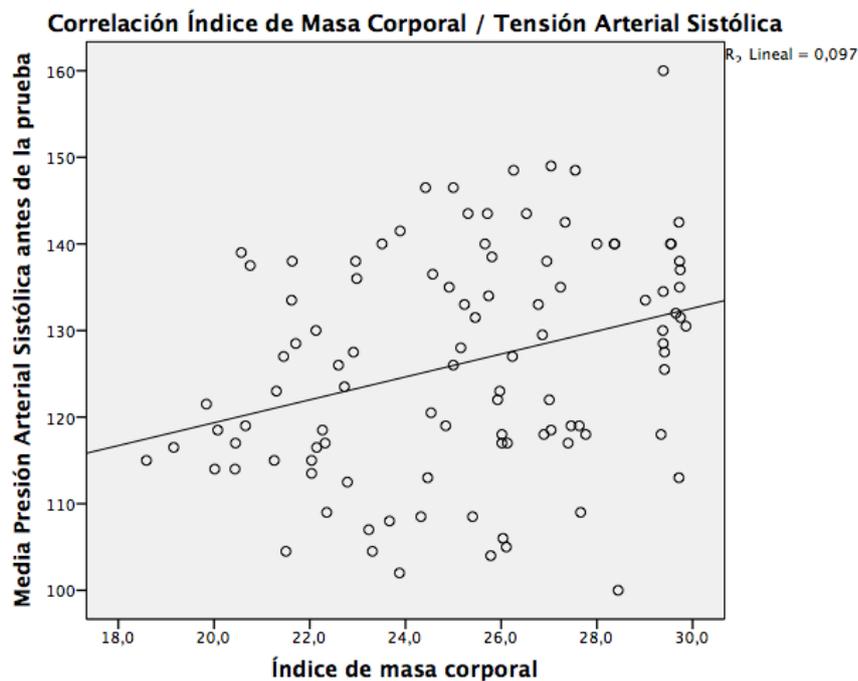
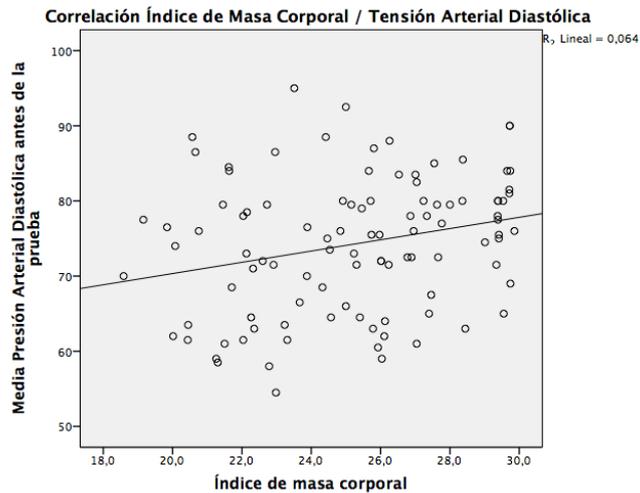
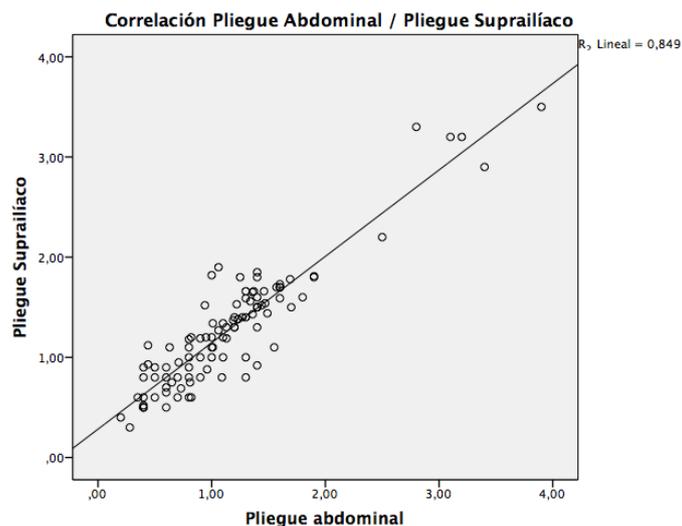


Gráfico 9. Correlación IMC/Tensión Arterial Diastólica

A continuación, se observó la correlación que pudiera existir entre los dos pliegues medidos, abdominal y suprailíaco, encontrándonos en este caso con un índice de correlación lineal de 0,921. Como era evidente, resultaron altamente correlacionadas esas variables, y además lo hicieron con una grado de confianza del 99%, además con un nivel de significatividad de 0,000. Gráficamente podemos observar la línea con tendencia positiva y un ángulo cercano a los 45º, la mayor correlación posible existente que equivaldría a un coeficiente de correlación de 1:

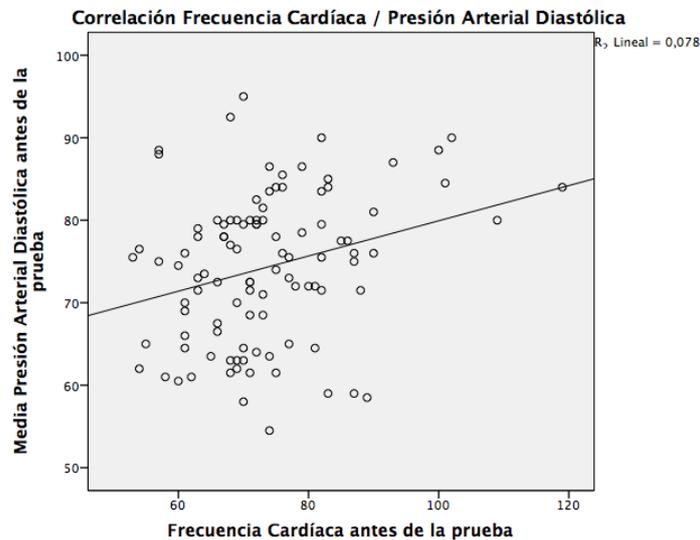
Gráfico 10. Correlación Pliegue Abdominal / Pliegue Suprailíaco.

Seguidamente se quisieron estudiar algunas correlaciones con la variable Frecuencia Cardíaca. En la siguiente tabla 22 se reflejaron esos coeficientes de correlación:

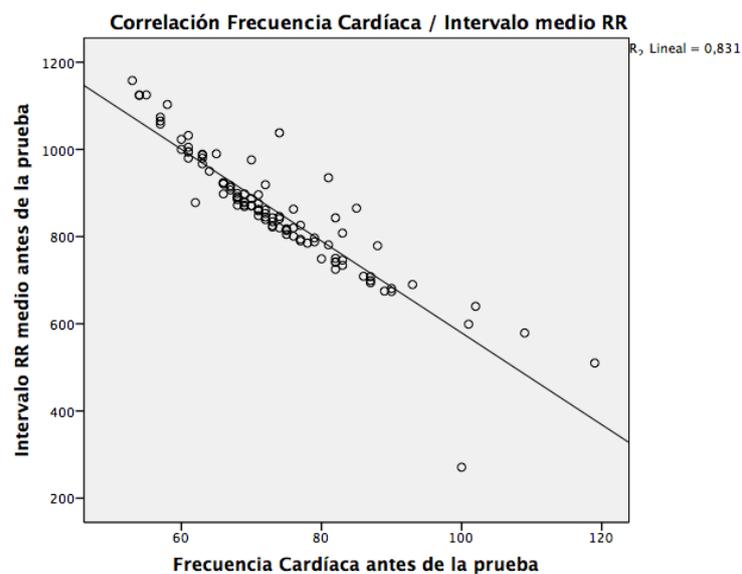
Tabla 22. Correlación de variables previas a la realización de la prueba con la Frecuencia Cardíaca.

Variable	Coefficiente de correlación de Pearson con la Frecuencia Cardíaca
Presión Arterial Sistólica	0,115
Presión Arterial Diastólica	0,279
Intervalo RR	-0,912
SDANN	-0,305
rMMSD	-0,402
SD1	-0,402
SD2	-0,318
pNN50	-0,445

En primer lugar indicar que la Frecuencia Cardíaca no resultó correlacionada fuertemente con ninguna de las variables del estudio. Como destacable resultó interesante comprobar que ésta correlacionó positivamente con la Presión Arterial Diastólica, como ocurrió en otros estudios como Rodas G. et al (2008) donde aquellos pacientes que presentaron una alta frecuencia cardíaca mostraron también una mayor presión arterial diastólica. En nuestro estudio se obtuvo un coeficiente de correlación de solo 0,279 y una fiabilidad del 99% al mostrar una significancia de 0,000. Gráficamente:

Gráfico 11. Correlación Frecuencia Cardíaca / Presión Arterial Diastólica.

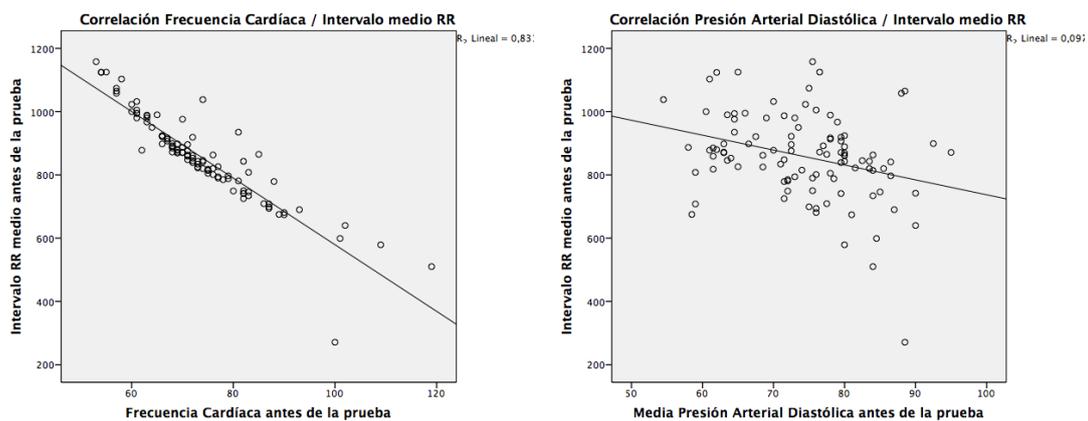
Como no pudo ser de otra manera, correlacionaron de forma muy alta y negativamente las variables Frecuencia Cardíaca e Intervalo medio RR, con un coeficiente de $-0,912$ y además lo hizo también con una significación de $0,000$, es decir con un grado de confianza del 99%. Es fácil razonar el efecto matemático de que a mayor intervalo RR el paciente presentará menor número de latidos por minuto. Gráficamente:

Gráfico 12. Correlación Frecuencia Cardíaca / Intervalo RR.

Enlazando las dos observaciones anteriores, se observó qué ocurrió con las Presiones Arteriales cuando varió el Intervalo RR, y se pudo comprobar que estuvieron correlacionadas también negativamente el Intervalo RR con la Presión Arterial Diastólica, con un coeficiente de Pearson de $-0,312$ y una significación también prácticamente de cero, $0,001$. Por tanto, se comprobó que aquellas personas que presentaron un mayor intervalo RR ofrecieron una menor Frecuencia Cardíaca y una menor Presión Arterial Diastólica, como afirman la Task Force en 1996 y Rodas et al. en 2008.

Se aportaron juntas las dos gráficas para visualizar el interesante efecto:

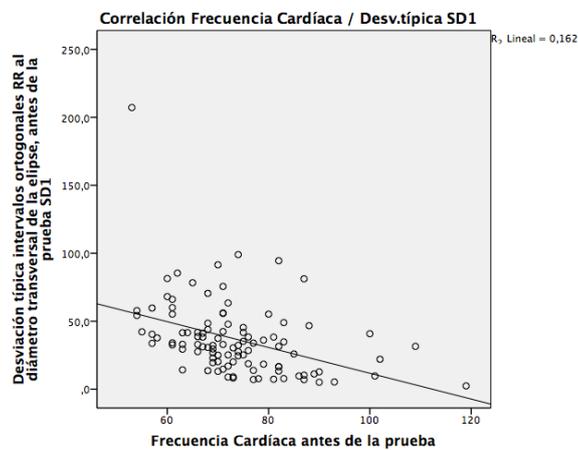
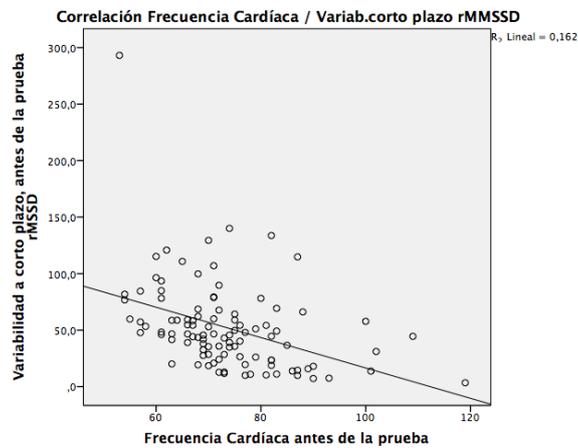
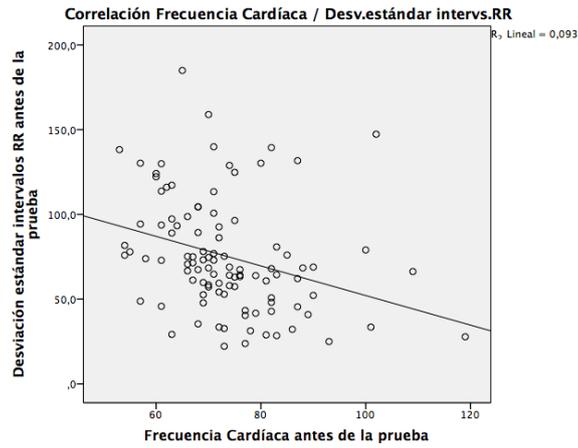
Gráfico 13. Correlaciones Intervalo RR./ Frecuencia Cardíaca y Presión Arterial Diastólica

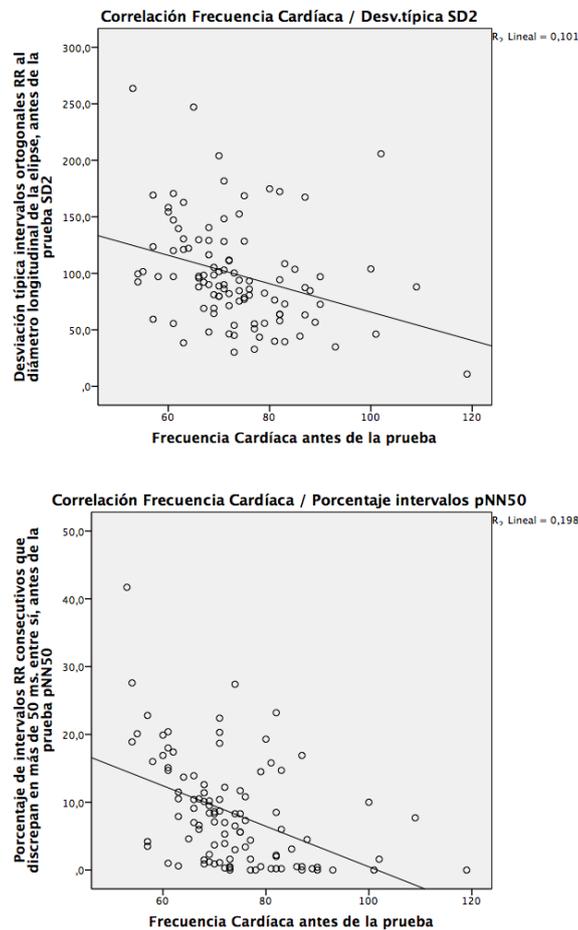


Y ultimando el estudio de las correlaciones de la Frecuencia Cardíaca, por la misma cuestión matemática antes citada de la Frecuencia Cardíaca, esta variable correlacionó negativamente con el resto de variables que se extrajeron del estudio de los intervalos RR, es decir, que la Frecuencia cardíaca correlacionó negativamente con: Intervalo RR medio, ya citado y con un coeficiente de $-0,912$, Desviación estándar intervalos RR con un coeficiente de $-0,305$, Variabilidad a corto plazo rMSSD con coeficiente de $-0,402$, Desviación típica de los intervalos ortogonales RR del diámetro transversal de la elipse SD1, coeficiente de $-0,402$, Desviación típica de los intervalos ortogonales RR del diámetro longitudinal SD2, coeficiente de $-0,318$, y con el porcentaje de intervalos RR consecutivos que discreparon en más de 50 ms entre sí pNN50 con una correlación de $-0,445$. A

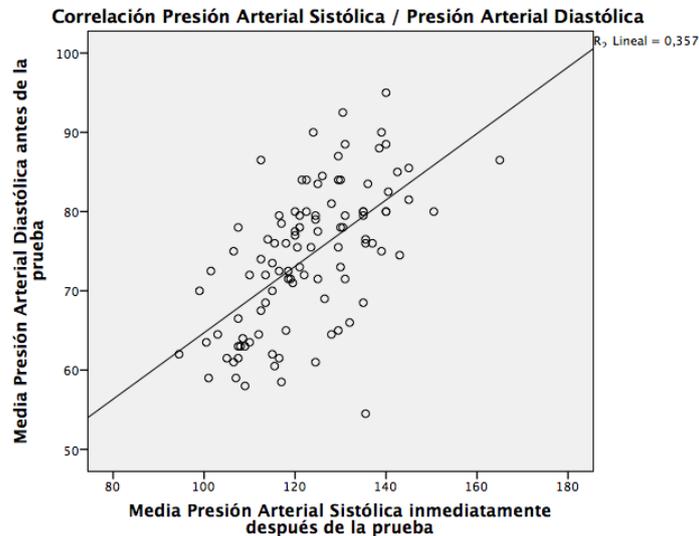
continuación se mostraron los correspondientes gráficos que corroboraron esa correlación negativa:

Gráfico 14. Correlaciones Frecuencia cardíaca con: SDANN, RMSSD, SD1, SD2 y pNN50.





Seguidamente destacó también la correlación positiva entre la Tensión Arterial Sistólica y la Tensión Arterial Diastólica, lo que nos indicó que las personas que mostraron una alta Presión Arterial Sistólica pudieron presentar también una alta Presión Arterial Diastólica, con una correlación de Pearson positiva de 0,647 al 99% de confianza y una significatividad también de 0,000 lo que matemáticamente significa que este resultado sobre nuestra muestra podría repetirse hasta en el 100% de los estudios que se hicieran. Gráficamente se corroboró a continuación:

Gráfico 15. Correlación Tensión Arterial Sistólica / Tensión Arterial Diastólica.

No se observaron otras correlaciones de interés entre el resto de variables del estudio.

Al objeto de hacer otras comparaciones, antes de la realización de la prueba, entre las distintas variables distinguiendo por Grupo, a continuación se contrastó su normalidad, llevándose a cabo el test de bondad de ajuste a la distribución normal. Habida cuenta de que el número de casos para cada uno de los grupos Control e Intervención, que fue uno de los objetivos de comparación de nuestro estudio, fue como mínimo de 50, se recomendó hacer esa prueba de normalidad de las variables a través del contraste de Kolmogorov-Smirnov, y en nuestro caso concreto y como ya se observó en descriptivos anteriores fue de 52 casos para Grupo Control y 50 casos para Grupo Intervención.

