

**UNIVERSIDAD CAMILO JOSÉ CELA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA  
SALUD**

***GRADO EN FISIOTERAPIA***

**Trabajo fin de Grado**

**“Repercusiones de la técnica Dog-Technic para D1-D4 y de la técnica Stroke Longitudinal para Diafragma en los volúmenes del flujo espiratorio máximo (PEF) en pacientes asmáticos.”**

**Autor: Angelo Michele Vagali**



**Directora: Victoria Garnacho Garnacho**

**Curso Académico 2015/2016**



## **Agradecimientos**

A Dios para acompañarme todos los días,

A la Universidad Camilo José Cela por haberme dado la oportunidad de estudiar mi carrera que tanto me apasiona y por permitirme convertirme en un fisioterapeuta.

A todos los profesores que han contribuido a mi formación, gracias por su dedicación y compromiso.

Debo agradecer de manera especial y sincera a la profesora Victoria Garnacho por su apoyo y confianza no solo en este trabajo pero en los 4 años académicos. Por su capacidad de resolver mis dudas e incertidumbre a lo largo de la carrera ayudando a desarrollar mi profesionalidad, a tener paciencia y empujándome a mejorar cada día. Le agradezco también el haberme facilitado los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades propuestas en este trabajo. Mil gracias a esta gran persona e encomiable profesional.

A Bilel, mi compañero de cuarto, mi amigo, mi hermano con el cual empezó mi trayectoria universitaria, le agradezco por haberme apoyado siempre, sobre todo en los momentos difíciles lejos de la familia, de los amigos. Te has convertido en breve tiempo en una persona especial espero un día volverte a ver un día.

A todos mis compañeros de curso, sin excluir ninguno, muchas gracias por los momentos vividos juntos, en especial gracias a Matías que me ha acogido como si fuera uno de su familia que me ha tratado como su hermano pequeño apoyándome en cualquier situación difícil, enseñándome muchas cosas. Gracias por ser la gran persona que eres nunca olvidaré lo que hiciste por mí.

A Diego que ha sido una de las personas más importantes aquí en Madrid, me ha enseñado a sacar lo mejor de mí, a ser más valiente, gracias por creer en mi como persona, por todos los momentos que hemos compartido, por haberme ayudado en mi madurez y por haber hecho de mi etapa universitaria una experiencia inolvidable. Eres de aquellas personas que se merece todo lo bueno de la vida, siempre has conseguido sacarme una sonrisa y estoy feliz de haber encontrado un amigo para toda la vida. Nunca podré agradecerte todo lo que has hecho por mí.

A Misael una de las personas que más me enriqueció en mi trayectoria universitaria, nuestra amistad se ha desarrollado a base de confianza y lealtad, una persona única y especial para mí que me ha apoyado siempre y ha reconocido mi talento, mi entrega y pasión por la carrera, que me ha empujado a dar siempre el máximo en cada situación, a no conformarme y a tener objetivos en la vida. Mientras tenga amigos como tú siempre estaré feliz. Estaré eternamente agradecido. Gracias hermano.

A U.S Lecce, mi equipo que me acompañó en toda mi trayectoria de estudios, desde cuando era pequeño hasta empezar la universidad. Mientras se está terminando esta etapa de mi vida por fin entiendo todos los sacrificios que hice para poder correr detrás de un sueño, o sea lo de ser futbolista profesional y a la vez tener una buena preparación escolar. La vida quiso que no fuera futbolista pero gracias a este equipo y a mis sacrificios que ahora estoy aquí terminando la carrera en otro país, algo que nunca habría podido imaginar.

Al “Branco” formado por los amigos de toda la vida (Tiziano, Federico, Pierluigi, Gianlucone, Enrico D, Enrico M, Giovanni, Peppe, Francesco) que me han acompañado a lo largo de este proceso, que siempre han estado pendientes que todas mis cosas salieran bien, gracias por todos los momentos inolvidables que hemos compartido, amigos que siempre estarán a mi lado y que siempre querré.

A Gianna, mi hermana por su apoyo, su ayuda y sus consejos en estos cuatro años de carrera y por ser una referencia y un ejemplo para mí.

Mis agradecimientos van sobre todo a mis padres, Rosanna y Pasquale porque siempre me han apoyado me han dado la fuerza para llegar hasta el final y lograr esta meta muy importante para mí. Mi hogar se encuentra en otra ciudad y otro país pero nunca me faltó su cariño y sus ánimos. No ha sido fácil, han sido años de muchos sacrificios para mí y sobre todo para ellos y siempre os le agradeceré por haberme dado esta oportunidad y por no haberme hecho faltar nada. Sois mis héroes os quiero mucho.

*Con cariño Angelo Michele Vagali*

<b>ÍNDICE</b>	<b>Pag.</b>
<b>1. ABSTRACT/RESUMEN.....</b>	<b>0</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
2.1 Descripción del problema.....	2
2.2 Fisiopatología.....	2
2.3 Prevalencia.....	7
2.4 Diagnóstico.....	7
2.5 Tratamiento.....	9
<b>3. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>10</b>
<b>4. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>23</b>
<b>5. HIPÓTESIS.....</b>	<b>24</b>
<b>6. OBJETIVOS.....</b>	<b>25</b>
<b>7. MATERIAL.....</b>	<b>25</b>
<b>8. METODOLOGÍA.....</b>	<b>27</b>
8.1 Diseño.....	27
8.2 Equipo Investigador.....	27
8.3 Sujetos del Estudio.....	27
8.4 Grupos de estudio.....	28
8.5 Variables.....	29
8.6 Protocolo de Intervención.....	30
8.7 Recogida y Análisis de datos.....	33
<b>9. RESULTADOS.....</b>	<b>33</b>
<b>10. DISCUSIÓN.....</b>	<b>42</b>
10.1 Discusión e Interpretación de los resultados.....	42
10.2 Limitación del estudio.....	48
<b>11. CONCLUSIONES.....</b>	<b>49</b>
<b>12. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>50</b>
<b>13. ANEXOS.....</b>	<b></b>

## **Abstract**

**Background:** Asthma affect a 334 million people and always had a drug treatment. Osteopathic treatment that we propose is aimed, seen through a dorsal manipulation and a technique for diaphragm forced expiratory flow in spirometry changes there are in particular that there is an increase in the volumes of the Peak Flow. Also rating if this type of treatment will have repercussions on breathlessness. And finally to investigate if provided vertebra pain decreased after a manipulation.

**Methods:** Participants were recruited between students and professors of the University, aged 18-65, patients (n = 18) were assigned randomly to one of the two groups, group 1 (longitudinal Stroke and manipulation dorsal Dog Technique) and group 2 (diaphragmatic technique, Longitudinal Stroke). The statistical analysis is characterized by the comparison of the main indicator of obstruction of via area PEF (peak expiratory flow) in various situations. The measurements were carried out in four phases: at rest, after the stress test, after the treatment, after treatment and the stress test. After each stress test was evaluated, the level of Dyspnea on each patient. In Group 1 in addition to these parameters was calculated using an algometer spinous pain before and after the manipulation. All data were taken at the minute.

**Results:** 12 Group 1 (Dog Technique and Longitudinal Stroke) patients responded positively to treatment, there was an increase of 5.1% and 6.1% of the post-intervention PEF and post-intervention, and effort. The results of the scale of Borg by which we measure the level of Dyspnea were positive, a % 54,95, patients noted an improvement in breathing. In addition was confirmed through the means of both groups group 1 in which two techniques were applied was 34,05% more effective than group 2 in which applied only a. After handling pain fell by 38% of the cases.