En la tabla 23 se mostraron los resultados de esa búsqueda de normalidad en la distribución de las variables a través del contraste de Kolmogorov-Smirnov, con un grado de confianza del 95%:

Tabla 23. Pruebas de normalidad por Grupo en los tres momentos de la prueba.**Pruebas de normalidad**

Variable	Grupo	Kolmogorov-Smirnov		
		Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica 1	Control	0,127	52	0,035
	Intervención	0,123	50	0,058
Presión Sistólica 2	Control	0,117	52	0,071
	Intervención	0,121	50	0,066
Presión Sistólica 3	Control	0,112	52	0,106
	Intervención	0,112	50	0,161
Presión Diastólica 1	Control	0,116	52	0,079
	Intervención	0,072	50	0,200
Presión Diastólica 2	Control	0,096	52	0,200
	Intervención	0,077	50	0,200
Presión Diastólica 3	Control	0,076	52	0,200
	Intervención	0,084	50	0,200
Frecuencia Cardíaca 1	Control	0,158	52	0,002
	Intervención	0,079	50	0,200
Frecuencia Cardíaca 2	Control	0,145	52	0,008
	Intervención	0,091	50	0,200
Frecuencia Cardíaca 3	Control	0,134	52	0,021
	Intervención	0,076	50	0,200
Intervalo RR 1	Control	0,144	52	0,009
	Intervención	0,159	50	0,003
Intervalo RR 2	Control	0,081	52	0,200
	Intervención	0,124	50	0,052
Intervalo RR 3	Control	0,109	52	0,172
	Intervención	0,146	50	0,009
Relac.RRmáxRRmín_1	Control	0,217	52	0,000
	Intervención	0,291	50	0,000
Relac.RRmáxRRmín_2	Control	0,324	52	0,000
	Intervención	0,292	50	0,000
Relac.RRmáxRRmín_3	Control	0,232	52	0,000
	Intervención	0,193	50	0,000
SDANN1	Control	0,197	52	0,000
	Intervención	0,102	50	0,200
SDANN2	Control	0,173	52	0,000
	Intervención	0,109	50	0,188
SDANN3	Control	0,212	52	0,000
	Intervención	0,154	50	0,004
RMSSD_1	Control	0,100	52	0,200

	Intervención	0,219	50	0,000
RMSSD_2	Control	0,164	52	0,001
	Intervención	0,187	50	0,000
RMSSD_3	Control	0,215	52	0,000
	Intervención	0,143	50	0,012
SD1_1	Control	0,101	52	0,200
	Intervención	0,220	50	0,000
SD1_2	Control	0,164	52	0,001
	Intervención	0,188	50	0,000
SD1_3	Control	0,215	52	0,000
	Intervención	0,156	50	0,004
SD2_1	Control	0,165	52	0,001
	Intervención	0,119	50	0,073
SD2_2	Control	0,183	52	0,000
	Intervención	0,133	50	0,028
SD2_3	Control	0,178	52	0,000
	Intervención	0,139	50	0,017
Pnn50_1	Control	0,129	52	0,032
	Intervención	0,151	50	0,006
Pnn50_2	Control	0,160	52	0,002
	Intervención	0,161	50	0,002
Pnn50_3	Control	0,187	52	0,000
	Intervención	0,135	50	0,024
PotenciaTotal_1	Control	0,147	52	0,007
	Intervención	0,242	50	0,000
PotenciaTotal_2	Control	0,277	52	0,000
	Intervención	0,279	50	0,000
PotenciaTotal_3	Control	0,261	52	0,000
	Intervención	0,223	50	0,000
VLF 1	Control	0,180	52	0,000
	Intervención	0,279	50	0,000
VLF 2	Control	0,281	52	0,000
	Intervención	0,270	50	0,000
VLF 3	Control	0,265	52	0,000
	Intervención	0,231	50	0,000
LF 1	Control	0,189	52	0,000
	Intervención	0,264	50	0,000
LF 2	Control	0,206	52	0,000
	Intervención	0,281	50	0,000
LF 3	Control	0,272	52	0,000
	Intervención	0,244	50	0,000
HF 1	Control	0,225	52	0,000
	Intervención	0,362	50	0,000
HF 2	Control	0,334	52	0,000

	Intervención	0,367	50	0,000
HF 3	Control	0,323	52	0,000
	Intervención	0,260	50	0,000
LF / HF 1	Control	0,211	52	0,000
	Intervención	0,176	50	0,000
LF / HF 2	Control	0,209	52	0,000
	Intervención	0,173	50	0,001
LF / HF 3	Control	0,212	52	0,000
	Intervención	0,225	50	0,000

Como se pudo comprobar en la tabla anterior, el comportamiento de la mayoría de las variables no se ajustó a la Distribución Normal, con $p < 0,05$ en alguno de sus grupos o momentos, a excepción de la Tensión Arterial Diastólica que destacamos en amarillo para ayudar a su visualización. Por tanto, a partir de aquí se utilizaron distintos métodos de estudio para calcular si hubo o no cambios significativos entre las distintas variables y sus distintos momentos de la realización de nuestro experimento, de tal modo que a la citada variable ajustada a la población normal se la comparó a través de pruebas paramétricas, concretamente la prueba de Levene para el contraste de varianzas y el test T de Student de muestras relacionadas para comparar sus medias, mientras que las variables cuyo comportamiento no coincidió con la población normal fueron comparadas a través de la prueba no paramétrica de Wilcoxon por tratarse de muestras relacionadas.

En la siguiente tabla número 24 se estudiaron esas diferencias entre los tres momentos del experimento para nuestras 15 variables para el grupo Intervención, donde se sombrea en amarillo aquellas variables que finalizaron el estudio con diferencias estadísticamente significativas:

Tabla 24. Análisis de muestras relacionadas, grupo Intervención. Wilcoxon en todas las variables excepto T de Student para la Presión Arterial Diastólica PAD.

	PAS 1 – PAS 2	PAS 2 – PAS 3	PAS 1 – PAS 3		
Sig. Asint.(bilat.)	0,000	0,000	0,000		
	Diferencias emparejadas		t	gl	Sig.

		Media	Desv. Estánd.	Media de error estándar	95% interv.conf. de la diferencia				
					Inferior	Super.			
Par 1	PAD 2 - PAD 1	-0,39	6,490	0,918	-2,235	1,455	-0,42	49	0,673
Par 2	PAD 3 - PAD 2	0,83	5,996	0,848	-0,874	2,534	0,979	49	0,332
Par 3	PAD 3 - PAD 1	0,440	5,738	0,811	-1,191	2,071	0,542	49	0,590
		FC 1 - FC2		FC2 - FC3		FC 1 - FC3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,000		0,000		0,000			
		PT 1 - PT 2		PT 2 - PT 3		PT 1 - PT 3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,041		0,003		0,191			
		VLF 1 - VLF 2		VLF 2 - VLF 3		VLF 1 - VLF 3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,094		0,010		0,277			
		LF 1 - LF 2		LF 2 - LF 3		LF 1 - LF 3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,108		0,023		0,226			
		HF 1 - HF 2		HF 2 - HF 3		HF 1 - HF 3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,166		0,001		0,060			
		LF / HF 1		LF / HF 2		LF / HF 3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,420		0,145		0,654			
		Int.RR 1 - Int.RR 2		Int.RR 2 - Int.RR 3		Int.RR 1 - Int.RR3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,013		0,014		0,000			
		RRmáx/mín 1 - 2		RRmáx/mín 2 - 3		RRmáx/mín 1 - 3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,013		0,001		0,169			
		SDANN1 - SDANN2		SDANN2 - SDANN3		SDANN1 - SDANN3			
Sig. Asint.(bilat.)		0,001		0,000		0,009			

	rMSSD_1 - rMSSD_2	rMSSD_2 - rMSSD_3	rMSSD.1 - rMSSD.3
Sig. Asint.(bilat.)	0,013	0,001	0,106
	SD1_1 - SD1_2	SD1_2 - SD1_3	SD1_1 - SD1_3
Sig. Asint.(bilat.)	0,014	0,000	0,063
	SD2_1 - SD2_2	SD2_2 - SD2_3	SD2_1 - SD2_3
Sig. Asint.(bilat.)	0,004	0,001	0,026
	Pnn50_1 - Pnn50_2	Pnn50_2 - Pnn50_3	Pnn50_1 - Pnn50_3
Sig. Asint.(bilat.)	0,001	0,000	0,064

A continuación se contrastó también la normalidad de las variables en los tres momentos de la prueba, pero distinguiéndose por Grupo y Sexo, llevándose a cabo el test de bondad de ajuste a la distribución normal. Del mismo modo que para el estudio de la muestra total sin distinción por sexos, en esta ocasión dado de que el número de casos para cada uno de los grupos Control e Intervención y clasificados por sexos Hombre y Mujer fue menor de 50, se recomendó hacer esa prueba de normalidad de las variables a través del contraste de Shapiro-Wilk, con nuestra muestra de 25 hombres y 25 Mujeres para Grupo Control y 27 Hombres y 25 Mujeres para Grupo Intervención.

Dada la importancia de nuestro estudio a la diferenciación por sexos, se quiso separar la siguiente información en cada uno de los grupos, de modo que a continuación se indicaron los datos en primer lugar para el Grupo Control y Sexo Hombre, seguido de Grupo Control y sexo Mujer, la tercera tabla con el Grupo Intervención y sexo Hombre y por último el Grupo Intervención con el Sexo Mujer. Así, en las siguientes tablas 25, 26, 27 y 28 se observaron esos contrastes de Shapiro-Wilk, donde se buscó si las variables se distribuyeron o no con arreglo a la Ley de la Normal con un grado de confianza del 95% en cada uno de los momentos de la prueba. Se sombrearon en amarillo aquellas variables que presentaron normalidad para los tres momentos del estudio, es decir, aquellas cuyo significativo de Shapiro-Wilk mostró valores $p > 0,05$ en los tres momentos de

la prueba: antes de su realización, inmediatamente de aplicar la técnica osteopática y pasados 20 minutos de la aplicación de la técnica.

Tabla 25. Pruebas de normalidad Grupo Control/Hombre en los tres momentos de la prueba.

Pruebas de normalidad

Variable	Grupo	Sexo	Shapiro-Wilk		
			Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica 1	Control	Hombre	0,938	27	0,110
Presión Sistólica 2	Control	Hombre	0,953	27	0,249
Presión Sistólica 3	Control	Hombre	0,947	27	0,180
Presión Diastólica 1	Control	Hombre	0,986	27	0,967
Presión Diastólica 2	Control	Hombre	0,964	27	0,443
Presión Diastólica 3	Control	Hombre	0,965	27	0,485
Frecuencia Cardíaca 1	Control	Hombre	0,890	27	0,008
Frecuencia Cardíaca 2	Control	Hombre	0,838	27	0,001
Frecuencia Cardíaca 3	Control	Hombre	0,895	27	0,010
Intervalo RR 1	Control	Hombre	0,969	27	0,582
Intervalo RR 2	Control	Hombre	0,955	27	0,282
Intervalo RR 3	Control	Hombre	0,972	27	0,647
Relac.RRmáxRRmín_1	Control	Hombre	0,843	27	0,001
Relac.RRmáxRRmín_2	Control	Hombre	0,659	27	0,000
Relac.RRmáxRRmín_3	Control	Hombre	0,852	27	0,001
SDANN1	Control	Hombre	0,933	27	0,084
SDANN2	Control	Hombre	0,935	27	0,091
SDANN3	Control	Hombre	0,840	27	0,001
SD1_1	Control	Hombre	0,961	27	0,386
SD1_2	Control	Hombre	0,921	27	0,042
SD1_3	Control	Hombre	0,843	27	0,001
SD2_1	Control	Hombre	0,956	27	0,299
SD2_2	Control	Hombre	0,963	27	0,425
SD2_3	Control	Hombre	0,852	27	0,001
RMSSD_1	Control	Hombre	0,961	27	0,384
RMSSD_2	Control	Hombre	0,921	27	0,042
RMSSD_3	Control	Hombre	0,843	27	0,001
Pnn50_1	Control	Hombre	0,868	27	0,003
Pnn50_2	Control	Hombre	0,837	27	0,001
Pnn50_3	Control	Hombre	0,885	27	0,006
PotenciaTotal_1	Control	Hombre	0,859	27	0,002
PotenciaTotal_2	Control	Hombre	0,795	27	0,000

PotenciaTotal_3	Control	Hombre	0,679	27	0,000
VLF 1	Control	Hombre	0,818	27	0,000
VLF 2	Control	Hombre	0,764	27	0,000
VLF 3	Control	Hombre	0,710	27	0,000
LF 1	Control	Hombre	0,843	27	0,001
LF 2	Control	Hombre	0,855	27	0,001
LF 3	Control	Hombre	0,645	27	0,000
HF 1	Control	Hombre	0,816	27	0,000
HF 2	Control	Hombre	0,730	27	0,000
HF 3	Control	Hombre	0,633	27	0,000
LFentreHF_1	Control	Hombre	0,863	27	0,002
LFentreHF_2	Control	Hombre	0,702	27	0,000
LFentreHF_3	Control	Hombre	0,863	27	0,002

Tabla 26. Pruebas de normalidad Grupo Control/Mujer en los tres momentos de la prueba.

Pruebas de normalidad

Variable	Grupo	Sexo	Shapiro-Wilk		
			Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica 1	Control	Mujer	0,942	25	0,161
Presión Sistólica 2	Control	Mujer	0,949	25	0,243
Presión Sistólica 3	Control	Mujer	0,946	25	0,200
Presión Diastólica 1	Control	Mujer	0,905	25	0,023
Presión Diastólica 2	Control	Mujer	0,960	25	0,417
Presión Diastólica 3	Control	Mujer	0,981	25	0,900
Frecuencia Cardíaca 1	Control	Mujer	0,883	25	0,008
Frecuencia Cardíaca 2	Control	Mujer	0,866	25	0,004
Frecuencia Cardíaca 3	Control	Mujer	0,960	25	0,420
Intervalo RR 1	Control	Mujer	0,935	25	0,116
Intervalo RR 2	Control	Mujer	0,951	25	0,269
Intervalo RR 3	Control	Mujer	0,961	25	0,431
Relac.RRmáxRRmín_1	Control	Mujer	0,890	25	0,011
Relac.RRmáxRRmín_2	Control	Mujer	0,460	25	0,000
Relac.RRmáxRRmín_3	Control	Mujer	0,556	25	0,000
SDANN1	Control	Mujer	0,911	25	0,033
SDANN2	Control	Mujer	0,773	25	0,000
SDANN3	Control	Mujer	0,801	25	0,000
SD1_1	Control	Mujer	0,929	25	0,083
SD1_2	Control	Mujer	0,705	25	0,000
SD1_3	Control	Mujer	0,634	25	0,000
SD2_1	Control	Mujer	0,919	25	0,048

SD2_2	Control	Mujer	0,612	25	0,000
SD2_3	Control	Mujer	0,862	25	0,003
RMSSD_1	Control	Mujer	0,929	25	0,083
RMSSD_2	Control	Mujer	0,705	25	0,000
RMSSD_3	Control	Mujer	0,634	25	0,000
Pnn50_1	Control	Mujer	0,935	25	0,116
Pnn50_2	Control	Mujer	0,901	25	0,019
Pnn50_3	Control	Mujer	0,888	25	0,010
PotenciaTotal_1	Control	Mujer	0,913	25	0,036
PotenciaTotal_2	Control	Mujer	0,440	25	0,000
PotenciaTotal_3	Control	Mujer	0,450	25	0,000
VLF_1	Control	Mujer	0,927	25	0,075
VLF_2	Control	Mujer	0,449	25	0,000
VLF_3	Control	Mujer	0,468	25	0,000
LF_1	Control	Mujer	0,849	25	0,002
LF_2	Control	Mujer	0,578	25	0,000
LF_3	Control	Mujer	0,536	25	0,000
HF_1	Control	Mujer	0,823	25	0,001
HF_2	Control	Mujer	0,383	25	0,000
HF_3	Control	Mujer	0,404	25	0,000
LFentreHF_1	Control	Mujer	0,644	25	0,000
LFentreHF_2	Control	Mujer	0,489	25	0,000
LFentreHF_3	Control	Mujer	0,860	25	0,003

Tabla 27. Pruebas de normalidad Grupo Interv./Hombre en los tres momentos de la prueba.

Pruebas de normalidad

Variable	Grupo	Sexo	Shapiro-Wilk		
			Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica 1	Intervención	Hombre	0,965	25	0,520
Presión Sistólica 2	Intervención	Hombre	0,964	25	0,503
Presión Sistólica 3	Intervención	Hombre	0,980	25	0,892
Presión Diastólica 1	Intervención	Hombre	0,961	25	0,436
Presión Diastólica 2	Intervención	Hombre	0,963	25	0,472
Presión Diastólica 3	Intervención	Hombre	0,976	25	0,792
Frecuencia Cardíaca 1	Intervención	Hombre	0,972	25	0,696
Frecuencia Cardíaca 2	Intervención	Hombre	0,959	25	0,386
Frecuencia Cardíaca 3	Intervención	Hombre	0,961	25	0,440
Intervalo RR 1	Intervención	Hombre	0,910	25	0,031
Intervalo RR 2	Intervención	Hombre	0,960	25	0,424
Intervalo RR 3	Intervención	Hombre	0,956	25	0,333
Relac.RRmáxRRmín_1	Intervención	Hombre	0,664	25	0,000
Relac.RRmáxRRmín_2	Intervención	Hombre	0,544	25	0,000

Relac.RRmáxRRmín_3	Intervención	Hombre	0,736	25	0,000
SDANN1	Intervención	Hombre	0,946	25	0,200
SDANN2	Intervención	Hombre	0,896	25	0,015
SDANN3	Intervención	Hombre	0,922	25	0,057
SD1_1	Intervención	Hombre	0,904	25	0,022
SD1_2	Intervención	Hombre	0,711	25	0,000
SD1_3	Intervención	Hombre	0,890	25	0,011
SD2_1	Intervención	Hombre	0,951	25	0,260
SD2_2	Intervención	Hombre	0,905	25	0,023
SD2_3	Intervención	Hombre	0,932	25	0,098
RMSSD_1	Intervención	Hombre	0,904	25	0,022
RMSSD_2	Intervención	Hombre	0,712	25	0,000
RMSSD_3	Intervención	Hombre	0,915	25	0,040
Pnn50_1	Intervención	Hombre	0,874	25	0,005
Pnn50_2	Intervención	Hombre	0,859	25	0,003
Pnn50_3	Intervención	Hombre	0,859	25	0,003
PotenciaTotal_1	Intervención	Hombre	0,879	25	0,006
PotenciaTotal_2	Intervención	Hombre	0,611	25	0,000
PotenciaTotal_3	Intervención	Hombre	0,857	25	0,002
VLF_1	Intervención	Hombre	0,812	25	0,000
VLF_2	Intervención	Hombre	0,513	25	0,000
VLF_3	Intervención	Hombre	0,847	25	0,002
LF_1	Intervención	Hombre	0,893	25	0,013
LF_2	Intervención	Hombre	0,885	25	0,009
LF_3	Intervención	Hombre	0,773	25	0,000
HF_1	Intervención	Hombre	0,666	25	0,000
HF_2	Intervención	Hombre	0,383	25	0,000
HF_3	Intervención	Hombre	0,715	25	0,000
LFentreHF_1	Intervención	Hombre	0,729	25	0,000
LFentreHF_2	Intervención	Hombre	0,969	25	0,618
LFentreHF_3	Intervención	Hombre	0,803	25	0,000

Tabla 28. Pruebas de normalidad Grupo Interv./Mujer en los tres momentos de la prueba.

Pruebas de normalidad

Variable	Grupo	Sexo	Shapiro-Wilk		
			Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica 1	Intervención	Mujer	0,959	25	0,387
Presión Sistólica 2	Intervención	Mujer	0,865	25	0,003
Presión Sistólica 3	Intervención	Mujer	0,921	25	0,055
Presión Diastólica 1	Intervención	Mujer	0,971	25	0,659

Presión Diastólica 2	Intervención	Mujer	0,981	25	0,912
Presión Diastólica 3	Intervención	Mujer	0,952	25	0,280
Frecuencia Cardíaca 1	Intervención	Mujer	0,971	25	0,662
Frecuencia Cardíaca 2	Intervención	Mujer	0,931	25	0,094
Frecuencia Cardíaca 3	Intervención	Mujer	0,934	25	0,105
Intervalo RR 1	Intervención	Mujer	0,904	25	0,023
Intervalo RR 2	Intervención	Mujer	0,963	25	0,486
Intervalo RR 3	Intervención	Mujer	0,909	25	0,028
Relac.RRmáxRRmín_1	Intervención	Mujer	0,695	25	0,000
Relac.RRmáxRRmín_2	Intervención	Mujer	0,703	25	0,000
Relac.RRmáxRRmín_3	Intervención	Mujer	0,783	25	0,000
SDANN1	Intervención	Mujer	0,939	25	0,139
SDANN2	Intervención	Mujer	0,943	25	0,174
SDANN3	Intervención	Mujer	0,925	25	0,068
SD1_1	Intervención	Mujer	0,593	25	0,000
SD1_2	Intervención	Mujer	0,637	25	0,000
SD1_3	Intervención	Mujer	0,789	25	0,000
SD2_1	Intervención	Mujer	0,812	25	0,000
SD2_2	Intervención	Mujer	0,819	25	0,000
SD2_3	Intervención	Mujer	0,917	25	0,044
RMSSD_1	Intervención	Mujer	0,593	25	0,000
RMSSD_2	Intervención	Mujer	0,637	25	0,000
RMSSD_3	Intervención	Mujer	0,789	25	0,000
Pnn50_1	Intervención	Mujer	0,876	25	0,006
Pnn50_2	Intervención	Mujer	0,896	25	0,015
Pnn50_3	Intervención	Mujer	0,932	25	0,099
PotenciaTotal_1	Intervención	Mujer	0,482	25	0,000
PotenciaTotal_2	Intervención	Mujer	0,446	25	0,000
PotenciaTotal_3	Intervención	Mujer	0,723	25	0,000
VLF_1	Intervención	Mujer	0,457	25	0,000
VLF_2	Intervención	Mujer	0,532	25	0,000
VLF_3	Intervención	Mujer	0,745	25	0,000
LF_1	Intervención	Mujer	0,410	25	0,000
LF_2	Intervención	Mujer	0,405	25	0,000
LF_3	Intervención	Mujer	0,638	25	0,000
HF_1	Intervención	Mujer	0,302	25	0,000
HF_2	Intervención	Mujer	0,342	25	0,000
HF_3	Intervención	Mujer	0,502	25	0,000
LFentreHF_1	Intervención	Mujer	0,804	25	0,000
LFentreHF_2	Intervención	Mujer	0,500	25	0,000
LFentreHF_3	Intervención	Mujer	0,714	25	0,000

Como se pudo comprobar en las tablas anteriores, hubo muchas variables cuyo comportamiento no se ajustó a la Distribución Normal. Por tanto, a partir de aquí, al igual que se hizo en el caso de la muestra general sin distinción por sexos, se utilizaron distintos métodos de estudio para calcular si hubo o no cambios significativos entre las distintas variables y sus distintos momentos de la realización de nuestro experimento, de tal modo que a las variables ajustadas a la población normal, aquellas cuyos tres momentos se ajustaron a la distribución normal, se las comparó a través de pruebas paramétricas, concretamente la prueba de Levene para el contraste de varianzas y el test T de Student para comparar sus medias, mientras que las variables cuyo comportamiento no coincidió con la población normal fueron comparadas a través de la prueba no paramétrica de Wilcoxon por tratarse de muestras relacionadas.