**Conclusions:** The impact of the technique of Dog-Technic for D1-D4 and the Longitudinal Stroke technique were positive, there was a change of the PEF Post intervention and post-intervention, and effort and showed the most effective group in which only a technique was applied. Furthermore this type of treatment decreased facilitated vertebrae pain and was efficient in the improvement of Dyspnea and the general well-being of the patient.

**Key Words (MeSH, DeCS):** Asthma (157327), manipulation (75556), ANS (148287), osteopathic (9704), manual therapy (30462)

## 1. Resumen

Introducción: El asma afecta a 334 millones de personas y siempre ha tenido un tratamiento farmacológico. El tratamiento osteopático que planteamos tiene como objetivo, observar que a través de una manipulación dorsal y una técnica para el diafragma haya cambios de los flujos espiratorios forzados, valorar si este tipo de tratamiento tenga repercusiones sobre la disnea. Y por último investigar si después de una manipulación haya una disminución del dolor de la vértebra facilitada.

Metodología: Los participantes (n=18) fueron reclutados entre los alumnos y profesores de la Universidad, edad entre 18-65, fueron asignados al azar a uno de los dos grupos, grupo 1 (Stroke longitudinal y Dog Technic) y grupo 2 (Stroke Longitudinal). El análisis estadístico se caracteriza por la comparación del PEF (Flujo espiratorio máximo). Las mediciones se realizaron en cuatro fases: en descanso, tras la prueba de esfuerzo, después del tratamiento, tras el tratamiento y la prueba de esfuerzo. Después de cada prueba de esfuerzo se evaluó el nivel de disnea de cada paciente. En el Grupo 1 además se calculó con un algómetro el dolor de la apófisis espinosa. Todos los datos fueron tomados al minuto.

Resultados: Los 12 pacientes del Grupo 1 (Dog Technic y Stroke Longitudinal) respondieron de forma positiva al tratamiento, hubo un aumento del 5,1% y del 6,1% del PEF Post-Intervención y Post-Intervención y Esfuerzo. Los resultados de la escala de Borg con la cual medimos el nivel de disnea fueron positivos, un 54,95%, de los pacientes notó una mejoría en la respiración. Además se pudo confirmar a través las medias de ambos grupos que el Grupo 1 en el cual se aplicaron dos técnicas fue un 34,05% más eficaz que el Grupo 2 en el cual se aplicó sólo una. El dolor después de la manipulación bajó en un 38% de los casos.

Conclusiones: Las repercusiones de la técnica Dog-Technic y Stroke Longitudinal fueron positivas, hubo un cambio de los PEF Post Intervención y Post-Intervención y Esfuerzo y se evidenció su mayor eficacia que el grupo en el cual se aplicó solo una técnica. Además este tipo de tratamiento disminuyó el dolor de las vértebras facilitadas y fue eficiente en la mejoría de la disnea y del bienestar general del paciente.

Palabras Claves (MeSH, DeCS): Asma (157327), manipulación (75556), osteopatía (9704), SNA (148287), terapias manuales (30462)

## 2. Introducción

### 2.1 Descripción del problema

El asma es una enfermedad respiratoria inflamatoria crónica que puede afectar a personas de cualquier edad, se caracteriza por algunos signos clínicos típicos como la disnea y las sibilancias y su gravedad y su frecuencia varía de persona a persona.<sup>1</sup>

Esta patología puede ser definida de varias maneras; patológicamente definida como una hiperactividad bronquial, alteración de la función pulmonar e inflamación de las vías respiratorias mientras clínicamente con tos variable, opresión en el pecho y sibilancias. En el 2007 “Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma” la define como: “Trastorno complejo crónico común de las vías respiratorias y se caracteriza por varios síntomas recurrentes como la obstrucción del flujo aéreo, hiperactividad bronquial e inflamación subyacente. La interacción de estas características determina las manifestación clínica, la gravedad y la respuesta al tratamiento del asma.”<sup>42</sup>

El término médico “asma” se debe a Hipócrates que alrededor del 400 A.C. utilizó la palabra griega “jadeo” refiriéndose a una respiración dificultosa<sup>2</sup>.

La OMS estima que alrededor de 235 millones de personas tienen asma<sup>1</sup> de todas las edades, y orígenes étnicos por eso su gestión por parte de los gobiernos, centros de salud, familias y pacientes es cada vez mayor<sup>3</sup>.

Las características dominantes que conducen a los síntomas clínicos son la contracción muscular e inflamación produciendo una obstrucción y estrechamiento de las vías respiratorias.<sup>10</sup> Los principales síntomas son dificultad para respirar, tos, sibilancias, dolor en el pecho y opresión. La gravedad del asma puede variar a según del individuo y también puede variar su cronicidad y su fisiopatología celular en respuesta al medicamento que utilice.<sup>4</sup>

Numerosos factores desencadenantes pueden inducir broncoconstricción, incluyendo respuestas alérgicas, infecciones respiratorias, ejercicio físico, medicamentos anti-inflamatorios no esteroides en pacientes seleccionados. La inflamación persistente en las vías respiratorias puede conducir cambios estructurales tales como hipersecreción de moco, hiperplasia musculo liso, fibrosis subepitelial, proliferación de vasos sanguíneos.<sup>10</sup> (Imagen 1)



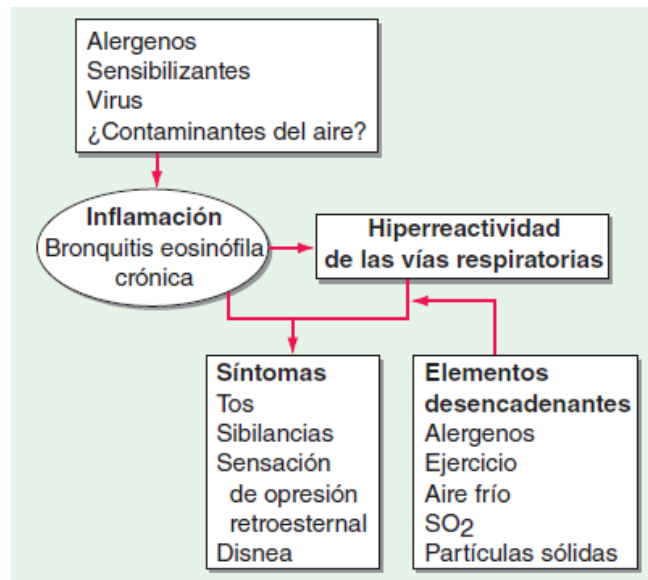


Imagen 1. Inflamación de las vías respiratorias de los asmáticos<sup>18</sup>. the American Osteopathic Association,

## 2.2 Fisiopatología

El asma se considera como una enfermedad compleja multifactorial, ya que está regulada por la interacción entre una heterogeneidad genética y factores ambientales que regulan la expresión de su fenotipo<sup>5</sup>. De todas formas aunque existen distintos fenotipos de asma la inflamación es el único patrón constante es decir que reside en todos los casos ya que tiene un papel central en la fisiopatología de esta enfermedad.<sup>6</sup> La inflamación de las vías respiratorias se debe a la infiltración de células inflamatorias como eosinófilos, mastocitos, linfocitos (Th2)<sup>7</sup> los cuales producen cambios histológicos en las paredes de la vías respiratorias además estas células incluyen mediadores como citosinas, quimiocinas y otros productos que se clasifican en varios grupos (Imagen 1)<sup>8-10</sup>. Normalmente antes que se produzca una lesión el epitelio es capaz de autorrepararse a través la producción de mediadores, factores de crecimiento, endotelina 1 y gracias a la acción de los miofibroblastos (fibroblastos especializados) que tienen un papel fundamental en la remodelación del epitelio<sup>11</sup>. Cuando hay una inflamación crónica con el tiempo se producen cambios persistentes en la estructura provocando fibrosis subepitelial, hipersecreción de moco, hiperplasia, pérdida de enzimas que ayudan a eliminar mediadores de la inflamación, disminución de factores relajantes, exposición de los nervios sensoriales de tal manera que se contribuye al desprendimiento epitelial bajo forma de cuerpos de Creola<sup>8-10</sup>