Se sombreadaron en amarillo las variables que tuvieron los tres momentos adaptados a la población Normal, y que se resumieron a continuación:

- Grupo Control, Hombres:
 - Tensión Sistólica
 - Tensión Diastólica
 - Intervalo RR

- Grupo Control, Mujeres:
 - Tensión Sistólica
 - Intervalo RR

- Grupo Intervención, Hombres:
 - Tensión Sistólica
 - Tensión Diastólica
 - Frecuencia Cardíaca

- Grupo Intervención, Mujeres:
 - Tensión Diastólica
 - Frecuencia Cardíaca
 - SDANN

El resto de variables, que no se ajustaron a la distribución normal en sus tres momentos de estudio, fueron comparadas a través de la citada prueba no paramétrica de Wilcoxon. En la siguiente tabla 29 se estudiaron esas diferencias entre los tres momentos del experimento para nuestras 15 variables, donde se sombrea en amarillo aquellos pares de variables entre las que hubo diferencias significativas. Y en la siguiente tabla 30 se hizo un resumen de esas observaciones:

Tabla 29. Análisis de muestras relacionadas, por grupo y sexo.

Variable	Grupo	Sexo	Sig. asintótica (bilateral)		
			Momento 1-2	Momento 2-3	Momento 1-3
Tensión Sistólica	C	H	0,982	0,775	0,600
	I	H	0,000	0,001	0,000
	C	M	0,218	0,244	0,369
	I	M	0,000	0,000	0,000
Tensión Diastólica	C	H	0,007	0,288	0,530
	I	H	0,838	0,618	0,772
	C	M	0,144	0,353	0,003
	I	M	0,284	0,328	0,042
Frecuencia Cardíaca	C	H	0,102	0,114	0,808
	I	H	0,000	0,011	0,000
	C	M	0,111	0,223	0,172
	I	M	0,187	0,018	0,246
Intervalo RR	C	H	0,403	0,055	0,106
	I	H	0,042	0,001	0,022

	C	M	0,009	0,002	0,693
	I	M	0,270	0,035	0,253
Relación RRmáx/RRmín	C	H	0,683	0,055	0,136
	I	H	0,001	0,798	0,018
	C	M	0,150	0,221	0,427
	I	M	0,840	0,074	0,037
SDANN	C	H	0,540	0,130	0,186
	I	H	0,002	0,353	0,003
	C	M	0,037	0,696	0,192
	I	M	0,457	0,003	0,007
SD1	C	H	0,923	0,136	0,047
	I	H	0,011	0,353	0,007
	C	M	0,078	0,484	0,443
	I	M	0,467	0,166	0,042
SD2	C	H	0,929	0,136	0,047
	I	H	0,011	0,211	0,002
	C	M	0,078	0,476	0,435
	I	M	0,459	0,166	0,045
rMMSD	C	H	0,428	0,234	0,280
	I	H	0,005	0,435	0,014
	C	M	0,061	0,282	0,458

	I	M	0,201	0,021	0,017
pNN50	C	H	0,221	0,021	0,030
	I	H	0,012	0,106	0,004
	C	M	0,795	0,891	0,403
	I	M	0,052	0,330	0,024
Potencia Total	C	H	0,773	0,186	0,414
	I	H	0,020	0,840	0,009
	C	M	0,397	0,638	0,527
	I	M	0,819	0,093	0,109
VLF	C	H	0,665	0,203	0,428
	I	H	0,014	0,989	0,032
	C	M	0,563	0,600	0,638
	I	M	0,819	0,109	0,158
LF	C	H	0,290	0,044	0,102
	I	H	0,042	0,861	0,110
	C	M	0,696	0,459	0,563
	I	M	0,757	0,150	0,135
HF	C	H	0,981	0,143	0,034
	I	H	0,042	0,201	0,005
	C	M	0,098	0,563	0,882
	I	M	0,840	0,135	0,069
LF / HF	C	H	0,524	0,614	0,719

	I	H	0,166	0,716	0,153
	C	M	0,382	0,882	0,211
	I	M	0,600	0,737	0,882

En la siguiente tabla 30 se resumen los pares de variables, entre los grupos Control e Intervención, que tuvieron comportamientos diferentes entre los distintos momentos. Se mostraron sombreados, alternando en amarillo y en gris, aquellos pares que mostraron significaciones diferentes:

Tabla 30. Resumen diferencias de comportamiento por Grupo y Sexo.

Resumen variaciones.

Variable	Contraste cambios Control/Intervención			
	Momentos	Sexo	Grupo	Sig.
Presión Sistólica	1-2	Hombre	Control	0,982
			Intervención	0,000
		Mujer	Control	0,218
			Intervención	0,000
	1-3	Hombre	Control	0,755
			Intervención	0,000
		Mujer	Control	0,244
			Intervención	0,000
	2-3	Hombre	Control	0,600
			Intervención	0,001
		Mujer	Control	0,369
			Intervención	0,000
Presión Diastólica	1-2	Hombre	Control	0,007
			Intervención	0,838
		Mujer	Control	0,144
			Intervención	0,284
	1-3	Hombre	Control	0,288
			Intervención	0,772
		Mujer	Control	0,353
			Intervención	0,328

	2-3	Hombre	Control	0,530
			Intervención	0,618
		Mujer	Control	0,003
			Intervención	0,042
Frecuencia Cardíaca	1-2	Hombre	Control	0,102
			Intervención	0,000
		Mujer	Control	0,111
			Intervención	0,187
	1-3	Hombre	Control	0,114
			Intervención	0,000
		Mujer	Control	0,223
			Intervención	0,018
	2-3	Hombre	Control	0,808
			Intervención	0,011
		Mujer	Control	0,172
			Intervención	0,246
Intervalo RR	1-2	Hombre	Control	0,403
			Intervención	0,042
		Mujer	Control	0,009
			Intervención	0,270
	1-3	Hombre	Control	0,055
			Intervención	0,001
		Mujer	Control	0,002
			Intervención	0,035
	2-3	Hombre	Control	0,106
			Intervención	0,022
		Mujer	Control	0,693
			Intervención	0,253
Relación máx/mín. Intervalo RR	1-2	Hombre	Control	0,683
			Intervención	0,001
		Mujer	Control	0,150
			Intervención	0,840
	1-3	Hombre	Control	0,055
			Intervención	0,798
		Mujer	Control	0,221
			Intervención	0,074
	2-3	Hombre	Control	0,136
			Intervención	0,018
		Mujer	Control	0,427
			Intervención	0,037
SDANN	1-2	Hombre	Control	0,540
			Intervención	0,002
		Mujer	Control	0,037
			Intervención	0,457

	1-3	Hombre	Control	0,130	
			Intervención	0,353	
			Mujer	Control	0,696
				Intervención	0,003
	2-3	Hombre	Control	0,186	
			Intervención	0,003	
		Mujer	Control	0,192	
			Intervención	0,007	
RMSSD	1-2	Hombre	Control	0,923	
			Intervención	0,011	
			Mujer	Control	0,078
				Intervención	0,467
	1-3	Hombre	Control	0,136	
			Intervención	0,353	
			Mujer	Control	0,484
				Intervención	0,166
	2-3	Hombre	Control	0,047	
			Intervención	0,007	
			Mujer	Control	0,443
				Intervención	0,042
SD1	1-2	Hombre	Control	0,929	
			Intervención	0,011	
			Mujer	Control	0,078
				Intervención	0,459
	1-3	Hombre	Control	0,136	
			Intervención	0,211	
			Mujer	Control	0,476
				Intervención	0,166
	2-3	Hombre	Control	0,047	
			Intervención	0,002	
			Mujer	Control	0,435
				Intervención	0,045
SD2	1-2	Hombre	Control	0,428	
			Intervención	0,005	
			Mujer	Control	0,061
				Intervención	0,201
	1-3	Hombre	Control	0,234	
			Intervención	0,435	
			Mujer	Control	0,282
				Intervención	0,021
	2-3	Hombre	Control	0,280	
			Intervención	0,014	

		Mujer	Control	0,458
			Intervención	0,017
pNN50	1-2	Hombre	Control	0,221
			Intervención	0,012
		Mujer	Control	0,795
			Intervención	0,052
	1-3	Hombre	Control	0,021
			Intervención	0,106
		Mujer	Control	0,891
			Intervención	0,330
	2-3	Hombre	Control	0,030
			Intervención	0,004
		Mujer	Control	0,403
			Intervención	0,024
Potencia Total	1-2	Hombre	Control	0,773
			Intervención	0,020
		Mujer	Control	0,397
			Intervención	0,819
	1-3	Hombre	Control	0,186
			Intervención	0,840
		Mujer	Control	0,638
			Intervención	0,093
	2-3	Hombre	Control	0,414
			Intervención	0,009
		Mujer	Control	0,527
			Intervención	0,109
VLF	1-2	Hombre	Control	0,605
			Intervención	0,014
		Mujer	Control	0,563
			Intervención	0,819
	1-3	Hombre	Control	0,203
			Intervención	0,989
		Mujer	Control	0,600
			Intervención	0,109
	2-3	Hombre	Control	0,428
			Intervención	0,032
		Mujer	Control	0,638
			Intervención	0,158
LF	1-2	Hombre	Control	0,290
			Intervención	0,042
		Mujer	Control	0,696
			Intervención	0,757
	1-3	Hombre	Control	0,044

	2-3	Mujer	Intervención	0,861
			Control	0,459
		Hombre	Intervención	0,150
			Control	0,102
		Mujer	Intervención	0,110
			Control	0,563
HF	1-2	Hombre	Control	0,981
			Intervención	0,042
		Mujer	Control	0,098
			Intervención	0,840
	1-3	Hombre	Control	0,143
			Intervención	0,201
		Mujer	Control	0,563
			Intervención	0,135
	2-3	Hombre	Control	0,034
			Intervención	0,005
		Mujer	Control	0,882
			Intervención	0,069
LF / HF	1-2	Hombre	Control	0,524
			Intervención	0,166
		Mujer	Control	0,382
			Intervención	0,600
	1-3	Hombre	Control	0,614
			Intervención	0,716
		Mujer	Control	0,882
			Intervención	0,737
	2-3	Hombre	Control	0,719
			Intervención	0,153
		Mujer	Control	0,211
			Intervención	0,882

Y a continuación la tabla 31 nos resumió esas parejas que mostraron comportamientos diferentes, así como las medias de las correspondientes variables para su posterior análisis:

Tabla 31. Extracto de variables con distintos comportamientos por Grupo y Sexo.

Variable	Mo- men- tos	Sexo	Grupo	Medias s/momento				Sig.
				S/momento		Dif.	%	
Presión Sistólica	1-2	Hombre	Control	132,06	132,04	-0,02	-0,02%	0,963
			Intervención	133,12	129,68	-3,44	-2,58%	0,000
	1-2	Mujer	Control	120,02	115,10	-4,92	-4,10%	0,225
			Intervención	119,58	116,64	-2,94	-2,46%	0,000
	1-3	Hombre	Control	132,06	131,78	-0,28	-0,21%	0,823
			Intervención	133,12	126,36	-6,76	-5,08%	0,001
	1-3	Mujer	Control	120,02	119,74	-0,28	-0,23%	0,252
			Intervención	119,58	113,92	-5,66	-4,73%	0,000
	2-3	Hombre	Control	132,04	131,78	-0,26	-0,20%	0,756
			Intervención	129,68	126,36	-3,32	-2,56%	0,000
	2-3	Mujer	Control	115,10	119,74	4,64	4,03%	0,369
			Intervención	116,64	113,92	-2,72	-2,33%	0,000
Presión Diastólica	1-2	Hombre	Control	77,3	74,81	-2,49	-3,22%	0,007
			Intervención	74,74	75,06	0,32	0,43%	0,838
Frecuencia Cardíaca	1-2	Hombre	Control	73,78	72,11	-1,67	-2,26%	0,102
			Intervención	69,56	67,12	-2,44	-3,51%	0,000
	1-3	Hombre	Control	73,78	73,74	-0,04	-0,05%	0,114
			Intervención	69,56	65,24	-4,32	-6,21%	0,000
		Mujer	Control	76,04	74,96	-1,08	-1,42%	0,223
			Intervención	74,56	70,72	-3,84	-5,15%	0,018
	2-3	Hombre	Control	72,11	73,74	1,63	2,26%	0,808
			Intervención	67,12	65,24	-1,88	-2,80%	0,11
Intervalo RR	1-2	Hombre	Control	864,19	872,44	8,25	0,95%	0,403
			Intervención	902,4	913,96	11,52	1,28%	0,042
		Mujer	Control	822,24	861,08	38,84	4,72%	0,009
			Intervención	843,84	864,04	20,20	2,39%	0,270
	1-3	Hombre	Control	864,19	902,93	38,74	4,48%	0,055
			Intervención	902,4	955,6	53,20	5,90%	0,001
	2-3	Hombre	Control	872,44	902,93	30,49	3,49%	0,106
			Intervención	913,96	955,6	41,64	4,56%	0,022
Relación	1-2	Hombre	Control	1,82388	1,88261	0,06	3,22%	0,683
			Intervención	2,97202	1,64347	-1,33	-44,70%	0,001

máx/mín. Intervalo RR	2-3	Hombre	Control	1,88261	2,25154	0,37	19,60%	0,136
			Intervención	1,64347	2,20875	0,57	34,39%	0,018
		Mujer	Control	2,81607	2,47922	-0,34	-11,96%	0,427
			Intervención	1,95300	2,50256	0,55	28,14%	0,037
SDANN	1-2	Hombre	Control	70,185	71,589	1,40	2,00%	0,540
			Intervención	78,488	61,308	-17,18	-21,89%	0,002
		Mujer	Control	86,664	74,312	-12,35	-14,25%	0,037
			Intervención	66,124	62,56	-3,56	-5,39%	0,457
	1-3	Mujer	Control	86,664	88,168	1,50	1,74%	0,696
			Intervención	66,124	87,144	21,02	31,79%	0,003
	2-3	Hombre	Control	71,589	87,83	16,24	22,69%	0,186
			Intervención	61,308	85,34	24,03	39,20%	0,003
Mujer		Control	74,312	88,168	13,86	18,65%	0,192	
		Intervención	62,56	87,144	24,58	39,30%	0,007	
RMSSD	1-2	Hombre	Control	42,57	43,996	1,43	3,35%	0,923
			Intervención	50,424	38,764	-11,66	-23,12%	0,011
	2-3	Mujer	Control	56,774	57,868	1,09	1,93%	0,443
			Intervención	50,548	58,56	8,01	15,85%	0,042
SD1	1-2	Hombre	Control	30,078	31,085	1,01	3,35%	0,929
			Intervención	35,628	27,38	-8,25	-23,15%	0,011
	2-3	Mujer	Control	40,092	40,888	0,80	1,99%	0,435
			Intervención	35,716	41,38	5,66	15,86%	0,045
SD2	1-2	Hombre	Control	91,844	93,863	2,02	2,20%	0,428
			Intervención	102,9	81,244	-21,66	-21,05%	0,005
	1-3	Mujer	Control	112,656	103,676	-8,98	-7,97%	0,282
			Intervención	89,168	113,78	24,61	27,60%	0,021
	2-3	Hombre	Control	93,863	113,448	19,59	20,87%	0,280
			Intervención	81,244	110,628	29,38	36,17%	0,014
		Mujer	Control	101,42	103,676	2,26	2,22%	0,458
			Intervención	85,956	113,78	27,82	32,37%	0,017
pNN50	1-2	Hombre	Control	6,611	7,944	1,33	20,16%	0,221
			Intervención	7,744	5,972	-1,77	-22,88%	0,012
	1-3	Hombre	Control	6,611	9,341	2,73	41,29%	0,021
			Intervención	7,744	10,18	2,44	31,46%	0,106
	2-3	Mujer	Control	8,3	8,352	0,05	0,63%	0,403
			Intervención					

			Intervención	9,504	11,748	2,24	23,61%	0,024
Potencia	1-2	Hombre	Control	7026,02	8335,25	1309,23	18,63%	0,773
			Intervención	10571,9	6373,04	-4198,8	-39,72%	0,020
Total	2-3	Hombre	Control	8335,25	11925,9	3590,66	43,08%	0,414
			Intervención	6373,04	10055,8	3682,81	57,79%	0,009
VLF	1-2	Hombre	Control	4963,08	5896,39	933,31	18,81%	0,605
			Intervención	7963,08	4382,75	-3580,3	-44,96%	0,014
	2-3	Hombre	Control	5896,39	7858,20	1961,81	33,27%	0,428
			Intervención	4382,75	6579,16	2196,40	50,11%	0,032
LF	1-2	Hombre	Control	1328,19	1550,99	222,80	16,77%	0,290
			Intervención	1590,52	1190,40	-400,12	-25,16%	0,042
	1-3	Hombre	Control	1328,19	2976,04	1647,85	124,07%	0,044
			Intervención	1590,52	1826,31	235,80	14,83%	0,861
HF	1-2	Hombre	Control	734,674	887,888	153,21	20,85%	0,981
			Intervención	1018,32	799,882	-218,45	-21,45%	0,042

Por tanto, se estudiaron 102 pacientes, de los cuales a 50 se les realizó la maniobra hemodinámica abdominal, y a 52 se simuló la técnica objeto de estudio.

Se pudieron hacer interesantes observaciones por sexo en cuanto a la variable:

1. Presión Arterial Sistólica:

En cuanto a la afectación de esta variable para el grupo Intervención, sin tener en cuenta el sexo, al igual que ocurrió en mi estudio TFM en 2013, hubo una reducción con un grado de confianza del 99% de forma significativa ($p=0,000$) entre el periodo previo e inmediatamente después de la realización de la prueba, a igual que ocurre en los estudios de Mcnight M. E. et al 1998 (6), estudio de Pérez Martínez y Ricard en 2000 (11) y Fernández D. 2009 (70). Esa misma significación se mantuvo entre el segundo y el tercer periodo pasados 20 minutos, $p=0,000$, al igual que se dio entre los momentos antes de realizar la prueba y pasados los 20 minutos después de su aplicación, también con $p=0,000$.

También se comprobó, al igual que los estudios de Dimmick KR et al en 2006 (103) y Knutson GA en 2001 (105) en su estudio 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, cuando se diferenció entre ambos sexos, cómo la maniobra hemodinámica abdominal consiguió reducir en todos los casos la Presión Arterial Sistólica, con una rebaja significativa para los hombres ($p=0,001$) del 5,08%, pasando desde los 133,12 mmHg hasta los 126,36 mmHg finales. Igualmente las mujeres del grupo intervención sufrieron una reducción significativa de sus valores iniciales ($p=0,000$), bajando desde los 119,58 mmHg hasta los 113,92 mmHg, lo que supuso una disminución de un 4,73%. Sin embargo en el estudio de Morán Benito et al en 2008, Cambios en la presión arterial y frecuencia cardiaca después de una presión sobre la válvula aórtica en sujetos con hipertensión arterial esencial, se observó un patrón de comportamiento descendente en la presión sistólica del paciente, aunque no de forma significativa. De igual manera, Sibir'ianov AR et al en 2013 (118) en The influence of classical back and neck massage on the functional state of the cardiovascular system and the frequency-time characteristics of its variability in the adolescents, este estudio demostró que un curso de masaje clásico promovió la reducción de la presión arterial en todos los niños y la frecuencia del ritmo cardíaco en los niños.

En la siguiente tabla 32 se buscó la relación entre esos cambios de la Presión Arterial Sistólica en hombres y mujeres con los pliegues abdominal y suprailíaco, arrojando bajos coeficientes de correlación de Pearson: 0,048 y 0,113 respectivamente para hombres, y de -0,287 y -0,320 para mujeres (datos sombreados en amarillo en la tabla).

Tabla 32. Correlaciones Diferencia Presión Arterial Sistólica 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco en Hombres y Mujeres del grupo Intervención.

	Pliegue abdominal	Pliegue Suprailíaco	Presión Sistólica, Diferencia Medias Momento 3- Momento 1.

		Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Pliegue abdominal	Correlación	1	1	0,751**	0,946**	0,048	-0,287
	Sig.			0,000	0,000	0,821	0,164
	N	25	25	25	25	25	25
Pliegue Suprailíaco	Correlación	0,751**	0,946**	1	1	0,113	-0,320
	Sig.	0,000	0,000			0,592	0,119
	N	25	25	25	25	25	25
Presión Sistólica, Diferencia Medias	Correlación	0,048	-0,287	0,113	-0,320	1	1
	Sig.	0,821	0,164	0,592	0,119		
	N	25	1	25	25	25	25

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

2. Presión Arterial Diastólica:

Para la muestra total diferenciando solo por grupos Control e Intervención no se observó ninguna diferencia significativa, $p > 0,05$, entre ninguno de los momentos del estudio.

Diferenciando por sexos, los hombres tuvieron diferentes comportamientos entre los momentos 1 y 2 de la prueba, de tal modo que los del grupo Control experimentaron una bajada significativa ($p=0,007$), con una reducción de la tensión de un 3,22%, desde los 77,3 hasta los 74,81 mmHg, mientras que los hombres del grupo Intervención no tuvieron ninguna diferencia significativa con respecto al momento inicial ($p=838$), teniendo incluso una pequeña alza de un 0,43%, modificación ésta no significativa pero al fin y al cabo sí diferente a la del grupo Control.