Cytokine	Source	Effect
<b>Lymphokines</b>		
IL-4	T cells	Increases production of IgE, increases number of Th2 cells
IL-5	T cells	Increases number of eosinophils
IL-9	T cells	Increases number of mast cells
IL-13	T cells, mast cells, basophils, eosinophils	Increases production of IgE, induces airway remodeling
IL-17	T cells	Increases neutrophil number, induces production of cytokines by airway epithelium
<b>Proinflammatory Cytokines</b>		
IL-6	Epithelial cells, macrophages, mast cells	Proinflammatory
IL-1 $\beta$	Epithelial cells, macrophages	Proinflammatory
TNF- $\alpha$	Epithelial cells, macrophages, mast cells	Proinflammatory
TSLP	Epithelial cells	Activates dendritic cells, increases number of Th2 cells
<b>Chemokines</b>		
CCL2	Epithelial cells, macrophages, T cells	Recruits monocytes, T cells, dendritic cells
CCL5	Epithelial cells, macrophages, T cells	Recruits T cells, eosinophils, basophils
CCL11	Epithelial cells, macrophages	Recruits eosinophils
CXCL8	Epithelial cells, macrophages, mast cells	Recruits neutrophils
<b>Growth Factors</b>		
GM-CSF	Epithelial cells, macrophages, T cells	Increases number of neutrophils and eosinophils
SCF	Epithelial cells, smooth muscle cells, fibroblasts, eosinophils	Increases number of mast cells
TGF- $\beta$	Eosinophils, epithelial cells, macrophages	Increases fibrosis
VEGF	Epithelial cells	Induces angiogenesis
Epithelial Cell Growth factor (EGF)	Epithelial cells	Induces airway remodeling and mucus hypersecretion
<b>Eicosanoids</b>		
Leukotrienes	Mast cells, eosinophils	Airway hyperreactivity
PGD <sub>2</sub>	Mast cells	Airway hyperreactivity

Imagen 2. Mediadores de la inflamación clave en la inflamación asmática<sup>10-17</sup>. The Inflammatory Response in the Pathogenesis of Asthma. The Journal of the American Osteopathic Association,

El asma como ya citado es un trastorno heterogéneo, la atopia es el principal factor de riesgo, la gente no atópica tiene un porcentaje muy bajo de padecerlo. En los países desarrollados se puede identificar atopia un 40-50% de la población, pero sólo una parte termina ser asmático esto quiere decir que hay varios componentes genéticos y ambientales que predisponen el individuo a padecer esta enfermedad. Los alérgenos que producen una sensibilización del organismo son distintos y pueden ser ácaros, tabaco, pólenes, alimentación, infecciones y normalmente en estos tipos de pacientes atópicos se encuentra un nivel elevado de anticuerpos IgE. Del otro lado hay pacientes con asma no atópico o intrínseco, normalmente aparece con una edad avanzada y es más intenso y persistente. Aunque existan diferencias sutiles entre el asma atópico y no-atópico en los niveles de la mucosa y submucosa se han encontrado más similitudes que diferencias y podemos afirmar que tienen un cuadro inmunopatológico idéntico como confirma P.Pillai et. Col. en su estudio de revisión del 2011.<sup>18, 19,20</sup>