Se comprobó que en general para el resto de grupos por sexo y momentos la reacción fue similar, evitando la maniobra tanto en hombres como en mujeres una bajada en la tensión, aunque como ya se dijo esta bajada solo tuvo un comportamiento diferente en los hombres del grupo Control e Intervención entre los momentos 1 y 2, pero experimentando una bajada significativa en el grupo Control. Igualmente los grupos tuvieron una pequeña recuperación durante los 20 minutos posteriores, que aun sin llegar a ser diferentes entre grupos pero sí

significativas como el caso de las mujeres de los grupos Control e Intervención entre los momentos 2 y 3, sí nos mostraron que en general la población recupera sus niveles normales aumentando desde el momento 2 hasta el momento 3 de la prueba.

Igualmente Mangum K, et al en 2012 (112) Spinal manipulation for the treatment of hypertension: a systematic qualitative literature review, la terapia de manipulación espinal (SMT) se utilizó con éxito para tratar la hipertensión arterial (HTA). El propósito de este estudio fue realizar una revisión de la literatura cualitativa sobre la eficacia del SMT para el tratamiento de la HTA. Reducciones estadísticamente significativas de la presión arterial no se observaron en los ensayos clínicos con sesgo bajo SMT cuando se comparó con el masaje effleurage y una espera de 5 minutos. El estudio con más riesgo de sesgo mostró un mayor efecto del tratamiento.

Resultados similares los tuvieron, Goertz CH, et al en 2002 (100) Treatment of Hypertension with Alternative Therapies (THAT) Study: a randomized clinical trial, que analizaron el efecto de la manipulación espinal en la presión arterial.

3. Frecuencia Cardíaca:

Se comprobó para todo el grupo intervención, sin distinguir por sexos, al igual que ocurrió en mi estudio TFM en 2013 y en los estudios de Pérez Martínez y Ricard en 2000, de Fernández D. en 2009, de Mcnight M. E. et al en 1998, de Dimmick KR et al en 2006 y de Knutson GA. en 2001 (105) en su estudio 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, la existencia de disminuciones significativas entre todas las etapas del estudio, con diferencias significativas de $p=0,000$, y terminando con una reducción total muy significativa también de $p=0,000$.

Por sexos, mientras que los hombres del grupo Control no sufrieron cambios destacables, los del grupo intervención sí redujeron significativamente su Frecuencia Cardíaca ($p=0,000$) desde las 69,56 ppm iniciales hasta las 65,24 ppm finales, lo que les supuso una reducción media del 6,21%.

Por otro lado, las mujeres también sufrieron esa bajada significativa ($p=0,018$) bando sus valores iniciales de 74,56 ppm hasta las 70,72 ppm, es decir, una reducción media del 5,15%.

En la tabla 33 se comprobó si existió relación entre los cambios de la Frecuencia Cardíaca en hombres y mujeres con los pliegues abdominal y suprailíaco, arrojando bajos coeficientes de correlación de Pearson: -0,134 y -0,086 respectivamente para hombres, y de 0,255 y 0,176 para mujeres.

Tabla 33. Correlaciones Diferencia Frecuencia Cardíaca 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco en Hombres y Mujeres del grupo Intervención.

		Pliegue abdominal		Pliegue Suprailíaco		Frecuencia Cardíaca, Diferencia Medias Momento 3- 1.	
		Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Pliegue abdominal	Correlación de Pearson	1	1	0,751**	0,946**	-0,134	0,255
	Sig. (bilateral)			0,000	0,000	0,524	0,218
	N	25	25	25	25	25	25
Pliegue Suprailíaco	Correlación de Pearson	0,751**	0,946**	1	1	-0,086	0,176
	Sig. (bilateral)	0,000	0,000			0,684	0,401
	N	25	25	25	25	25	25
Frecuencia Cardíaca, Diferencia Medias Momento 3-	Correlación de Pearson	-0,134	0,255	-0,086	0,176	1	1
	Sig. (bilateral)	0,524	0,218	0,684	0,401		
	N	25	25	25	25	25	25

** La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

Se comprobó como en el estudio de Garay O en 2006 (7), no provocó cambios estadísticamente significativos para la presión sistólica, presión diastólica o frecuencia cardíaca. Estudiaron si la maniobra hemodinámica abdominal

producía cambios en la presión arterial y frecuencia cardiaca en sujetos con hipertensión arterial esencial

4. Intervalo RR:

Por un lado en cuanto a la muestra sin distinción por sexos, el Intervalo RR subió en los tres momentos de la prueba de una forma significativa, con $p=0,013$, $p=0,014$ y $p=0,000$ respectivamente para cada uno de los momentos antes, inmediatamente después y 20 minutos después de la realización de la maniobra.

Para esta variable Intervalo RR, como ya se explicó, también los hombres mostraron valores superiores a las mujeres en el momento previo a la realización de la prueba, dado que los hombres del grupo control presentaron Intervalos RR de 864,19 ms mientras que el Intervalo RR de las mujeres del mismo grupo Control fue de 822,24 ms, lo que supuso un 4,85% menor. Esta diferencia incluso fue mayor para el grupo intervención, con 902,40 ms para los hombres frente a los 843,84 ms de las mujeres, lo que equivalió a un 6,49% menor.

A partir de ese momento inicial esta variable evolucionó de forma totalmente diferente en función del sexo. Mientras que para los hombres del grupo intervención supuso un aumento significativo en los tres momentos evaluados de la prueba, para las mujeres aportó un aumento mucho menor, no llegando a ser significativo para el grupo intervención ($p=0,270$) y por el contrario sí lo hicieron en el grupo control ($p=0,009$) y solo en el momento 1-2. Los hombres del grupo intervención pasaron de un intervalo RR inicial de 902,40 a 913,96 milisegundos inmediatamente después de aplicarles la técnica, lo que supuso un aumento significativo del 1,28% ($p=0,042$), mientras que su grupo control solo subió un 0,95% no significativo ($p=0,403$). Igualmente entre el momento 2 y 3 el grupo intervención de los hombres aumentó desde los indicados 913,92 hasta los 955,6 milisegundos, lo que supuso un incremento adicional significativo del 4,56% ($p=0,022$).

En definitiva se comprobó por un lado que los hombres presentaron mayores intervalos RR que las mujeres, y por otro lado que la aplicación de la técnica provocó solo en los hombres un aumento significativo ($p=0,001$) de su

Intervalo RR, ascendiendo desde los 902,40 ms hasta los 955,60 ms finales, lo que supuso un incremento del 5,90%.

A continuación se muestra la tabla 34 que buscó la relación entre el aumento del intervalo RR en hombres con los pliegues abdominal y suprailíaco, arrojando coeficientes de correlación de Pearson muy cercanos a cero: 0,035 y -0.060 respectivamente:

Tabla 34. Correlaciones Diferencia Intervalo RR 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco, Hombres grupo Intervención.

		Pliegue abdominal	Pliegue Suprailíaco	Intervalo RR3 – Intervalo RR1
Pliegue abdominal	Correlación de Pearson	1	0,751**	0,035
	Sig. (bilateral)		0,000	0,866
	N	25	25	25
Pliegue Suprailíaco	Correlación de Pearson	0,751**	1	-0,060
	Sig. (bilateral)	0,000		0,776
	N	25	25	25
Intervalo RR3 – Intervalo RR1	Correlación de Pearson	0,035	-0,060	1
	Sig. (bilateral)	0,866	0,776	
	N	25	25	25

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

5. Relación máximo / mínimo Intervalo RR:

La relación entre los intervalos RR máximos y mínimos para el grupo intervención, sin distinción por sexos, sufrió cambios significativos entre las dos primeras etapas del estudio, con $p=0,013$ y $p=0,001$, pero se trató de cambios que no resultaron significativos entre el principio y el final del estudio, con $p=0,169$, por lo que no se consideró que la técnica osteopática modificara esta variable.

Distinguiendo por sexos, de nuevo los hombres tuvieron un comportamiento diferente a las mujeres, pues la aplicación de la técnica provocó una reducción inmediata y significativa en los hombres del grupo Intervención ($p=0,001$), bajando desde el valor inicial de 2,97202 hasta el 1,82388, es decir, una reducción del -44,70%. Sin embargo las mujeres no experimentaron ninguna variación inmediata por la aplicación de la técnica osteopática.

No obstante, durante los siguientes 20 minutos los hombres recuperaron la bajada sufrida en un principio, con una significativa subida ($p=0,018$) del 34,39%, subiendo hasta el valor de 2,20875. Curiosamente las mujeres en estos 20 minutos también experimentaron una subida significativa ($p=0,037$), aun a pesar de no haber bajada durante el primer momento, elevando su valor inicial un 28,14%.

En resumen, como ocurre en los estudios de Amano y cols., 2006; Carter y cols., 2003; Evans y cols., 2001; Fukusaki y cols., 2000; y Goldberger y cols., 2001; se pudo indicar que esta variable, que pone en relación los valores máximos del intervalo RR del paciente con sus valores mínimos, no finalizó con cambios significativos para ninguno de los sexos entre el momento inicial y momento final del estudio, aunque sí sufrió significativamente para los hombres del grupo Intervención la realización de la técnica, con un rápido y acusado descenso en el primer momento, y con una siguiente y también acusada recuperación de los valores iniciales durante los siguientes 20 minutos. Para las mujeres tuvo un comportamiento menos aclaratorio, pues aunque ellas no sufrieron esa bajada significativa inicial también se apuntaron a la pronunciada elevación posterior.

6. SDANN:

En cuanto a la variable SDANN también tuvo diferencias significativas para el conjunto de la muestra intervenida, con una bajada inicial significativa, $p=0,001$ y una posterior significativa subida con $p=0,001$, quedando finalmente con un aumento significativo con $p=0,009$.

La desviación estándar de los intervalos RR con una media de media de 5 minutos mantuvo los comportamientos diferentes por sexo. Se trata de una variable que también proviene del análisis de los intervalos RR de los pacientes.

En un primer momento provocó una significativa reducción de valores (-21,89%) para los hombres del grupo Intervención ($p=0,002$), mientras que los del grupo Control apenas reflejaron una subida del 2,00% no significativa ($p=0,540$). Posteriormente los hombres del grupo Intervención recuperaron esos valores también de una forma significativa ($p=0,003$) con un 39%,20% de subida, por lo que anularon la rebaja inicial y quedaron sin variaciones significativas entre el inicio y el final de los periodos estudiados. Por el contrario, las mujeres del grupo intervención de nuevo no sufrieron esa bajada en el momento inicial, repitiendo la subida significativa en el momento posterior ($p=0,007$) con un incremento del 39,30%. Pero ellas sí ultimaron el estudio con una diferencia significativa ($p=0,003$) aumentando sus valores un 31,79%, desde los 66,124 ms² hasta los 87,144 ms².

Por lo tanto las mujeres sí reflejaron un aumento significativo de la SDANN tras serles aplicadas la maniobra hemodinámica abdominal, como también vio Cuesta Vargas A. 2007 y López Fuenzalida A. 2008.

Igualmente se quiso contrastar si el tamaño de los pliegues abdominales y suprailíacos influyeron en el efecto de la técnica osteopática, lo cual se contrastó para las mujeres del grupo intervención que tuvieron la diferencia significativa, lo que se hizo mediante la correlación entre ambos pliegues y la diferencia de SDANN entre los momentos final e inicial del estudio, y su resultado fue que los pliegues no afectaron para conseguir una mayor o menor diferencia de SDANN, con un coeficiente de correlación de Pearson de solo -0,057 para el pliegue abdominal y de 0,000 para el pliegue suprailíaco:

Tabla 35. Correlaciones Diferencia SDANN 1 y 3 con Pliegues Abdominal y Suprailíaco, Mujeres grupo Intervención.

7.		Pliegue abdominal	Pliegue Suprailíaco	SDANN 3 – SDANN 1
Pliegue abdominal	Correlación de Pearson	1	0,946**	-0,057
	Sig. (bilateral)		0,000	0,786
	N	25	25	25
Pliegue Suprailíaco	Correlación de Pearson	0,946**	1	0,000
	Sig. (bilateral)	0,000		0,999
	N	25	25	25
SDANN 3 – SDANN 1	Correlación de Pearson	-0,057	0,000	1
	Sig. (bilateral)	0,786	0,999	
	N	25	25	25

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas).

7. RMSSD:

En cuanto al grupo intervención, sin distinguir por sexos, no mostró ningún cambio significativo en los distintos momentos de la prueba. Por sexos, si bien tanto hombres como mujeres sufrieron alguna variación significativa en algún momento de la prueba, ninguno de los dos sexos mantuvieron diferencias significativas entre el momento inicial y el momento final del estudio, por lo que se pudo concluir que la RMSSD, variación a corto plazo de los intervalos RR, otra variable también obtenida del análisis de los intervalos RR de los pacientes, no sufrió modificaciones significativas con motivo de la aplicación de la técnica osteopática.

Otra vez los hombres del grupo intervención tuvieron una reducción inicial significativa ($p=0,011$) con un $-23,12\%$, bajando desde los 50,424 hasta los 38,764, mientras que las mujeres del grupo intervención otra vez no reflejaron esa bajada tan acuciante. Y nuevamente en el momento posterior todos manifestaron esa recuperación.

Por tanto, la RMSSD, como ocurre en los estudios de Cuesta Vargas A. 2007 y López Fuenzalida A. 2008, también evolucionó con una reacción inicial significativa a la baja solo para los hombres que recibieron la técnica osteopática, mientras que las mujeres no la sufrieron de la misma forma, aunque en un momento posterior todos se apuntaron a las subidas significativas recuperando e incluso superando los niveles iniciales, pero no de forma significativa como antes se comentó. Así pues al igual que en el estudio de Basualto-Alarcón C et al en 2012, se concretó que no existieron cambios significativos en la variable temporal rMSSD.

8. SD1:

La Desviación estándar de los intervalos ortogonales de los puntos RR_i , RR_i+a al diámetro transversal de la elipse, SD1, otra variable también procedente del análisis de los intervalos RR, volvió a repetir el patrón de comportamiento de otras variables similares. Por un lado no reflejó ningún cambio significativo para el grupo intervención, y por otro lado, teniendo en cuenta el sexo, el grupo intervención de los hombres manifestó una significativa reducción inmediata al recibir la técnica ($p=0,011$) con un descenso del $23,15\%$, mientras que las mujeres superaron el momento sin sufrir esa bajada. Sin embargo, y al igual que en las variables anteriores, nuevamente se tuvieron subidas significativas de ambos sexos, con una significación $p=0,002$ para los hombres a la que también se apuntaron las mujeres del grupo Intervención aunque en menor medida, $p=0,045$ por no haber sufrido antes la misma bajada.

Por tanto, de nuevo otra variable que evolucionó con una brusca bajada inicial solo para los hombres que recibieron la técnica, y con una fuerte recuperación posterior, de modo que ningún sexo culminó el estudio mostrando diferencias significativas finales con el momento inicial del estudio, al igual que en el estudio de Capdevila L et al en 2012.

9. SD2:

Y por último la variable que también sufrió cambios significativos y que estuvo relacionada con la variabilidad de la frecuencia cardíaca fue la SD2, la cual sin hacer distinción por sexos experimentó una bajada inicial significativa con $p=0,004$ para posteriormente subir también significativamente durante los siguientes 20 minutos, $p=0,001$, ultimando el estudio con un resultado final de ascenso significativo con $p=0,026$.

Y la desviación estándar de los intervalos ortogonales de los puntos RRI, RRI+a al diámetro longitudinal de la elipse, SD2, por ser también una variable procedente del análisis de los intervalos RR, volvió a comportarse de forma similar al resto de las variables que también procedieron de ese análisis. Así, el grupo intervención de los hombres manifestó otra significativa reducción inmediata al recibir la técnica ($p=0,005$) con una bajada en sus valores del 21,05%, mientras que las mujeres no se vieron afectadas por recibir la técnica. Y nuevamente se tuvieron en los momentos posteriores subidas significativas de ambos sexos, con una significación $p=0,014$ para los hombres, amentando un 36,17%, a la que de nuevo también se apuntaron las mujeres del grupo Intervención de una manera significativa, $p=0,017$ subiendo un 32,27%. Pero mientras los hombres quedaban sin cambios significativos entre el momento inicial y el final del estudio, las mujeres sí conservaron esa subida de modo que finalizaron con una significativa subida ($p=0,021$) del 27,60% de sus valores iniciales.

Sin embargo no se pudo concluir que esto significó una modificación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en las mujeres del grupo Intervención puesto que también se comprobó, como anteriormente se vio, que se produjo una subida significativa de su SDANN, puesto que un aumento del SD2 implicaría una activación del sistema nervioso simpático, mientras que una subida del SDANN estaría relacionado justo con lo contrario, una activación del sistema nervioso parasimpático, tal y como ocurre en los estudios de Aubert E, Sep B, Becker F. en 2003 y Seely AJ1, Macklem PT. en 2004.

10. pNN50:

El porcentaje de los intervalos RR consecutivos que discrepan en más de 50 ms entre sí, pNN50, mostró que la aplicación de la técnica a los hombres del grupo intervención causó efectos significativos iniciales ($p=0,012$) con un pronunciado descenso en sus valores del -22,88%, mientras que los hombres del grupo control no manifestaron esa bajada. Las mujeres del grupo intervención también sufrieron una reducción inicial, que aunque por muy poco no llegó a ser estadísticamente significativa ($p=0,052$) pero sí muy pronunciada con un descenso en sus valores del 10,94%. Posteriormente, nos volvimos a encontrar con importantes recuperaciones, tanto para hombres como para mujeres, 31,46% y 23,61% respetivamente, aunque solo fue estadísticamente significativo para ellas, $p=0,024$.

Así, en los primeros momentos manifestó un importante descenso de valores para los hombres, y posteriormente permitió una fuerte recuperación de esos valores para ambos sexos, en esta ocasión con mayor significancia para las mujeres. Para esta variable también los hombres del grupo control tuvieron variaciones en sus cifras, aunque siempre fueron ascendentes y de una manera significativa solo en el último momento, $p=0,021$ con una subida del 41,29% pero, como ya se dijo, no experimentaron la bajada inicial que sí tuvieron los hombres del grupo intervención.

Por tanto, ninguno de los sexos del grupo Intervención culminó este estudio con variaciones significativas en la variable pNN50, al igual que ocurre en el estudio de Basualto-Alarcón C et al en 2012, por lo que se pudo concretar que la aplicación de la técnica no afectó a nuestra muestra estudiada.

11. Potencia Total:

Ésta también fue una variable que arrojó diferencias entre grupos y sexo según el momento del estudio, aunque la conclusión final de que la variable no se vio afectada sí coincidió para los dos sexos intervenidos. De modo que manifestó solo para los hombres un descenso inicial significativo ($p=0,020$) del -39,72%, descenso que no registraron los hombres del grupo control ni tampoco las mujeres en ninguno de sus grupos. Asimismo, los hombres volvieron a recuperar significativamente la potencia perdida en los siguientes 20 minutos, $p=0,009$) con

un aumento del 57,79%, finalizando el estudio sin cambios significativos con respecto al momento inicial.

La potencia total, como ocurre en el estudio de Rajendra T1, Kumar K, Liang LH. en 2006, y al igual que hicieron las otras medidas de potencia que a continuación se detallaron, mostró un significativo efecto solo para los hombres, con una pronunciada bajada al recibir la técnica y una posterior gran recuperación en los minutos siguientes.

12. VLF:

Como ya se anticipó en el apartado anterior, en este caso la Muy Baja Frecuencia también experimentó un significativo descenso solo para los hombres del grupo intervención ($p=0,014$) con una rebaja en sus cifras del -44,96%, para posteriormente ir recuperando esa pérdida en los minutos posteriores también de una forma significativa ($p=0,032$) subiendo un 50,11%, dejando por tanto anulado el efecto inicial y terminando el estudio sin cambios significativos.

Por tanto, otra variable que arrojó un significativo descenso inicial solo para los hombres intervenidos, continuando con una importante recuperación en los minutos posteriores a la realización de la técnica también para los hombres, aunque en este caso las mujeres no experimentaron ninguna variación significativa, como ocurre en los estudios de variables frecuenciales de Rajendra T1, Kumar K, Liang LH. en 2006 y Xhyheri B et al en 2012.

Sin embargo, en la revisión bibliográfica que se realizó, se encontraron numerosos artículos en los que se comprobó, como tras la realización de una técnica osteopática se produjo un cambio en la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Shi X, et al en 2011(84) en su estudio Effect of cranial osteopathic manipulative medicine on cerebral tissue oxygenation. Para examinar los efectos de la OMM craneal en la saturación de oxígeno cerebral tejido (S (CT) O (2)) y la función autonómica cardíaca en adultos sanos, el tratamiento craneal OMM y técnicas de supresión y el tratamiento simulado se aplicaron al azar a adultos sanos. La disminución de baja frecuencia normalizada de variabilidad del intervalo RR y las mejoras de su energía de alta frecuencia fueron estadísticamente significativas ($P = 0.05$) durante craneal OMM y el tratamiento simulado, lo que indicó una disminución de la influencia simpática cardíaca y

una modulación parasimpática mejorada. La técnica craneal supresión OMM eficaz y redujo progresivamente S (CT) O (2) en ambos lóbulos prefrontales con el tiempo de tratamiento.

13. LF:

Se repitió el comportamiento bajista inicial para esta variable de la Baja Frecuencia con el de la anterior, ya que solo los hombres del grupo intervención arrojaron una significativa bajada de valores ($p=0,042$) con un descenso del -25,46%. Posteriormente también manifestaron una subida, aunque no significativa, del 14,83%, pero en este caso el grupo control sí registró un ascenso posterior significativo ($p=0,044$) del 124,07%.

Por lo tanto, como nota más destacada, se continuó experimentando con bajadas significativas para los hombres del grupo intervención y su posterior recuperación, de modo que corrigieron el efecto inicial para ultimar el estudio sin cambios significativos, como ocurre en los estudios de variables frecuenciales de Rajendra T1, Kumar K, Liang LH. en 2006 y Xhyheri B et al en 2012.

Sin embargo, en el estudio de Roy RA et al (87), en el 2009, se obtuvieron variaciones en la variabilidad del ritmo cardíaco (HRV) en presencia o ausencia de dolor en la espalda baja, mientras recibió un tratamiento quiropráctico en L5 ya sea de una fuerza mecánica asistida manualmente (Activador) o una técnica tradicional espinal diversificada manipulación. Un total de 51 participantes fueron asignados aleatoriamente a un grupo control ($n = 11$), 2 tratamiento, o 2 grupos de simulación ($n = 10$ por grupo). Los participantes se sometieron a un período de aclimatación de 8 minutos. Todos los grupos disminuyeron en valor excepto el grupo de control que se hizo reaccionar en la dirección opuesta, cuando se compararon los pretest y postest para el componente de alta frecuencia. La muy baja frecuencia aumentó en todos los grupos excepto el grupo de control. La baja frecuencia disminuyó en todos los grupos excepto el simulacro grupo sin dolor.

14. HF:

La Alta Frecuencia también arrojó descensos significativos solo para los hombres del grupo intervención, pues tras aplicarles la técnica mostraron una

significativa bajada ($p=0,042$) que supuso una reducción del 21,45%. Posteriormente volvieron a reflejar una recuperación de valores, también significativa ($p=0,005$), con un alza del 43,45%, aunque también los hombres del grupo control experimentaron ascensos significativos pero no con la misma intensidad ($p=0,032$) en su Alta Frecuencia en los momentos posteriores.

Aquí tuvimos por tanto otra nueva variable de Frecuencias que arrojó reducciones significativas en el grupo Intervención de los Hombres tras la realización de la maniobra, y que en los minutos siguientes recuperaron para ultimar el estudio sin variaciones significativas, , como ocurre en los estudios de variables frecuenciales de Rajendra T1, Kumar K, Liang LH. en 2006 y Xhyheri B et al en 2012.

15. LF / HF:

En este caso la relación entre las Bajas Frecuencias y las Altas Frecuencias no mostró variaciones significativas en ninguno de los grupos para ninguno de los sexos.

Sin embargo, en la bibliografía consultada se encontraron variaciones en la variabilidad de la frecuencia cardiaca en el estudio de Young-Hee Lee et al en 2011 (85) sobre los efectos del calor y la aplicación del masaje sobre el Sistema Nervioso Autónomo. El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos del calor y la aplicación del masaje sobre el sistema nervioso autónomo. Los resultados de este estudio sugieren que las aplicaciones de calor y masaje proporcionó relajación del sistema nervioso autónomo, sin efectos adversos graves.

5 DISCUSIÓN.

La dificultad que se encontró fue que, tras una búsqueda bibliográfica que tratase sobre nuestro estudio, solamente se encontró un artículo (7), por lo que se decidió utilizar otros estudios que estudiaron los efectos que provocados en la presión arterial, frecuencia cardiaca y variabilidad de la frecuencia cardiaca tras la realización de alguna técnica de osteopatía.

➤ Las parejas de las variables obtenidas mediante la medición simultánea en brazo izquierdo y brazo derecho, que fueron la Presión Arterial Sistólica, la Presión Arterial Diastólica y la Frecuencia Cardíaca, saturaron en un único factor porque constituyeron un grupo diferenciado de variables dentro de la matriz de correlaciones, al igual que sucedió en el estudio de Garay O en 2006 (7). Por ello se redujo el modelo a solo un factor, de modo que se utilizó la media de ambas medidas en brazo izquierdo y brazo derecho. Además se entendió interesante el análisis cuando se separó de la Presión Sistólica y la Presión Diastólica ya que fue precisamente uno de los objetivos de nuestro estudio.

➤ En este estudio, con los resultados que se observaron en el apartado Homogeneidad datos previos Control / Intervención, tabla 11, se comprobó que no existieron diferencias significativas en ninguna de las variables Sexo, Edad, I.M.C., Presión Arterial, Frecuencia Cardíaca y Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca, entre el grupo de control y de intervención.

Por otro lado, se realizó la misma comparación entre hombres y mujeres con las diferencias encontradas, y destacó la diferencia de Presión Arterial Sistólica inicial en los Hombres con respecto a las Mujeres. En la tabla 14 se resumieron las diferencias superiores en esas medias observadas previas a la realización de la prueba, con valores superiores para hombres en un 9,63% para el total de la muestra, un 9,12% en el grupo Control y un 10,17% en el grupo Intervención, así como el análisis univariado que demostró que la diferencia significativa de varianzas se debió a la distinción por sexos, con un significativo $p=0,000$, mientras que el Grupo (Control o Intervención) no afectó, $p=0,971$, al igual que ocurrió en el estudio de Linhartová K. et al 2006 (68) y que, según dijo, se debió a que la Tensión Arterial Sistólica estuvo directamente vinculada con el volumen por

minuto, y por tanto estuvo en relación de dependencia con la fuerza contráctil del ventrículo izquierdo y con la volemia. La pérdida de elasticidad de la aorta, que era siempre patológica, elevó la presión sistólica, y fue la misma superior en los hombres que en las mujeres.

➤ Siguiendo con la comparación por sexos se observó que los hombres presentaron un menor número de latidos por minuto. Se apreció cómo aquellos pacientes que presentaron un mayor Intervalo RR arrojaron una menor Frecuencia Cardíaca, al igual que los estudios en los que se analizan también las diferencias por sexo (Amano y cols., 2005; Amano y cols., 2006; Carter y cols., 2003; Evans y cols., 2001; Fukusaki y cols., 2000; Goldberger y cols., 2001; Jensen-Urstad y cols., 1997; Kuo y cols., 1999; Leicht y cols., 2003; Lenard y cols., 2004; Perini y cols., 2000; Sinnreich y cols., 1998; Tulppo y cols., 1998).

Como se vio, la Frecuencia Cardíaca y el Intervalo RR se trata de dos variables muy correlacionadas con signo negativo, de modo que a mayor subida de una, mayor bajada de la otra, esto es, a mayor intervalo RR se apreció una menor frecuencia cardíaca y viceversa. Por este motivo, se consideró interesante realizar un análisis bivariado considerando los grupos Control e Intervención junto con el sexo Hombre y Mujer. En la tabla 15 se resumieron las diferencias, en este caso superiores en Intervalo RR para los Hombres y, por tanto como anteriormente se explicó, con Frecuencias Cardíacas menores para ellos. Así, se encontró para la muestra total un Intervalo RR un 5,69% mayor para los Hombres, 883,293 ms frente a los 833,040 ms de las mujeres, por lo que ellas arrojaron una Frecuencia Cardíaca un 4,95% mayor, con 3,55 pulsaciones más por minuto que los Hombres.

Las diferencias fueron similares para los grupos, aunque en este caso la interceptación de ambos factores, Grupo y Sexo, fue la determinante para observar estas diferencias, con un significativo $p=0,000$ en ambas variables Frecuencia Cardíaca e Intervalo RR, y aunque el factor sexo con la variable Intervalo RR no llegó a tener un intervalo significativo al 95% de confianza quedó muy cerca de conseguirlo, $p=0,063$, mientras que el resto de combinaciones variable-factor sí se alejaron mucho más de la significancia: Sexo-Frecuencia Cardíaca con un $p=0,122$, Grupo-Frecuencia Cardíaca con un $p=0,217$ y Grupo-Intervalo RR con un $p=0,261$. En definitiva, se pudo contrastar que los Hombres

presentaron un mayor Intervalo RR, lo que se correspondió con una mayor Frecuencia Cardíaca para las Mujeres.

➤ Del análisis inicial de la muestra resultó interesante comprobar la correlación lineal entre el Índice de Masa Corporal y las Tensiones Arteriales Sistólica y Diastólica. Se trató de correlaciones bajas, pero positivas, con coeficientes de Pearson de 0,312 y 0,253 respectivamente, con un nivel de significación de 0,001 y de 0,010, lo que sirvió para concluir que a mayor Índice de Masa Corporal se encontraron mayores mediciones de Presión Arterial Sistólica y Presión Arterial Diastólica, y viceversa. Por tanto, al igual que ocurrió en otras tesis doctorales como Martínez Navarro I. en 2014, López Fuenzalida A. en 2008 y Arroyo Morales M. en 2012, las personas con alto I.M.C. presentaron más altas las dos tensiones arteriales, aunque en mayor proporción la Sistólica y no teniendo para ninguno de los dos casos una correlación muy alta.

➤ Se observó la correlación entre la Frecuencia Cardíaca y el resto de variables y resultó interesante comprobar que ésta correlacionó positivamente con la Presión Arterial Diastólica, y aunque esta correlación no fue alta, pues arrojó un coeficiente de correlación de solo 0,279, éste sí lo hizo con una fiabilidad del 99% al mostrar una significancia de 0,000, es decir, que prácticamente el 100% de los estudios que se hicieran con nuestra muestra nos arrojarían siempre esa correlación lineal positiva entre frecuencia cardíaca y tensión arterial diastólica. Llegaron a la misma conclusión otros estudios como Rodas G. et al (2008) donde aquellos pacientes que presentaron una alta frecuencia cardíaca mostraron también una mayor presión arterial diastólica.

➤ Continuando con la Frecuencia Cardíaca se observó como correlacionó de forma muy alta y negativamente con el Intervalo medio RR, pues evidentemente son dos variables que se obtuvieron del análisis de esos intervalos RR, sabiendo que a mayor intervalo RR menor fue la cantidad de latidos por minuto, esto es, menor fue la frecuencia cardíaca, como bien lo explica Rodas et al. en 2008. Esta correlación mostró un coeficiente de -0,912 y además lo hizo también con una significación de 0,000, es decir con un grado de confianza del 99% por tratarse en este caso de una simple cuestión matemática que no se afectó por ninguna otra circunstancia.

Combinando con el punto anterior, y tal y como afirman la Task Force en 1996 y Rodas et al. en 2008, se comprobó que aquellas personas que presentaron un mayor intervalo RR ofrecieron una menor Frecuencia Cardíaca y una menor Presión Arterial Diastólica.

➤ Se contrastó si el aumento de Intervalo RR en los hombres del grupo Intervención estuvo relacionado con el tamaño de sus pliegues abdominal o suprailíaco, por lo que se realizó el correspondiente análisis de correlación entre ambos pliegues y las diferencias obtenidas por los hombres entre el momento inicial y el momento final del estudio. Se buscó el hecho de que por tener unos mayores pliegues se pudo haber visto reducido el efecto de la maniobra hemodinámica abdominal, pero se comprobó que no fue así al obtenerse un coeficiente de correlación de solo 0,035 para el pliegue abdominal y de -0,060 para el pliegue suprailíaco, es decir, la existencia de mayores o menores pliegues no influyeron en el efecto de la técnica osteopática.

También se contrastó para las mujeres del grupo intervención si la diferencia significativa que tuvieron en la variable SDANN estuvo relacionada con ambos pliegues, y su resultado fue que éstos no afectaron para conseguir una mayor o menor diferencia de SDANN, con un coeficiente de correlación de Pearson de solo -0,057 para el pliegue abdominal y de 0,000 para el pliegue suprailíaco. (Cuesta Vargas A. 2007 y López Fuenzalida A. 2008).

➤ En comparación de resultados de este estudio con mi trabajo fin de máster (2013), se pudo observar cómo en el T.F.M., se estudiaron 90 pacientes, de los cuales a 70 se les realizó la maniobra hemodinámica abdominal, y a 20 se simuló la técnica objeto de estudio. En cuanto a la presión arterial sistólica, sin hacer distinción por sexos, hubo una reducción del 99% de forma significativa ($p=0,001$) entre el periodo pre-intervención y post-intervención 2.

Por sexos, los hombres experimentaron esa bajada significativa igualmente entre el periodo pre y pos-intervención 2, con $p=0,002$, mientras que las mujeres redujeron significativamente la PAS en los primeros 20' posteriores a la aplicación de la técnica, entre post-1 y post-2, con $p=0,031$, aunque no existió diferencia

significativa entre el principio y el final del estudio, pre y post-2. En cuanto a la presión arterial diastólica, solo se observó para la muestra total una diferencia mínimamente significativa, $p=0,043$, entre los momentos post-1 y post-2, aunque tras el estudio por sexos se comprobó que en ningún caso hubo reducciones significativas.

Y por último, en cuanto a la frecuencia cardiaca, tras la aplicación de la técnica se comprobó la existencia de disminuciones entre todas las etapas del estudio, con diferencias significativas de $p=0,011$ entre pre y post-1, continuó bajando entre post-1 y post-2 con $p=0,011$, y la suma de ambos terminó con una reducción total muy significativa de $p=0,000$. Se comprobó en la evolución de la frecuencia cardiaca por sexos que la bajada en el primer momento pre y post-1 fue significativa solo para las mujeres, $p=0,006$, mientras que en hombres se observó una bajada significativa en los 20' posteriores a la intervención con $p=0,000$ entre post-1 y post-2, y también $p=0,000$ entre pre y post-2.

La aplicación de la maniobra hemodinámica abdominal provocó en mi trabajo fin de máster (2013) una disminución de la presión arterial sistólica, y de la frecuencia cardiaca. La presión arterial diastólica no sufrió variaciones significativas en ambos sexos tras la aplicación de la técnica. Existieron diferencias significativas en la evolución de las variables según Sexo, experimentando mayores disminuciones en hombres que en mujeres respecto a lo indicado para la presión arterial sistólica y frecuencia cardiaca.

De igual forma los resultados en este estudio conforme a la variable presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, frecuencia cardiaca y comparación por sexo los resultados fueron similares, con la diferencia que en mi trabajo fin de máster no se estudió la variabilidad de la frecuencia cardiaca y sin embargo en este estudio si se creyó importante estudiar si existían cambios en esa variable.

Así, en este estudio, en cuanto a la presión arterial sistólica se consiguió reducir en todos los casos, con una rebaja significativa para los hombres ($p=0,001$) del 5,08%, pasando desde los 133,12 mmHg hasta los 126,36 mmHg finales. Igualmente las mujeres del grupo intervención sufrieron una reducción significativa de sus valores iniciales ($p=0,000$), bajando desde los 119,58 mmHg hasta los 113,92 mmHg, lo que supuso una disminución de un 4,73%.

Por otro lado, en cuanto a la presión arterial diastólica, la realización de la prueba en el grupo Intervención no pudo concretar ningún cambio significativo, $p > 0.05$, donde solo se evitó que el paciente se relajase y pudo mantener sus niveles iniciales de tensión diastólica. Se comprobó que en general para el resto de grupos por sexo y momentos la reacción fue similar, evitando la maniobra tanto en hombres como en mujeres una bajada en la tensión. Igualmente los grupos tuvieron una pequeña recuperación durante los 20 minutos posteriores, que aun sin llegar a ser diferentes entre grupos pero sí significativas como el caso de las mujeres de los grupos Control e Intervención entre los momentos 2 y 3, sí nos mostraron que en general la población recupera sus niveles normales aumentando desde el momento 2 hasta el momento 3 de la prueba. En definitiva, la realización de la prueba no produce ningún cambio significativo con respecto a la presión arterial diastólica en los grupos intervenidos, aunque evitó una reducción en un primer momento, que se manifestó más en mujeres, y permitió ir recuperando los niveles normales en los momentos posteriores.

Y por último, en cuanto a la frecuencia cardíaca, también se vio afectada significativamente por la realización de la técnica, de modo que provocó reducciones significativas para el grupo intervención y en ambos sexos, con $p = 0.000$. Por sexos, mientras que los hombres del grupo Control no sufrieron cambios destacables, los del grupo intervención sí redujeron significativamente su Frecuencia Cardíaca ($p = 0,000$) desde las 69,56 ppm iniciales hasta las 65,24 ppm finales, lo que les supuso una reducción media del 6,21%. Por otro lado, las mujeres también sufrieron esa bajada significativa ($p = 0,018$) bando sus valores iniciales de 74,56 ppm hasta las 70,72 ppm, es decir, una reducción media del 5,15%.

➤ Se encontraron estudios en los que se describieron efectos sobre la tensión arterial y la frecuencia cardíaca y que provocaron disminución significativa de ambas variables como es el caso del estudio de Pérez Martínez y Ricard en 2000 (11), se realizó con 60 individuos sanos, con edades comprendidas entre los 46 y 63 años de edad, realizaron mediciones de la temperatura corporal, presión arterial y frecuencia cardíaca tras la realización de la maniobra craneal osteopática de compresión del cuarto ventrículo. Los pacientes se dividieron de la siguiente manera: 24 normotensos, 20 hipertensos y 20 sujetos como placebo tomados al azar. Al grupo de normotensos e hipertensos se les realizó la técnica de compresión del cuarto ventrículo durante 20 minutos y otro día distinto

permanecieron 20 minutos en reposo. Al grupo placebo se les efectuó la técnica de “lift” de los huesos propios de la nariz”. Los datos obtenidos con respecto a las cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca variaron de forma significativa, se produjo una disminución considerable en ambas variables, fue la más marcada en las cifras de presión arterial y sistólica de los individuos hipertensos.

Del mismo modo Fernández D. 2009 (70), demostró resultados similares ya que en su estudio realizó una revisión bibliográfica en el que uno de sus objetivos fue establecer los efectos que se demostraron tras la técnica de compresión del cuarto ventrículo. Sus criterios de inclusión fueron aquellos artículos que trataron sobre la técnica de compresión del cuarto ventrículo, CV-4, o técnica de inducción del punto de quietud. Tras una búsqueda en las bases de datos Medline (Pubmed), Sciencedirect, PEDRO, Cochrane Plus, y biblioteca virtual en salud (BVS). Concluyeron que los estudios que se analizaron determinaron que existió una relación con la variación en las ondas de THM, la disminución de los tiempos de latencia del sueño y de la actividad simpática muscular, la disminución de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, y la disminución de la agitación en los pacientes con demencia.

Así mismo afirmaron que diversos autores sostuvieron que los efectos de la técnica del cuarto ventrículo, se tomaron como referencia el punto de quietud, estuvieron en relación con la actividad del sistema nervioso autónomo, concretamente con una disminución de la actividad simpática. Del mismo modo no se encontraron estudios en los que se puso de manifiesto el mecanismo por el que tuvieron lugar estos efectos.

Otro estudio en el que se encontraron resultados similares fue el estudio de Mcnight M. E. et al 1998 (6), se evaluó la fiabilidad de las lecturas de la presión arterial, para determinar si el tratamiento quiropráctico provocó cambios significativos en la presión arterial. Se utilizó una muestra de 75 estudiantes, los cuales fueron distribuidos en grupo experimental, que se formó sobre la base de que tenían subluxaciones en la columna cervical y se trataron específicamente para ello. El grupo control careció de subluxaciones cervicales manipulables ese día en particular y no se trataron. Tanto la presión arterial sistólica como la diastólica fueron significativamente baja en el experimental, pero no en el grupo control ($P < 0,001$).

Del mismo modo, Dimmick KR et al en 2006 (103) Chiropractic manipulation affects the difference between arterial systolic blood pressures on the left and right in normotensive subjects, el propósito de este estudio fue determinar si la manipulación quiropráctica estuvo asociada con los cambios mensurables en la diferencia entre las presiones sanguíneas arteriales sobre la izquierda y la derecha antes y después del tratamiento en sujetos normotensos. El método que se utilizó fue un par no aleatorizado, emparejado, ensayo clínico controlado, con el tratamiento (manipulación) y grupo control (en reposo) grupo emparejados por edad y sexo, se llevó a cabo en las clínicas de los estudiantes de quiropráctica en Londres, Reino Unido. El grupo de tratamiento consistió en 35 pacientes nuevos que acudieron a un quiropráctico, solo estudiantes, entre el inicio del mes de abril de 2003 y finales de agosto de 2003. El grupo control consistió en 35 no pacientes emparejados por sexo y edad. La intervención consistió en la manipulación quiropráctica. La presión sistólica antes de la intervención y después de la intervención y diastólica se registró en ambos brazos a través del uso de un esfigmomanómetro oscilométrico digital. Una diferencia significativa entre las diferencias de presión antes y después del tratamiento para la presión arterial sistólica ($p = 0,01$), pero no se encontraron diferencias significativas en alguno de los conjuntos de datos de control o los valores de tratamiento. Una diferencia significativa se encontró entre el tratamiento y las diferencias de grupo control preintervención sistólica ($p = 0.002$), pero no entre los grupos en ningún otro momento. El tratamiento quiropráctico pareció tener un efecto sobre la diferencia en la presión sanguínea sistólica entre los brazos, que no se mostraron en el grupo de control. Esto puede ser atribuible a una diferencia entre los valores de los 2 grupos preintervención sistólica, sin embargo, no hubo diferencia significativa entre los 2 grupos después de la intervención.