Los factores genéticos tienen una importante influencia sobre la predisposición de padecer asma, los datos más constantes han sido asociaciones con polimorfismos de genes en el cromosoma 5q que incluye linfocitos Th2 colaboradores y IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, de hecho varios estudios han demostrado que durante la inflamación hay un desequilibrio entre Th1 y Th2. Las primeras producen IL-2 e interferón- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) fundamentales en el mecanismo de defensa celular en respuesta a la infección mientras Th2 genera familias de citosinas que participan en la inflamación alérgica<sup>6, 21-25</sup>. Un signo histopatológico típico del asma es el engrosamiento de la membrana basal por almacenamiento de colágeno en el plano subepitelial esto puede ser debido a la acción de los eosinófilos que liberan factores fibrógenos.<sup>18</sup> Los linfocitos T por lo tanto juegan un papel fundamental en la regulación de la inflamación liberando citoquinas específicas que permiten la supervivencia de los mastocitos en las vías respiratorias y de los eosinófilos.<sup>26</sup>

La infiltración eosinófila es un signo característico en la inflamación asmática, estas células se fijan al endotelio vascular de las vías respiratorias e intervienen en la aparición de AHR aunque estudios recientes demuestran que bloqueando IL-5 hay una disminución de la circulación de eosinófilos pero ninguna mejora en los parámetros clínicos de control del asma y de la AHR por lo tanto estas células participan en la remodelación de las vías respiratorias, en las exacerbaciones pero no en la hiperreactividad de las vías respiratorias.<sup>8,18,27,28</sup>

Los mastocitos producen broncoconstricción de las vías respiratorias, los pacientes con asma se caracterizan por un número elevado de estas células en el músculo liso y se activan por alérgenos a través IgE.<sup>18</sup>

Una vez inhalado un alérgeno se activan las células mastocitos y th2 en las vías respiratorias que activan mediadores de la inflamación (histamina, leucotrienos) y citosinas que incluyen IL-4 y IL-5. Esta última provoca la activación de los eosinófilos que entran en el aérea de la inflamación y migran hacia los pulmones por laminación hasta llegar al endotelio al cual se unen gracias a las proteínas de adhesión ICAM-1 y VCAM-1. <sup>6</sup> (Imagen 2) En todo ese mecanismo las citosinas y las quimiocinas juegan un papel muy importante amplificando, modificando y organizando los mecanismos de producción de esta enfermedad.<sup>43</sup>