Knutson GA.en 2001 (105) 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, realizó:

Ensayo 1: ensayo clínico controlado con un tratamiento (de ajuste) y un grupo control (en reposo) de grupo. Prueba 2: ensayo clínico controlado con sujetos que actúa como su propio control. Consistió en la realización de Prueba 1: Cuarenta pacientes establecidos demostraron signos de subluxación cervical superior / disfunción de la articulación y 40 pacientes establecidos sin tales signos. Prueba 2: Treinta pacientes establecidos que demostraron signos de

subluxación cervical superior / disfunción de la articulación. Las principales medidas, Pretest, postrest y postadjustment sistólica, diastólica y frecuencia del pulso como se registró a través del uso de un esfigmomanómetro oscilométrico digital. En el ensayo 1, los sujetos que recibieron ajuste tuvieron un efecto significativo ($P < 0,001$) disminución de la presión arterial sistólica en reposo, mientras no hubo cambios en los sujetos que no recibieron el ajuste. La comparación intergrupar del tratamiento (ajuste) y control (en reposo) de los grupos demostraron una diferencia significativa ($P < 0,001$). Un mayor pre / post caída en la presión sistólica se asoció con una mayor edad y mayor presión sistólica inicial. En la prueba 2, el cambio pre / postrest de la presión arterial sistólica no fue significativa. La presión arterial sistólica cambió significativamente ($P < 0,001$) de postrest con las lecturas postadjustment.

Los resultados indicaron que la palpación y ajuste del atlas causó una disminución significativa en la presión arterial sistólica en pacientes con subluxación cervical / disfunción de la articulación en comparación con los controles en reposo. Resultados similares también se demostraron cuando los sujetos actuaron como sus propios controles. La falta de asignación al azar, el cegamiento, y un grupo control manipulado fueron factores que debilitaron estos hallazgos. La caída repentina de la presión sistólica se propuso que se debió a la estimulación del reflejo cervicosimpático o moderación del tono muscular y la eliminación de los efectos del reflejo presor.

Se concluyó que en los estudios (6,70, 95, 97,103,105,107,109) se provocó una disminución de la frecuencia cardíaca y la presión arterial tras la aplicación de la técnica, asimismo en este estudio existieron diferencias significativas en la evolución de las variables según sexo, se experimentaron mayores disminuciones en hombres que en mujeres respecto a lo indicado para la presión arterial sistólica y frecuencia cardíaca, sin embargo en el estudio (71), se observó un patrón de comportamiento descendente en la presión sistólica del paciente, aunque no de forma significativa. Sin embargo Sibir'ianov AR et al en 2013 (118) en *The influence of classical back and neck massage on the functional state of the cardiovascular system and the frequency-time characteristics of its variability in the adolescents*, este estudio fue diseñado para estudiar la influencia de la vuelta clásica y masaje en el cuello sobre el estado funcional del sistema cardiovascular y su regulación en condiciones de carga física a corto plazo en los adolescentes

sanos. Se demostró que un curso de masaje clásico promovió la reducción de la presión arterial en todos los niños y la frecuencia del ritmo cardíaco en los niños. Este efecto fue evidente como una reacción de circulación de la sangre a los ejercicios físicos dosificados que se manifiesta como un aumento en la frecuencia del ritmo cardíaco y el volumen sistólico. Los efectos de masaje clásico, se mostró a ser mediada a través de la alteración de los niveles y los mecanismos de regulación del sistema circulatorio de la sangre y la mejora de las influencias simpáticas segmentarias humorales y metabólicas asociadas con la adaptación a los efectos de la terapia de masaje.

➤ Se analizaron otros estudios en los que no se produjeron modificaciones estadísticamente significativas en cuanto a las variables de presión arterial y frecuencia cardíaca como es el estudio de Bosca JJ 2003 (72), que trató de demostrar de forma objetiva, que la manipulación de la charnela cervicotorácica no resultó peligrosa en sujetos con cardiopatías. Tomaron una muestra de 59 individuos, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 25 y 78 años y que presentaron alguna de las siguientes afecciones cardíacas: cardiopatía isquémica, arritmia o insuficiencia cardíaca. Estos individuos se dividieron, de manera aleatoria, en dos grupos, un grupo experimental donde se realizó la manipulación, y un grupo control, donde se realizó una técnica placebo. En el análisis estadístico sólo mostró una disminución significativa ($P < 0,05$) en la frecuencia cardíaca posterior a la técnica, disminución que se apreció en ambos grupos. La tensión arterial y el trazado electromiográfico no sufrieron modificaciones destacables. Por todo ello afirmaron que la técnica de thrust para la manipulación de la charnela cervicotorácica fue una técnica segura en pacientes con cardiopatías.

Se comprobó como en el estudio de Garay O en 2006 (7), se obtuvieron conclusiones parecidas, de forma que no provocó cambios estadísticamente significativos para la presión sistólica, presión diastólica o frecuencia cardíaca. Estudiaron si la maniobra hemodinámica abdominal producía cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca en sujetos con hipertensión arterial esencial. Se estudiaron 50 individuos, de edades comprendidas entre 30 y 70 años, diagnosticadas de hipertensión arterial esencial, bajo tratamiento medicamentoso antihipertensivo mediante control médico. Los pacientes fueron divididos de forma aleatoria en grupo experimental, donde se les aplicó la maniobra global hemodinámica; y un grupo control, donde se realizó una técnica placebo sobre la

rótula derecha. Se midieron los siguientes parámetros: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca, antes y después de la técnica. El grupo experimental obtuvo una disminución significativa de la frecuencia cardiaca ($P > 0,001$), pero no hubo cambios significativos ($P > 0,05$) para la presión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca. Por lo que concluyeron que la maniobra hemodinámica abdominal no provocó cambios en la presión sistólica, presión diastólica o frecuencia cardiaca, de tal forma que pudiera significar un riesgo su aplicación en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial.

Igualmente Mangum K, et al en 2012 (112) *Spinal manipulation for the treatment of hypertension: a systematic qualitative literature review*, la terapia de manipulación espinal (SMT) se utilizó con éxito para tratar la hipertensión arterial (HTA). El propósito de este estudio fue realizar una revisión de la literatura cualitativa sobre la eficacia del SMT para el tratamiento de la HTA. La literatura se buscó sistemáticamente en PubMed, Medline, Allied y Complementary Medicine Database, Cumulative Index de Enfermería y Salud Aliada Literatura y Literatura Índice de Quiropráctica, y los artículos incluidos fueron calificados de sesgo mediante la herramienta de la Colaboración Cochrane para evaluar el riesgo de sesgo. Los estudios que informaron diferentes metodologías, los tipos de SMT, la frecuencia del tratamiento y el tiempo de seguimiento se consideraron demasiado diferentes para el meta-análisis.

De los resultados de 208 artículos identificados, 10 fueron seleccionados como pertinentes y se evaluaron. En cuanto al riesgo de sesgo, los resultados revelaron dos estudios con bajo riesgo, 3 estudios con un riesgo claro y 5 estudios con alto riesgo. La mejora máxima observada en cualquier grupo de SMT, en bajo riesgo de sesgo de los estudios fue -9,7 (95% intervalo de confianza [IC]: -21,1 a 1,8) la mejora sistólica y -9,0 (IC 95%, -16,8 a -1,2) diastólica; y en riesgo incierto de sesgo de los estudios, fue -17,2 (IC 95%: -20,7 a -13,7) y sistólica -13,0 (IC 95%: -15,4 a -10,6) diastólica. Reducciones estadísticamente significativas de la presión arterial no se observaron en los ensayos clínicos con sesgo bajo SMT cuando se comparó con el masaje effleurage y una espera de 5 minutos. El estudio con más riesgo de sesgo mostró un mayor efecto del tratamiento. Actualmente, existe una falta de pruebas de sesgo bajo para apoyar el uso de SMT como una terapia para el tratamiento de la HTA.

Futuras investigaciones podrán aclarar si SMT es eficaz para el tratamiento de la HTA, ya sea por sí mismo o como terapia adyuvante, y por el cual se produce este mecanismo fisiológico.

Resultados similares los tuvieron, Goertz CH, et al en 2002 (100) Treatment of Hypertension with Alternative Therapies (THAT) Study: a randomized clinical trial, que analizaron el efecto de la manipulación espinal en la presión arterial. Se diseñó un ensayo clínico aleatorizado y se comparó los efectos de la manipulación quiropráctica espinal y la alimentación con una dieta para bajar la presión arterial en los participantes con presión arterial normal-alta o hipertensión en fase. Observadores de la presión arterial fueron cegados al grupo de tratamiento. El estudio se realizó en el Centro Berman de Investigación Clínica y Resultados en Minnesota. Los tratamientos de quiropráctica fueron administrados por osteópatas. Ciento cuarenta hombres y mujeres, con edades entre 25-60 años, con presión arterial normal-alta o hipertensión en fase, se inscribieron. Ciento veintiocho participantes completaron el estudio: (i) Un programa de intervención dietética se administró por un dietista o (ii) un programa de intervención dietética fue administrado por un osteópata junto con la manipulación osteopática espinal.

La frecuencia del tratamiento para ambos grupos fue tres veces por semana durante 4 semanas, para un total de 12 visitas. Las principales medidas que resultaron fueron: Las medidas de resultado primarias de este estudio fueron el cambio desde el valor inicial de la presión arterial diastólica y sistólica. Los grupos de estudio fueron comparables al inicio. Los cambios en las covariables potenciales de confusión no difirió entre los grupos. La disminución promedio en la presión sistólica / diastólica fue de 4.9/5.6 mmHg para el grupo de dieta y -3.5/4.0 mmHg para el grupo de quiropráctica. Entre los cambios de grupos no fueron estadísticamente significativas. Su conclusiones fueron que para los pacientes con presión normal alta o hipertensión en fase, la manipulación espinal quiropráctica en conjunción con un programa de modificación dietética no ofreció ninguna ventaja en la reducción o bien diastólica o la presión arterial sistólica en comparación con la dieta sola. De igual forma se comprobaron resultados similares en el estudio de Hotta et al en 2013 (117).

➤ En el estudio de Garay O. 2006 (7), en comparación con nuestro estudio, se analizaron como los objetivos fueron similares, aunque los criterios de inclusión y exclusión no lo fueron, ya que en (7) la muestra objeto de estudio

fueron pacientes diagnosticados de hipertensión arterial y sin embargo en este estudio fue uno de los criterios de exclusión. Otra diferencia importante con respecto al estudio de Garay O. 2006 (7), fue a la hora de toma de datos en cuanto a las variables de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca, ya que solamente se tuvo en cuenta las mediciones pre-intervención y post- intervención inmediatamente después a la aplicación de la técnica, de forma que no estudiaron las variables a los 20 minutos posteriores a la maniobra hemodinámica abdominal.

➤ Del mismo modo se observó como en el estudio (7), no se comprobó si existieron diferencias significativas en la evolución de las variables según sexo. Es por todo ello por lo se basó la diferencia en los resultados que se obtuvieron en ambos estudios, ya que Garay O. 2006 (7) en su estudio no provocó cambios en la presión sistólica, presión diastólica o frecuencia cardiaca, de tal forma que significó un riesgo su aplicación en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial.

Sin embargo en este estudio la aplicación de la maniobra hemodinámica abdominal provocó una disminución de la presión arterial sistólica, y de la frecuencia cardiaca, la presión arterial diastólica no sufrió variaciones significativas en ambos sexos tras la aplicación de la técnica y existieron diferencias significativas en la evolución de las variables según Sexo, se experimentaron mayores disminuciones en hombres que en mujeres respecto a lo que se indicó para la presión arterial sistólica y frecuencia cardiaca.

➤ En este estudio se comprobó cómo tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal no se registraron cambios estadísticamente significativos con respecto a la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Por un lado las variables de dominio temporal de la VFC solo mostraron diferencias estadísticamente significativas para el intervalo RR, con $p=0,000$ para el grupo intervención, y $p=0,001$ y $p=0,035$ respectivamente para los sexos hombre y mujer, y para el SDANN en el grupo intervención, con $p=0,009$ y solo para la mujer con $p=0,003$. Sin embargo el resto de variables de dominio temporal no registraron cambios significativos. Por ello no se pudo comprobar que el cambio en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, dado que el comportamiento de las

distintas variables fue no significativo en la mayoría de los casos, y cuando lo hizo compensó por un lado subidas del sistema nervioso simpático con subidas del sistema nervioso parasimpático, con lo que se consideró que el efecto quedó anulado, ya que mientras subió el Intervalo RR también subieron las variables SDANN y SD2, no sufriendo variación el resto de variables de dominio temporal y medidas geométricas.

Igualmente no se pudo concluir una modificación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en las mujeres del grupo Intervención puesto que también se comprobó, como anteriormente se vio, que se produjo una subida significativa de su SDANN, puesto que un aumento del SD2 implicaría una activación del sistema nervioso simpático, mientras que una subida del SDANN estaría relacionado justo con lo contrario, una activación del sistema nervioso parasimpático (53, 138, 176).

Asimismo, tampoco se registró ningún cambio estadísticamente significativo en ninguna de las variables de dominio frecuencial. En las mujeres no se registró ningún cambio, y los hombres experimentaron unas reducciones significativas inmediatamente después de su aplicación, las cuales fueron recuperadas en los minutos posteriores en muchos casos de una forma estadísticamente significativa, anulando por tanto los efectos iniciales para terminar sin variaciones significativas entre el principio y el final del estudio (177, 178).

Por lo tanto no se pudo concluir que hubiera modificaciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal. Similar conclusión se encontró en el estudio realizado por Caballero S. (2012) en su tesis doctoral "Efecto de la manipulación vertebral cervical alta en la variabilidad de la frecuencia cardíaca", donde los resultados obtenidos con el análisis de datos demostraron que los valores en el dominio frecuencial de la VFC, no presentaron un cambio significativo al comparar el mismo sujeto en la condición previa a la manipulación o previa al placebo, y que en esta situación previa los sujetos mostraron un predominio del sistema nervioso parasimpático sobre el tono simpático. Con respecto a los valores posteriores a las intervenciones, estos tampoco variaron significativamente al compararlos con los valores previos, aceptándose la hipótesis nula expresada en este estudio, que

refiere que no ocurren cambios significativos en el dominio frecuencia de la VFC luego de la aplicación de una manipulación vertebral cervical alta en sujetos sanos.

Sin embargo, en la revisión bibliográfica que se realizó, se encontraron numerosos artículos en los que se comprobó, como tras la realización de una técnica osteopática se produjo un cambio en la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Shi X, et al end 2011(84) en su estudio Effect of cranial osteopathic manipulative medicine on cerebral tissue oxygenation. Para examinar los efectos de la OMM craneal en la saturación de oxígeno cerebral tejido (S (CT) O (2)) y la función autonómica cardíaca en adultos sanos, el tratamiento craneal OMM y técnicas de supresión y el tratamiento simulado se aplicaron al azar a adultos sanos. Durante la técnica craneal OMM y el tratamiento simulado, S (CT) O (2) de la corteza prefrontal se determinó bilateralmente mediante el uso de espectroscopia de infrarrojo cercano. La frecuencia cardíaca, la presión arterial sistémica y la saturación arterial de oxígeno arterial (SaO (2)) también fueron medidos. El análisis espectral de potencia se aplicó a 4 minutos continuos intervalos RR. Las mediciones se realizaron durante los períodos de línea de base 2-minute, durante 4 minutos, las aplicaciones de las técnicas, y durante 5 minutos en períodos de recuperación. Veintiún adultos (rango de edad, 23-32 años) participaron en el presente estudio. Las diferencias en las mediciones de línea de base medias para la técnica de aumento, técnica de supresión, y el tratamiento simulado no fueron estadísticamente significativos de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, SaO (2), a la izquierda S (CT) O (2), o hacia la derecha S O (CT) (2). Durante la técnica de supresión, hubo una disminución estadísticamente significativa tanto en el lado izquierdo (pendiente [desviación estándar] = -0,33 [0,08] % / min, R (2) = 0,85, P = .026) y derecho (pendiente [desviación estándar] = -0,37 [0,06] % / min, R (2) = 0,94, p = .007) S (CT) O (2) con un mayor tiempo OMM craneal. Sin embargo, ni la técnica ni el aumento de la terapia placebo tuvieron un efecto estadísticamente significativo sobre la S (CT) O (2). La disminución de baja frecuencia normalizada de variabilidad del intervalo RR y las mejoras de su energía de alta frecuencia fueron estadísticamente significativas (P = 0.05) durante craneal OMM y el tratamiento simulado, lo que indicó una disminución de la influencia simpática cardíaca y una modulación parasimpática mejorada. La

técnica craneal supresión OMM eficaz y redujo progresivamente S (CT) O (2) en ambos lóbulos prefrontales con el tiempo de tratamiento.

De igual forma hubo variaciones en la variabilidad de la frecuencia cardiaca con Young-Hee Lee et al en 2011 (85) en su estudio sobre los efectos del calor y la aplicación del masaje sobre el Sistema Nervioso Autónomo. El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos del calor y la aplicación del masaje sobre el sistema nervioso autónomo. Ciento treinta y nueve sujetos fueron voluntarios y completaron este estudio. El calor y el masaje se aplicó diariamente durante 40 minutos, 5 días a la semana durante 2 semanas. Se incluyeron en el estudio la variabilidad del ritmo cardíaco, la respuesta simpática cutánea y cortisol sérico y los niveles de norepinefrina. El nivel de cortisol en suero se redujo significativamente a las 2 semanas en comparación con el valor basal ($p = 0,003$).

El nivel de norepinefrina en el plasma a las 4 semanas se redujo significativamente en comparación con el valor basal ($p = 0,010$). La frecuencia cardiaca, usando los espectros de potencia, aumentaron significativamente después de 2 semanas en comparación con el valor basal. Las medidas de conducción nerviosa, la latencia se incrementó de manera significativa a las 2 y 4 semanas, en comparación con el valor basal ($p = 0,023, 0,012$), y la amplitud se redujo significativamente a las 4 semanas en comparación con el valor basal ($p = 0,008$). No se informaron eventos adversos graves, como quemaduras u otras complicaciones graves.

Los resultados de este estudio sugieren que las aplicaciones de calor y masaje proporcionó relajación del sistema nervioso autónomo, sin efectos adversos graves. Driscoll et al (86) en el 2000 en su estudio para determinar si existe alteración en los sistemas nervioso autónomo y cardiovascular después de la terapia quiropráctica manipuladora (CMT).

Un enfoque novedoso se usó para sondear cuantitativamente los cambios en la actividad del sistema nervioso autónomo, en la presión sanguínea, y en el tiempo de transmisión de presión de pulso. Este enfoque utiliza el electrocardiograma y equipo tonometría arterial. Este caso involucró un tema tratado durante un período de 6 semanas (2 visitas / semana). La respiración, electrocardiograma, presiones arteriales radiales sangre se midieron en la línea de base (2 visitas) y tratamiento (10 visitas). Las mediciones se obtuvieron antes ($n =$

3) y después (n = 3) un período de descanso (línea de base) o antes y después de CMT. Se utilizó maniobra de alta velocidad y baja amplitud CMT. El estudio fue realizado en el Instituto de Investigación de Parker College en un laboratorio con temperatura controlada. El análisis de Fourier se realizó en determinados electrocardiogramas de reposo-redistribución intervalos. La potencia de baja frecuencia entre 0,04 a 0,15 Hz y la potencia de alta frecuencia entre 0,15 a 0,40 Hz representaron la actividad de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, respectivamente. La principal medida de resultado fue el índice de simpáticovagal, que se determinó a partir de la relación de baja frecuencia a alta frecuencia. La presión arterial y el tiempo de pulsos de presión para viajar desde el corazón a los sitios de grabación de arteria radial (presión de pulso de tiempo de transmisión) se estudiaron. Las diferencias (promedio de 3 mediciones después del tratamiento menos mediciones antes del tratamiento) para cada variable se calcularon.

Después del tratamiento CMT primero, la diferencia entre el tratamiento y la línea de base para la disminución tanto la frecuencia baja / alta frecuencia (-2,804 + / - 1,273) y la potencia de baja frecuencia (-0,135 + / - 0,056). Estos resultados indicaron que el sistema nervioso parasimpático predominó el sistema nervioso simpático. Después del tratamiento de 3^o, 4^o, 6^o, y 9^o, la diferencia entre el tratamiento inicial y aumento de la frecuencia baja / alta frecuencia (0,908 + / - 0,338, 2,313 + / - 0,300, 2,776 + / - 1,102, y 0,988 + / - 0,269, respectivamente) y se indicó que el sistema nervioso simpático predominó el sistema nervioso parasimpático. Además, la diferencia entre el tratamiento y la línea de base para el tiempo de transmisión de la presión del pulso disminuido bilateralmente después del tratamiento cuarta (a la izquierda, -13,52 + / - 3,70 ms; derecho, -9,75 + / - 3,76 ms) y sexto tratamiento (a la izquierda, -9,53 + / - 3,60 ms; derecho, -9,24 + / - 3,50 ms), lo que indicó que la distensibilidad arterial había disminuido. Además, después de la sexta tratamiento, la diferencia entre el tratamiento y la línea de base para el tiempo de intervalo de reposo-redistribución disminuyó (-0,084 + / - 0,014 s). La diferencia entre el tratamiento y la línea de base para la presión sistólica, diastólica y arterial media para los tratamientos mencionados anteriormente no se consideró significativo.

Este estudio fue el primero en intentar utilizar los datos de electrocardiograma y tonometría arterial para estudiar los efectos de las CMT

sobre los sistemas nervioso autónomo y cardiovascular durante un período prolongado de tiempo. Estos dispositivos permitieron un mayor estudio en profundidad de los cambios cardiovasculares y autonómicas relacionadas con CMT. Aunque los cambios en los sistemas nervioso autónomo y cardiovasculares pudieron ser detectado, un mayor desarrollo de un protocolo experimental fiable y reproducible, se requiere antes de la validación de los efectos de la CMT en estos sistemas.

Se obtuvieron también variaciones Roy RA et al (87), en el 2009 donde el propósito de este estudio fue examinar la variabilidad del ritmo cardíaco (HRV) en presencia o ausencia de dolor en la espalda baja, mientras recibió un tratamiento quiropráctico en L5 ya sea de una fuerza mecánica asistida manualmente (Activador) o una técnica tradicional espinal diversificada manipulación. Un total de 51 participantes fueron asignados aleatoriamente a un grupo control (n = 11), 2 tratamiento, o 2 grupos de simulación (n = 10 por grupo). Los participantes se sometieron a un período de aclimatación de 8 minutos.

El intervalo RR se registró directamente en un reloj Suunto (T6 modelo; FitzWright Company Ltd, Langley, British Columbia, Canadá). Se analizó el tratamiento previo de 5 minutos y los intervalos posteriores al tratamiento. El análisis espectral de la tachygram se realizó con software Kubios. Todos los grupos disminuyeron en valor excepto el grupo de control que se hizo reaccionar en la dirección opuesta, cuando se compararon los pretest y postest para el componente de alta frecuencia. La muy baja frecuencia aumentó en todos los grupos excepto el grupo de control. La baja frecuencia disminuyó en todos los grupos excepto el simulacro grupo sin dolor.

El ajuste de la vértebra lumbar afectó a la salida del sistema nervioso parasimpático para este grupo de participantes. La adaptación en la salida parasimpático, que se reflejó en cambios en la frecuencia alta, baja frecuencia y de frecuencia muy baja, pudo ser independiente del tipo de ajuste. Por lo tanto, las diferencias entre los grupos que se encontraron en la modulación de la HRV pareció estar relacionada con la presencia o ausencia de dolor. La respuesta del sistema nervioso autónomo pudo ser específica y sensible a su órgano efectores.

En numerosos estudios se encontraron variaciones de la variabilidad frecuencia cardiaca tras la realización de una técnica osteopática. (76, 77, 82,83,84,85,86,87,96,97,98).

6 CONCLUSIONES.

1. Las medidas de los pliegues cutáneos abdominal y suprailíaco no influyen en las variables analizadas que han sufrido variaciones estadísticamente significativas.

2. La aplicación de la maniobra hemodinámica abdominal provoca una significativa bajada de la Tensión Arterial Sistólica para ambos sexos.

3. La Frecuencia Cardíaca experimentó una reducción estadísticamente significativa para ambos sexos al aplicarles la maniobra hemodinámica abdominal.

4. No hay modificaciones para la variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal.

5. Se verifica que la maniobra hemodinámica abdominal no produce activación del sistema nervioso simpático.

6. En cuanto a la Tensión Arterial Diastólica, se comprobó que la técnica osteopática no produce ningún cambio significativo en ninguno de los sexos.

7. Se comprobó que no hay estimulación del sistema nervioso parasimpático tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal.

7 BIBLIOGRAFÍA.

1. Barral J P, Merecer P. Manipulación Visceral 1. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
2. Hebgen, E. Osteopatía Visceral, fundamentos y técnicas. 2ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 2005.
3. Caino H, Sánchez J. Semiología y orientación diagnóstica de las enfermedades cardiovasculares. 8ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1996.
4. Fernández-Tresguerres J A. Fisiología humana. 3ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2005.
5. Korr I. Bases physiologiques de l'osteopathie. 1ª ed. Paris: S.B.O.;1982.
6. McKinght M E, De Boer K F. Preliminary study of blood pressure changes in normo-tensive subjects undergoing chiropractic care. J. Man Physiol Ther. 1988; 11:261-262.
7. Garay O. Cambios en la Presión Arterial y la Frecuencia Cardiaca tras la aplicación de la maniobra hemodinámica abdominal en sujetos con Hipertensión Arterial Esencial. Osteopat Cient. 2006; 1(3):81-85.
8. Yurvati A, Carnes M, Clearfield M, Stoll S, McConathy W. Hemodynamic effects of Osteopathic Manipulative Treatment Immediately After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. J Am Osteopath Assoc. 2005; 105(10): 475-481.
9. Johnston W, 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; 95(4):243-253.
10. Burns L. Viscero-somatic and somato-visceral spinal reflexes. J Am Osteopath Assoc. 2000; 100(4): 249-58.
11. Pérez Martínez C, Ricard F. Variaciones de la TA y FC mediante la técnica de CV4. Osteopath Cient. 2003; 15:7-14.
12. De Coster M. Osteopatía Visceral. 3ª ed. Badalona: Paidotribo; 2009.
13. Putz R, Pabs R. Sobotta Atlas de Anatomía Humana. Vol 2. 22ª ed. Madrid: Panamericana; 2006.
14. Tortora G, Derrickson H. Principios de anatomía y fisiología. 11ª ed. Madrid: Panamericana; 2006.

15. Gomes V, Ribeiro J. Anatomía y fisiología hepática. Pdf ed. Gonzales; 2002.
16. Remes-Troche JM. The Revista de Gastroenterología de México: continuity or renewal?. Rev Gastroenterol Mex. 2015;80(1):1-2.
17. Rouviere H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Vol 4. 9ª ed. Barcelona: Masson; 1991.
18. Córdova A, Ferrer R, Muñoz M E, Villaverde C. Compendio de Fisiología para ciencias de la salud. 1ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 1994.
19. Sadler T W, Langman J. Embriología médica con orientación clínica. 10ª ed. Madrid: Panamericana; 2007.
20. Larsen W S, Larsen W J. Embriología humana. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2003.
21. Keith L, Moore T. Embriología Clínica. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
22. Moore K, Agur A, Moore M. Anatomía con orientación clínica. 5ª ed. Madrid: Panamericana; 2008.
23. Lenègre J, Blondeu M, Bourdarias J P, Gerbaux A, Himbert J. Corazón y circulación. Patología médica. 1ª ed. Paris: Expaxs; 1973.
24. Berkow Robert. Manual Merk. 8ª ed. Barcelona: Doyma; 1999.
25. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Vol 1. 18ª ed. Madrid: Elsevier; 2016.
26. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 1ª ed. Madrid: Mc Graw- hill; 2000.
27. Banegas JR. Epidemiología de la hipertension arterial en España. Situación actual y perspectivas. Hipertensión. 2005; 22(9): 353-62
28. Barbany J R. Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento. 1ª ed. Barcelona: Ed. Barcanova; 1990.
29. Selkurt, E. Fisiología. 5ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1986.
30. Capdevila L, Niñerola J. Evaluación psicológica en deportistas. 1ª ed. Murcia: Garces; 2006.
31. Kleiger R, Stein P, Thomas Bigger Jr J. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. A. N. E. 2005; 10(1):88–101.
32. Goldberger AI. Nonlinear dynamics, fractals, and chaos theory: Implications for neuroautonomic heart rate control in health and disease. Geneva: World Health Organization; 1999.

33. Rossi BRO, Mazer D, Silveira LCR, Pelegrino CJ, Di Sacco THR, Blanco JHD, et al. The physical exercise attenuates the cardiac autonomic deficit induced by nitric oxidé synthesis blockade. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 92 (9): 32-8.
34. Rodas G, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. Variabilidad de la frecuencia cardíaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (1). *AMD.* 2008; 123:41-8.
35. Rodas G, Pedret C, Ramos J, Capdevila L. Variabilidad de la frecuencia cardíaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (2). *AMD.* 2008; 124:119-127.
36. Sugihara G, Allan W, Sobel D, Allan K. Nonlinear control of heart rate variability in human infants. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1996; 93 (6): 2608-2612.
37. Organización Mundial de la Salud. *El Estado Físico: Uso e Interpretación de la Antropometría.* Ginebra: OMS; 1978.
38. Selig F, Renata Tonolli E, Vinicius Campos Moreira da Silva E, Fernandes de Godoy M. *Arq Bras. Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en Neonatos Prematuros y de Término.* *Cardiol.* 2011;96(6):443-449.
39. Varela M, Jimenez L, Farina R. Complexity analysis of the temperature curve: new information from body temperature. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 89(3-4):230-7.
40. Pikkujämsä SM, Mäkikallio TH, Sourander LB, Räihä IJ, Puukka P, Skyttä J, et al. Cardiac interbeat interval dynamics from childhood to senescence: comparison of conventional and new measures based on fractals and chaos theory. *Circulation.* 1999; 100(4):393-9.
41. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluation of the fetal heart rate pattern preceding fetal death. *Am J Obstet Gynecol.* 1965; 87:814-26.
42. Gall B, Parkhouse W, Goodman D. Heart rate variability of recently concussed athletes at rest and exercise. *Med Sci Sports Exercise.* 2004; 36(8): 12 -74.
43. Camm AJ, Malik M, Bigger JT, Breithardt G, Cerutti S, Cohen RJ. Heart rate variability. *Circulation.* 1996; 93:1043-65.
44. Malpes SC, Maling TB. Heart rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes.* 1990; 41:1177.

45. Martinez-Lavin M. The autonomic nervous system and fibromyalgia. *AMJ*. 2002; 10:221-8.
46. De Becker P, Dendale P, De Meirleir K, Campine L, Vandembme K, Hagers Y. Autonomic testing in patients with chronic fatigue syndrome. *AMJ*. 1998; 105:22-26.
47. Hynynen E, Uusitalo A, Konttinen N, Rusko H. Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. *Med Sci Sports Exercise*. 2006; 38(2):313-7.
48. Achten J, Jeukendrup E. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med*. 2003;33(7):517-38.
49. Molgaard H, Sorensen KE, Bjerregaard P. Attenuated 24-h heart rate variability in apparently healthy subjects, subsequently suffering sudden cardiac death. *Clin Auton Res*. 1991; 1:233-7.
50. Tsuji H, Venditti FJ Jr, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, et al. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. the Framingham heart study. *Circulation*. 1994; 90:878-83.
51. Dishman RK, Nakamura Y, Garcia ME, Thompson RW, Dunn AL, Blair SN. Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *Int J Psychophysiol*. 2000; 37:121-33.
52. Friedman BH, Thayer JF. Autonomic balance revisited: Panic anxiety and heart rate variability. *J Psychosom Res*. 1998; 44:133-51.
53. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J*. 1996; 17: 354-81.
54. Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc*. 2006; 38:887-93.
55. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT Jr. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005; 10:88-101.
56. Terathongkum S, Pickler RH. Relationships among heart rate variability, hypertension, and relaxation techniques. *J Vasc Nurs*. 2004; 22:78.
57. Yoshiuchi K, Quigley KS, Ohashi K, Yamamoto Y, Natelson BH. Use of time-frequency analysis to investigate temporal patterns of cardiac autonomic

- response during head-up tilt in chronic fatigue syndrome. *Auton Neurosci.* 2004; 113:55-62.
58. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol.* 2001; 85:442-9.
59. Tulppo MP, Hautala AJ, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S, Hughson RL, et al. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *J Appl Physiol.* 2003; 95:364-72.
60. Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsén K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32:1531-3.
61. Capdevila Ortís L; Gil Rodas F; Ocaña Mariné M; Parrado Romero E, Pintanel Bassets M, Valero Herreros M. Variabilidad de la frecuencia cardíaca como indicador de salud en el deporte: validación con un cuestionario de calidad de vida (SF-12). *Apunts. Med Sport.* 2008;43:62-9.
62. Basualto-Alarcón C, Gil Rodas, Galilea P, Riera J, Pagés T, Ricart A, et al. Parámetros cardiorrespiratorios durante el ejercicio submáximo bajo una exposición aguda a hipoxia hipobárica y normobárica. *Apunts Med Esport.* 2012;47(174):65-72.
63. Chu H, Li MH, Juan SH, Chiou WY. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on motion sickness induced by rotary chair: a crossover study. *J Altern Complement Med.* 2012 May;18(5):494-500.
64. Netter F H. Atlas de anatomía humana. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2007.
65. G* Power 3.13. Institut Für Experimentelle Psychologie. Universität Düsseldorf.
66. Coca, Bertomeu V, Dalfó A, Esmatjes E, Guillén F, Guerrero L, et al. Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español. *Nefrología.* 2007;27(2).
67. SPSS v.22.0, SPSS Inc., Chicago.
68. Linhartová K, Filipovská J, Cerbák R, Sterbáková G, Hanisová I, Beránek V. Severe aortic stenosis and its association with hypertension: analysis of clinical and echocardiographic parameters. *Blood Press Monit.* 2007; 16(2):1228.

69. Henley CE, Ivins D, Mills M, Wen FK, Benjamin BA. Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measures study. *Osteopath Med Prim Care*. 2008; 5(2):7
70. Fernández Rodríguez D. Parámetros de aplicación, mecanismo de actuación y efectos fisiológicos de la maniobra craneal osteopatía de compresión del cuarto ventrículo. *Rev. Fisioter*. 2009; 8 (1): 33-40.
71. Morán Benito, Mamen, Calvente Marín, Rafael. Cambios en la presión arterial y frecuencia cardiaca después de una presión sobre la válvula aórtica en sujetos con hipertensión arterial esencial. *Osteopat Cient*. 2008; 03(3):100-7.
72. Boscá Gandía JJ, Burrel Botaya A. La manipulación de la charnela cervico-torácica. ¿Es peligrosa en caso de cardiopatías? (tesis de medicina osteopática). Madrid: Escuela de Osteopatía de Madrid; 2003.
73. Organización Mundial de la Salud. Hipertensión Arterial. 1ª ed. Ginebra: OMS; 1978.
74. Cuesta Zambrana. Medición de la TA. Errores más frecuentes. Valencia: Universidad de Valencia; 2004.
75. Asmar R, Shabuoth J, Jirar Topouchian, Ramzi El Feghali Jimmy Mattar. Validation of three automatic devices for self-measurement of blood pressure per the International Protocol: The Omron M3 Intellisense (HEM-7051-E), the Omron M2 Compact (HEM 7102-E), and the Omron R3-I Plus (HEM 6022-E). *Blood Press Monit*. 2010;15(1):49-54.
76. Bastos FN, Vanderlei LC, Nakamura FY, Bertollo M, Godoy MF, Hoshi RA, Junior JN, Pastre CM. Effects of Cold Water Immersion and Active Recovery on Post-Exercise Heart Rate Variability. *Int J Sports Med*. 2012.
77. Ricca-Mallada R, Migliaro ER, Piskorski J, Guzik P. Exercise training slows down heart rate and improves deceleration and acceleration capacity in patients with heart failure. *J Electrocardiol*. 2012;45(3):214-9.
78. Castello-Simões V, Polaquini Simões R, Beltrame T, Bassi D, Maria Catai A, Arena R, Carvalho NA Jr, Nascimento Ortega JD, Borghi-Silva A. Effects of aerobic exercise training on variability and heart rate kinetic during submaximal exercise after gastric bypass surgery - a randomized controlled trial. *Disabil Rehabil*. 2013;35(4):334-42.

79. Neves VR, Takahashi AC, do Santos-Hiss MD, Kiviniemi AM, Tulppo MP, de Moura SC, Karsten M, Borghi-Silva A, Porta A, Montano N, Catai AM. Linear and nonlinear analysis of heart rate variability in coronary disease. *Clin Auton Res.* 2012;22(4):175-83.
80. Maman P, Kanupriya G, Sandhu J. Role of Biofeedback in Optimizing Psychomotor Performance in Sports. *driscoAsia J Sports Med* 2012 marzo, 3 (1): 29-40.
81. Stiller-Moldovan C, Kenno K, McGowan CL. Effects of isometric handgrip training on blood pressure (resting and 24 h ambulatory) and heart rate variability in medicated hypertensive patients. *Blood Press Monit.* 2012 Apr;17(2):55-61.
82. Niewiadomski W, Pilis W, Laskowska D, Gąsiorowska A, Cybulski G, Strasz A. Effects of a brief Valsalva manoeuvre on hemodynamic response to strength exercises. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2012;32(2):145-57.
83. Giles PD, Hensel KL, Pacchia CF, Smith ML. Suboccipital Decompression Enhances Heart Rate Variability Indices of Cardiac Control in Healthy Subjects. *J Altern Complement Med.* 2013;19(2):92-6.
84. Shi X, Rehrer S, Prajapati P, Stoll ST, Gamber RG, Downey HF. Effect of cranial osteopathic manipulative medicine on cerebral tissue oxygenation. *J Am Osteopath Assoc.* 2011;111(12):660-6.
85. Young-Hee Lee, Bit Na Ri Parque, y Sung Hoon Kim. Los efectos del calor y la aplicación del masaje sobre el Sistema Nervioso Autónomo. *Yonsei Med J.* 2011; 52 (6): 982-989.
86. Driscoll MD, Hall MJ. Effects of spinal manipulative therapy on autonomic activity and the cardiovascular system: a case study using the electrocardiogram and arterial tonometry. *J Manipulative Physiol Ther.* 2000;23(8):545-50.
87. Roy RA, Boucher JP, Comtois AS. Heart rate variability modulation after manipulation in pain-free patient's vs patients in pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009;32(4):277-86.
88. Sandhouse ME, Shechtman D, Sorkin R, Drowos JL, Caban-Martinez AJ 3rd, Patterson MM, Shallo-Hoffmann J, Hardigan P, Snyder A. Effect of

- osteopathy in the cranial field on visual function--a pilot study. *J Am Osteopath Assoc.* 2010;110(4):239-43.
- 89.Li M, Dai X, Watts S, Kreulen D, Fink G. Increased superoxide levels in ganglia and sympathoexcitation are involved in sarafotoxin 6c-induced hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2008;295(5): R1546-54.
- 90.Hossein S, Mohsen J, A Maleki A. The Effect of Gag Reflex on Cardiac Sympatovagal Tone. *Omán J. Med.* 2012; 27 (3): 249-250.
- 91.Arai YC, Morimoto A, Sakurai H, Ohmichi Y, Aono S, Nishihara M, Sato J, Ushida T, Inoue S, Kurisuno M, Kobayashi Y. The effect of celiac plexus block on heart rate variability. *J Anesth.* 2013; 27(1):62-5.
- 92.Li M, Galligan J, Wang D, Fink G. The effects of celiac ganglionectomy on sympathetic innervation to the splanchnic organs in the rat. *Auton Neurosci.* 2010 ;154(1-2):66-73.
- 93.Díaz Cerrato, Ignacio; Martínez Loza, Elena; Martín-Ampudia Ugena, M Isabel. Modificaciones en la presión intraocular y la presión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 tras la manipulación global occipucio-atlas-axis según Fryette. Ensayo clínico aleatorizado. *Osteopatía Científica.* 2009;04(1):3-12.
- 94.Reis MS, Arena R, Archiza B, de Toledo CF, Catai AM, Borghi-Silva A. Deep Breathing Heart Rate Variability is Associated with Inspiratory Muscle Weakness in Chronic Heart Failure. *Physiother Res Int.* 2014 Mar;19(1):16-24.
- 95.Bakris G, Dickholtz M Sr, Meyer PM, Kravitz G, Avery E, Miller M, Brown J, Woodfield C, Bell B. Atlas vertebra realignment and achievement of arterial pressure goal in hypertensive patients: a pilot study. *J Hum Hypertens.* 2007;21(5):347-52.
- 96.Zhang J, Dean D, Nosco D, Strathopoulos D, Floros M. Effect of chiropractic care on heart rate variability and pain in a multisite clinical study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2006;29(4):267-74.
- 97.Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-Doppler flowmetry. *Altern Ther Health Med.* 2002;8(6):74-6.
- 98.Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. The effect of an alternative medical procedure upon low-frequency oscillations in cutaneous blood flow velocity. *J*

- Manipulative Physiol Ther. 2006;29(8):626-36.
99. Salamon E, Zhu W, Stefano GB. Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine (Review). *Int J Mol Med*. 2004;14(3):443-9.
100. Goertz CH, Grimm RH, Svendsen K, Grandits G. Treatment of Hypertension with Alternative Therapies (THAT) Study: a randomized clinical trial. *Journal of hypertension*. 2002; 20(10): 2063-8.
101. Lombardini R, Marchesi S, Collebrusco L, Vaudo G, Pasqualini L, Ciuffetti G, Brozzetti M, Lupattelli G, Mannarino E. The use of osteopathic manipulative treatment as adjuvant therapy in patients with peripheral arterial disease. *Man Ther*. 2009 ; 14 (4) :439-43.
102. Sommerfeld P, Kaider A, P Klein. Inter- and intraexaminer reliability in palpation of the "primary respiratory mechanism" within the "cranial concept". *Ther Hombre*. 2004 ; 9 (1) :22-9.
103. Dimmick KR, Young MF, Newell D. Chiropractic manipulation affects the difference between arterial systolic blood pressures on the left and right in normotensive subjects. *Ther J Physiol manipulador*. 2006; 29 (1):46-50.
104. Korotkov K, Shelkov O, Shevtsov A, Mohov D, Paoletti S, Mirosnichenko D, Labkovskaya E, Robertson L. Stress reduction with osteopathy assessed with GDV electrophotonic imaging: effects of osteopathy treatment. *J Altern Complement Med*. 2012; 18 (3) :251-7.
105. 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 Manipulador Ther Physiol*. 2001 ; 24 (2) :101-9.
106. Dery MA, Yonuschot G, BJ Winterson. The effects of manually applied intermittent pulsation pressure to rat ventral thorax on lymph transport. *Linfológia*. 2000; 33 (2) :58-61.
107. Cerritelli F, Carinci F, Pizzolorusso G, Turi P, Renzetti C, Pizzolorusso F, Orlando F, Cozzolino V, Barlafante G. Osteopathic manipulation as a complementary treatment for the prevention of cardiac complications: 12-Months follow-up of intima media and blood pressure on a cohort affected by

- hypertension. *J Bodyw Mov Ther* 2011; 15 (1) :68-74.
108. Kalmár Z, Kovács N, Balás I, Perlaki G, Plózer E, Orsi G, Altbacker A, Schwarcz A, Hejzel L, Komoly S, Janszky J. Effects of spinal cord stimulation on heart rate variability in patients with chronic pain. *Ideggyogy Sz.* 2013;66(3-4):102-6.
109. Plaugher G, Long CR, Alcantara J, Silveus AD, Wood H, Lotun K, Menke JM, Meeker WC, Rowe SH. Practice-based randomized controlled-comparison clinical trial of chiropractic adjustments and brief massage treatment at sites of subluxation in subjects with essential hypertension: pilot study. *J Manipulador Ther Physiol.* 2002; 25 (4) :221-39.
110. Budgell BS, Bolton PS. Cerebrospinal fluid pressure in the anesthetized rat. *J Manipulador Ther Physiol.* 2007; 30 (5) :351-6.
111. Welch A, R Boone. Sympathetic and parasympathetic responses to specific diversified adjustments to chiropractic vertebral subluxations of the cervical and thoracic spine. *J Chiropr Med* 2008; 7 (3) :86-93.
112. Mangum K, Partna L, Vavrek D. Spinal manipulation for the treatment of hypertension: a systematic qualitative literature review. *J Manipulador Ther Physiol.* 2012; 35 (3) :235-43.
113. Gard G. An investigation into the regulation of intra-cranial pressure and its influence upon the surrounding cranial bones. *J Bodyw Mov Ther* 2009; 13 (3):246-54.
114. Simões RP, Castello-Simões V, Mendes RG, Archiza B, Dos Santos DA, Bonjorno JC Jr, de Oliveira CR, Catai AM, Arena R, Borghi- A. Identification of anaerobic threshold by analysis of heart rate variability during discontinuous dynamic and resistance exercise protocols in healthy older men. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2014;34(2):98-108.
115. Pires W, Wanner SP, Lima MR, Fonseca IA, Fumega U, Haibara AS, Coimbra CC, Lima NR. Physical exercise performance in temperate and warm environments is decreased by an impaired arterial baroreflex. *PLoS One.* 2013;8(8).
116. Reis MS, Arena R, Archiza B, de Toledo CF, Catai AM, Borghi-Silva A. Deep Breathing Heart Rate Variability is Associated with Inspiratory Muscle Weakness in Chronic Heart Failure. *Physiother Res Int.* 2014;19(1):16-24.