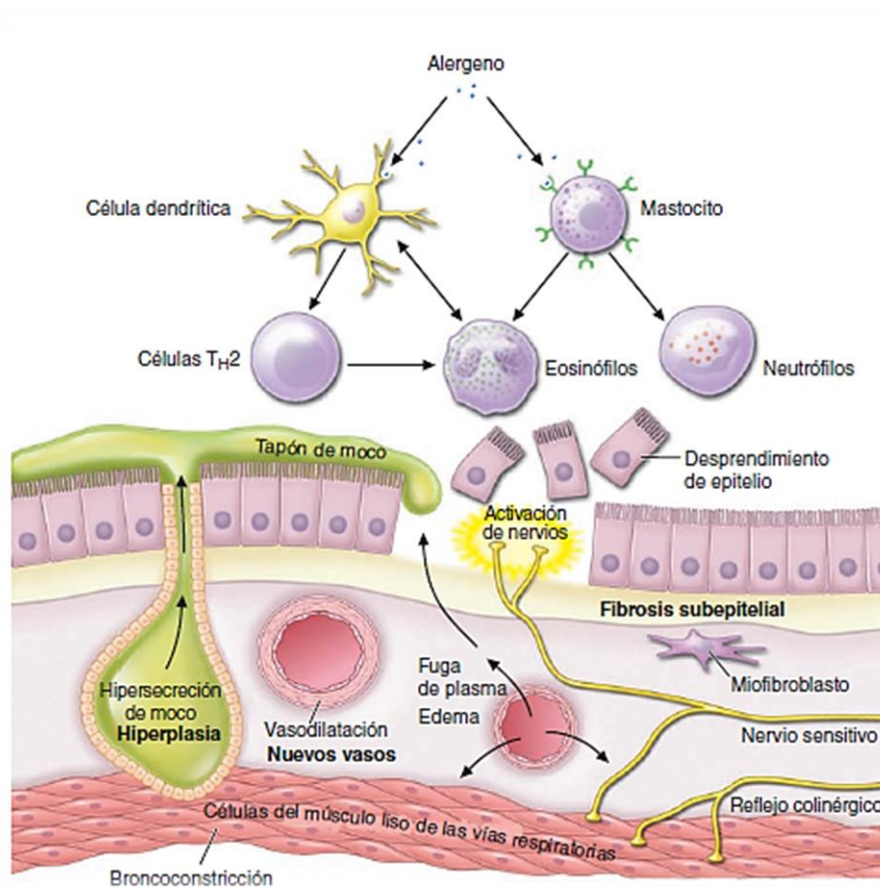


Imagen 3. El mecanismo fisiopatológico del asma.<sup>6</sup> U.S Department of Health and Human Services

En una fase aguda se produce inflamación de las vías respiratoria las células dendríticas captan un alérgeno o una bacteria, virus y lo llevan a los ganglios linfáticos locales donde estimulan la producción de linfocitos T específicos. Uno

de los síntomas principales es la broncoconstricción que si es producida por un alérgeno hay un incremento de la IgE que activa los mastocitos con sus mediadores (histamina, triptasa, leucotrienos, prostaglandina). A medida que la inflamación persiste otros factores limitan el flujo de aire como, hipersecreción de moco, edema, hipertrofia e hiperplasia del músculo liso produciendo otra vez más células inflamatorias, de esta forma se activan otras células y mediadores (Imagen 4) creando un bucle en el cuál hay muchas células implicadas y que hasta ahora no se ha descubierto ninguna célula clave predominante<sup>18,6,29</sup>(Imagen 5). La limitación del flujo aéreo ocasiona la reducción de FEV<sub>1</sub>, la proporción entre FEV<sub>1</sub>/capacidad espiratoria forzada(FVC).<sup>18</sup>

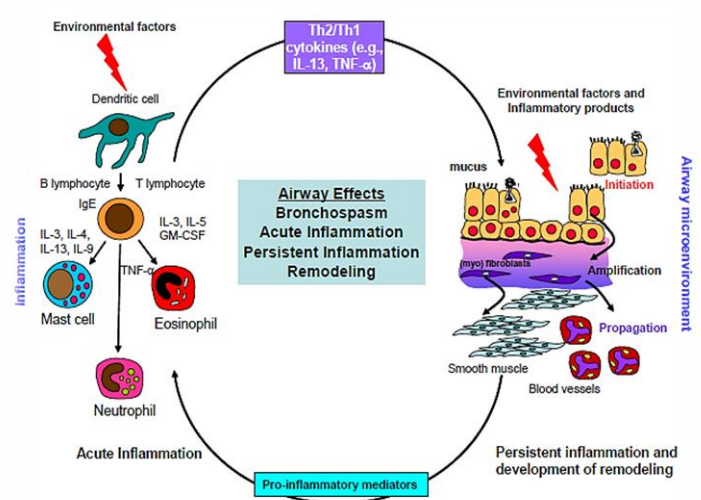


Imagen 4. Source: Adapted and reprinted from The Lancet, 368, Holgate ST, Polosa R. The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults, 780–93. Copyright (2006), with permission from Elsevier.<sup>6</sup>

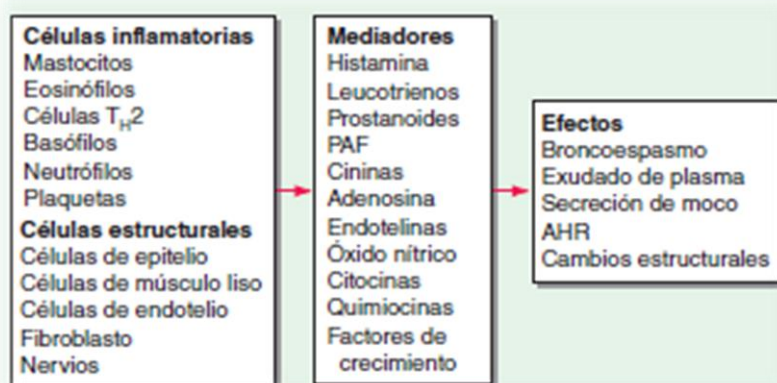


Imagen 5. En el asma intervienen numerosas células y mediadores<sup>18</sup>. Harrison TFauci A. Harrison. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2009.