117. Hotta K, Kamiya K, Shimizu R, Yokoyama M, Nakamura-Ogura M, Tabata M. et al. Stretching exercises enhance vascular endothelial function and improve peripheral circulation in patients with acute myocardial infarction. *Int Heart J.* 2013;54(2):59-63.
118. Sibir'ianov AR, Sergeeva NV, Podzolko TIu. The influence of classical back and neck massage on the functional state of the cardiovascular system and the frequency-time characteristics of its variability in the adolescents]. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult.* 2013;(3):31-5.
119. Kunbootsri N, Janyacharoen T, Arrayawichanon P, Chainansamit S, Kanpittaya J, Auvichayapat P, Sawanyawisuth K. The effect of six-weeks of sauna on treatment autonomic nervous system, peak nasal inspiratory flow and lung functions of allergic rhinitis Thai patients. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2013;31(2):142-7.
120. Persianova-Dubrova AL, Badalov NG. Thermal therapy for the management of cardiovascular pathology. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult.* 2013;(3):57-61.
121. Ding M, Lin Z, Lin L, Zhang H, Wang M. The effect of biofeedback training on patients with functional constipation. *Gastroenterol Nurs.* 2012;35(2):85-92.
122. Arroyo M. Efectos a corto plazo de la masoterapia como forma de recuperación tras estrés físico inducido (roodoctoral). Granada: Universidad de Granada; 2012.
123. Gutiérrez O. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en individuos sanos costarricenses. *Rev. costarric. cardiol.* 2000;(2):1.
124. DP Dutka, I Olivotto, S Ward, CM Oakley. Effects of Aging on Neuroendocrine Activation in Subjects and Patients in the Presence an Abcense of Heart Failure with Left Ventricular Dysfunction. *Am J Cardiol.* 1996; 77: 1197-1201.
125. BBloquer Heart Attack Trial Research Group. A Randomizad Trial of Propranolol in Patients with Acute Myocardial Infarction, I.Mortality Results. *JAMA.* 1982;247:1707-1714
126. Packer M. Do Beta-blockers prolong survival in chronic heart failure?

- Eur Heart J. 1998; 19 (Suppl B): B40-B46
127. Yamasaki Y, Kodama M, Matsuhisa M, Kishimoto M, Ozaki H, Tani A, Ishida Y, Kamada T. Diurnal Heart Rate Variability in Healthy Subjects: Effects of Aging and Sex Differences. *Am J Physiol.* 1996; 27: H303-10.
128. Lawson N W, Meyer D J. Autonomic nervous system: physiology and pharmacology. En: Paul G. Barash et al. editores. *Clinical Anesthesia*. 2ª ed. Filadelfia: Lippincott-Raven; 1996. p. 243-309. [1]
[SEP]
129. Kambadakone, A.; Thabet, A.; Gervais, D.A.; Mueller, P.R.; Arellano, R.S. CT-guided celiac plexus neurolysis: a review of anatomy, indications, technique, and tips for successful treatment. *Radiographics.* 2011; 31(6):1599-1621.
130. Madeo, S.D. ;Pistan, G.E. Síndrome Cuadrilátero. Neurolisis del Plexo Celíaco. *Reparos Anatómicos. Rev. Arg. Anat. Onl.* 2013; 4(3): 97 – 103.
131. Bouchet, Alain; Jaques Cuilleret. *Anatomia de la región peritoneal. Panamericana.* 1997.
132. Landsberg L, Young J. *Fisiología y farmacología del sistema nervioso autónomo.* 13ª ed. Madrid: Mc Graw Hill; 1994.
133. Bakewell S. The autonomic nervous system. *Update Anaesth.* 1995;5:6.
134. Winsley r. Acute and chronic effects of exercise on heart rate variability in adults and children: a review. *Pediatric Exercise Science.* 2002; 14: 328 – 344.
135. López J, Fernandez A. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid. Médica Panamericana, S. A. 2006.
136. Amara C E, Wolfe L.A. Reliability of noninvasive methods to measure cardiac autonomic function. *Can. J. Appl. Physiol.* 1998; 23 (4): 396 – 408.
137. Berne R, Levy M et al. *Fisiología.* 6ª ed. Madrid. Elsevier. 2009.
138. Aubert E, Sep B, Becker F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med.* 2003;33: 889 – 919.
139. Dewey F, Freeman J, Engel G, Oviedo R, Abrol N, Ahmed N Et al. Novel predictor of prognosis from exercise stress testing: heart rate variability response to the exercise treadmill test. *Am Heart J.* 2007; 153: 281 – 288.
140. Marks B, Lightfoot J. Reproducibility of resting heart rate variability

- with short sampling periods. *Can. J. Appl. Physiol.* 1999; 24 (4): 337 – 348.
141. Freeman J, Dewey F, Hadley D, Myers J, Froelicher V. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006; 48: 343 – 362.
142. Spriet L, Howlett R, Heigenhauser G. An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32 (4): 756 – 763.
143. Pilegaard H, Domino K, Noland T, Juel C, Hellstein Y, Halestrap A et al. Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 1999; 276: E255 – E2661.
144. Brenner I, Thomas S, Shephard R. Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure: inference from heart rate variability. *Sports Med.* 1998; 26: 85 – 99.
145. Carter J, Banister E, Blaber A. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003; 35 (8): 1333 – 1340.
146. DE vito G, Galloway S, Nimmo M, Maas P, MC Murray J. Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin. Physiol. & Func. Im.* 2002; 22: 32 – 38.
147. Houle M, Billman G. Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am J Physiol.* 1999; 276: H215 – H223.
148. Leor-Librach R, Bobrovsky B, Eliash S, Kaplinsky E. A common origin of the very low frequency heart rate and blood pressure variability—a new insight into an old debate. *Auton Neurosci.* 2002; 96: 140 – 148.
149. Pichot V, Roche F, Denis C, Garet M, DUVERNEY D, COSTES F, BARTHÉLÈME JC. Interval training in elderly men increases both heart rate variability and baroreflex activity. *Clin Auton Res.* 2005; 15: 117 – 115.
150. Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, Yoshioka A, Onodera S. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001; 33 (9): 1496 – 1502.
151. Dewey F, Freeman J, Engle G, Oviedo R, Abrol N, Ahmed N et al.

- Novel predictor of prognosis from exercise stress testing: heart rate variability response to the exercise treadmill test. *Am Heart J.* 2007; 153: 281 – 288.
152. Montano N, Cogliati Ch, Dias de silva V, Gnecci-Ruscione T, MALLIANI A. Sympathetic rhythms cardiovascular oscillations. *Auton Neurosci.* 2001; 90: 29 – 34
153. Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 90: 317 – 325.
154. Tateishi O, Shouda T, Azuma Y, Chin K, Nogimura T, Goyou Y Et al. Heart rate variability in congestive heart failure. *Clin. and Exper. Hypertension.* 2002; 24: 75 – 81.
155. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J. Appl. Physiol.* 1993; 74 (2): 875 – 881.
156. Anosov O, Patzak A, Kononovich Y, Persson P. High-frequency oscillations of the heart rate during ramp load reflect the human anaerobic threshold. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2000; 83: 388 – 394.
157. Verlinde D, Beckers F, Ramaekers D, AUBERT A. Wavelet decomposition analysis of heart rate variability in aerobic athletes. *Auton Neurosci.* 2001; 90: 138 – 141.
158. Ribeiro J, Moraes R, Ferlin E, Polanczy C, Rohde L, Zaslavski L et al. Three-dimensional return map: a new tool for quantification of heart rate variability. *Auton Neurosci.* 2000; 83: 90 – 99.
159. Braun C, Kowallik P, Freking A, Haderl D, Kniffki KD, Meesmann M. Demonstration of nonlinear components in heart rate variability of healthy persons. *Am J Physiol.* 1998; 275: H1577 – H1584.
160. Cottin F, Durbin F, Papelier Y. Heart rate variability during cycloergometric exercise or judo wrestling eliciting the same heart rate level. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91: 177 – 184.
161. Mourot L, Bouhaddi M, Perry S, RouilloN J, Regnard J. Quantitative poincaré plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91: 79 – 87.
162. Silke B, Riddell J. Heart rate variability effects of an agonist or

- antagonists of the β - adrenoceptor assessed with scatterplot and sequence analysis. *Clin Auton Res.* 1998; 8: 145 – 153.
163. Sandercock G, Brodie D. The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 2006; 16: 302 – 313.
164. Essner A, Sjöström R, Ahlgren E, Lindmark B. Validity and reliability of Polar® RS800CX heart rate monitor, measuring heart rate in dogs during standing position and at trot on a treadmill. *Physiol Behav.* 2013;114-115:1-5.
165. Gaudet J, Bélanger MF, Corriveau H, Mekary S, Hay D, Johnson MJ. Investigating the autonomic nervous system and cognitive functions as potential mediators of an association between cardiovascular disease and driving performance. *Can J Physiol Pharmacol.* 2013;91(5):346-52.
166. Norton K, Olds T. *Antropométrica.* 1ª ed. Sydney: Biosystem; 1996.
167. Lohman, T.G., Roche, A.F, Martorell, R. *Anthropometric standardization reference manual.* 3ª ed. Champaign: Human Kinetics.1988.
168. Ruffini N1, D'Alessandro G1, Mariani N2, Pollastrelli A2, Cardinali L1, Cerritelli F3. Variations of high frequency parameter of heart rate variability following osteopathic manipulative treatment in healthy subjects compared to control group and sham therapy: randomized controlled trial. *Front Neurosci.* 2015;9:272.
169. Hensel KL1, Pacchia CF, Smith ML. Acute improvement in hemodynamic control after osteopathic manipulative treatment in the third trimester of pregnancy. *Complement Ther Med.* 2013 ;21(6):618-26.
170. Edwards, D.A.W., Hammond, W.H., Healy, M.J.R., Tanner, J.M. y Whitehouse, R.H. Design and accuracy of calipers for measuring subcutaneous tissue thickness. *Br.J. Nutr.* 1955; 9(3): 133-143.
171. Bliznak I. Y Staple, T.W. Roentgenographic measurement of skin thickness in normal individuals. *Radiology.* 1975; 116(1): 55-60.
172. Kuczmarski, R.J., Fanelli, M.T. y Koch, G.G. Ultrasonic assessment of body composition in obese adults: over- coming the limitations of the skinfold caliper. *Am J Clin Nutr.*1987; 45(4): 717-724.
173. Aparicio M, Estrada L, Fernández C, Hernández R, Ruíz M y Cols.

Manual de Antropometría. 2ª ed. México: Conacyt; 2004.

174. Essner A1, Sjöström R2, Ahlgren E3, Gustås P4, Edge-Hughes L5, Zetterberg L6, Hellström K6. Comparison of Polar® RS800CX heart rate monitor and electrocardiogram for measuring inter-beat intervals in healthy dogs. *Physiol Behav.* 2015; 138:247-53.
175. Mataran G. Estudio experimental sobre la acción de la terapia craneosacra en la fibromyalgia (tesis doctoral). Granada: Universidad de Granada; 2008.
176. Seely AJ1, Macklem PT. Complex systems and the technology of variability analysis. *Crit Care.* 2004;8(6):367-84.
177. Rajendra T1, Kumar K, Liang LH. Hypertensive primary intraventricular hemorrhage due to a pheochromocytoma. *ANZ J Surg.* 2006;76(7):664-7.
178. Xhyheri B, Manfrini O, Mazzolini M, Pizzi C, Bugiardini R. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012;55(3):321-31.
179. Castiglioni P1, Merati G, Veicsteinas A, Parati G, Di Rienzo M. Influence of autonomic impairment on blood-pressure and heart-rate scaling structures. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2006;1:1446-9.
180. Elghozi JL1, Julien C. Sympathetic control of short-term heart rate variability and its pharmacological modulation. *Fundam Clin Pharmacol.* 2007;21(4):337-47.
181. Goldstein HM1, Coletti MH. Developing a Strategic Plan for Transitioning to Healthcare Knowledge Services Centers (HKSCs). *J Hosp Librariansh.* 2011;11(4):379-387.
182. Malliani A, Pagani M, Montano N, Mela GS. Sympathovagal balance: a reappraisal. *Circulation.* 1998;98(23):2640-3.
183. Berntson GG1, Bigger JT Jr, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, Nagaraja HN, Porges SW, Saul JP, Stone PH, van der Molen MW. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology.* 1997;34(6):623-48.
184. Eckberg DL1. Sympathovagal balance: a critical appraisal. *Circulation.* 1997;96(9):3224-32.
185. Heathers JA1, Fink E, Kuhnert RL, de Rosnay M. Blood volume pulse

- (BVP) derived vagal tone (VT) between 5 and 7 years of age: a methodological investigation of measurement and longitudinal stability. *Dev Psychobiol.* 2014;56(1):23-35.
186. Somers VK, Anderson EA, Mark AL. Sympathetic neural mechanisms in human hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 1993 ;2(1):96-105.
187. Caballero F. Efecto de la manipulación vertebral cervical alta en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (tesis doctoral). Chile: Universidad de Chile; 2012.
188. Amano M, Oida E, Moratini T. A comparative scale of autonomic function with age through the tone entropy analysis on heart period variation. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 98: 279– 283.
189. Amano M, Oida E, Moratini T. Age-associated alteration of sympatho-vagal balance in a female population assessed through the tone-entropy analysis. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 94: 602 – 610.
190. Carter J, Banister E, Blaber A. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2003; 35 (8): 1333 –1340.
191. Evans J, Ziegler M, Patwardhan A, Ott J, Kim Cfh, Leonelli F et al. Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *J. Appl. Physiol.* 2001; 91: 2611 – 2618.
192. Fukusaki Ch, Kawakubo K, Yamamoto Y, Assessment of the primary effect of aging on heart rate variability un humans. *Clin Auton Res.* 2000; 10: 123 – 130.
193. Jensen-Urstad K, Stork T, Bouvier N, Ericson M, Lindblad L, Jensenursta M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta. Physiol Scand.* 1997; 160: 235 – 241.
194. Lenard Z, Studinger P, Mersich B, Kocsi M, Kollai M. Maturation of cardiovagal autonomic function from childhood to young adult age. *Circulation.* 2004; 110: 2307 – 2312.
196. López Fuenzalida A. Análisis espectro-temporal de la variabilidad del ritmo cardíaco y su relación con el umbral ventilatorio en un ejercicio

- incremental maximal (tesis doctoral). Córdoba: Universidad de Córdoba; 2008.
197. Martínez Navarro I. Efectos de un programa de entrenamiento funcional sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la función ejecutiva y la capacidad condicional en adultos jóvenes (tesis doctoral). Valencia: Universidad de Valencia; 2014.
198. Cuesta Vargas A. Efectividad de la fisioterapia basada en la evidencia con la Carrera acuática sobre la lumbalgia crónica mecánica inespecífica (tesis doctoral). Málaga: Universidad de Málaga; 2008.
199. López Fuenzalida A. Análisis Espectro-Temporal de la Variabilidad del Ritmo Cardíaco y su relación con el umbral ventilatorio en un ejercicio incremental maximal (tesis doctoral). Córdoba: Universidad de Córdoba; 2008.

8 ANEXOS.

Anexo I: Hoja de recogida de datos del estudio.

Paciente

- NOMBRE
- APELLIDOS
- EDAD
- FECHA DE NACIMIENTO
- SEXO
- TELÉFONO
- MEDICACIÓN

Fecha de inclusión en el estudio: _____

Grupo Intervención	Grupo Control

	Medición Anterior a la Intervención de la Técnica	Medición Posterior a la Intervención de la Técnica
B Dcho Presión Sistólica		
B Dcho Presión Diastólica		
B Dcho Frecuencia Cardiaca		
B Izdo. Presión Sistólica		
B Izdo. Presión Diastólica		
B Izdo. Frecuencia Cardiaca		

Criterios de inclusión Sí _____ No _____

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> ✓Ser mayor de edad. ✓Ambos sexos ✓Aceptación voluntaria. ✓Firma voluntaria del consentimiento ✓No cumplir ningún criterio de exclusión 	<ul style="list-style-type: none"> ✓Pacientes diagnosticados de hipertensión arterial. ✓Pacientes con patología cardiaca: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, IAM, fibrilación. ✓Pacientes con patología vascular aguda: accidente cerebrovascular. ✓Pacientes con patología infecciosa e inflamatoria aguda ✓Pacientes con patología cancerígena en tratamiento actual de quimioterapia. ✓Pacientes con medicación anticoagulante o cualquier otro tipo de medicación que entrañe el riesgo de fragilidad. ✓Pacientes con algún tipo de cirugía en el último año. ✓Pacientes embarazadas.

Anexo II: Hoja de información al paciente y consentimiento.**HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE**

Lo primero de todo me gustaría agradecerles su colaboración en este estudio sobre los cambios en la presión arterial, frecuencia cardiaca y variabilidad de la frecuencia cardíaca tras la realización de la maniobra hemodinámica abdominal. Sin su inestimable ayuda este estudio hubiese sido imposible de realizar, muchas gracias por su participación.

Antes de dar su consentimiento para participar en este estudio, lea por favor las siguientes líneas y formule todas las preguntas que considere pertinentes.

En este estudio se le tomarán tres mediciones de la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la variabilidad de la frecuencia cardíaca tumbados en la camilla.

A un grupo de pacientes se le realizará la maniobra hemodinámica abdominal. Esta intervención no entraña ningún riesgo para su salud. Durante su realización no debe sentir molestias ni dolor, si así fuera infórmelo al profesional que esté con usted.

Antes y después de la realización del estudio se le harán una serie de preguntas que determinarán si usted se encuentra en condiciones de participar en el estudio, por favor responda a ellas con toda la información que posea.

Durante la realización del estudio no se hará referencia a los valores que se registren, pero al finalizar el mismo, se informará si así lo requieren.

Todos sus datos serán tratados de forma confidencial, según la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. En ningún momento serán utilizados por personas ajenas al equipo que realiza esta investigación.

Si en cualquier momento de este estudio desea interrumpir el mismo por cualquier motivo, solo debe indicarlo al profesional que se encuentre con usted y no es necesario ningún tipo de explicaciones por ello.

Anexo III: Consentimiento informado.

Yo,(nombre y apellidos)

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

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con mi fisioterapeuta.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio en cualquier momento

Confidencialidad de los datos recogidos:

Los profesionales que participan como investigadores en el estudio serán los únicos que conozcan sus datos personales. Nos comprometemos al uso confidencial de los mismos según la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal quedando, por tanto, establecidas las garantías para mantener la confidencialidad.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha: ___/___/___

Firma del investigador

Firma del participante