### **2.3 Prevalencia**

La prevalencia del asma ha aumentado en los últimos 30 años gracias a que los métodos de vigilancia ahora son más sensibles como afirma un estudio del 2007 en que muestra que la prevalencia de asma en España aumentó de forma relevante debido a su mejor diagnóstico y conocimiento de los síntomas.<sup>33</sup> La educación que reciben las personas también contribuye de hecho en Escocia los niños que informaron los síntomas de asma aumentaron de 28% en el 1964 a 64% en el 1999<sup>30,31</sup>. Su prevalencia sigue aumentando en los países industrializados, tiene una frecuencia aproximada de 10 a 12% de los adultos y 15% de los niños, en los países en vía de desarrollo se ha observado un incremento debido a la mayor urbanización<sup>18</sup>. En América por ejemplo el asma es más común entre las personas de un cierto tipo de grupo étnico como por ejemplo puertorriqueño, afroamericano, indoamericanos y nativos de Alaska y en individuos con un nivel socioeconómico bajo.<sup>1, 2</sup> Los estudios epidemiológicos utilizan cuestionarios para determinar si los sujetos tienen o han tenido síntomas de asma o alguna vez han recibido el diagnóstico de asma por parte de un médico. La Encuesta Mundial de la Salud de la OMS 2002-2003 afirma que la prevalencia más alta de personas de 18 a 45 que han sufrido síntomas de asma se encuentra en Australia, Brasil, Reino Unido, Países Bajos, Suecia, Finlandia, Noruega (Norte Europa)<sup>32</sup>. Actualmente son 235 millones las personas que sufren de asma y es la 14<sup>o</sup> trastorno más importante en el mundo por extensión y duración, según los últimos datos 11 millones de personas han sufrido un ataque de asma<sup>35</sup>. En Estado Unidos los afroamericanos tienen el porcentaje más alto de visitas a centros de emergencia y muertes debido al asma que los americanos blancos no-hispanos juntos con los puertorriqueños. En los niños es la enfermedad crónica más común en la infancia, un porcentaje de 1 en cada 10 niños de edad escolar tiene asma.<sup>34, 36</sup>

### **2.4 Diagnóstico**

El asma puede ser intermitente o persistente y se puede presentar con brotes agudos o síntomas crónicos, su gravedad se mide a través los síntomas, la historia clínica, exploración física y con medidas objetivas de la función pulmonar como la espirómetría.

El “National Institute of Health Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma” recomienda considerar para el diagnóstico de asma ciertos indicadores claves como reportado en la Tabla 1.<sup>37</sup>

<b>Indicadores claves en el asma</b>		
<b>Síntomas</b>	<b>Hallazgos en el examen físico</b>	<b>Factores de riesgo</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sibilancias</li> <li>2. Tos (sobre todo por la noche)</li> <li>3. Dificultad para respirar (recurrente)</li> <li>4. Opresión del pecho (recurrente)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hiperextensión torácica</li> <li>2. Sibilancias durante la respiración normal</li> <li>3. Fase de espiración prolongada</li> <li>4. Rinorrea</li> <li>5. Pólipos nasales</li> <li>6. Dermatitis atópica</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ejercicio</li> <li>2. Tabaco</li> <li>3. Infección viral</li> <li>4. Polen</li> <li>5. Cambios del tiempo</li> <li>6. Ciclo Menstrual</li> <li>Polvos y Químicos en el aire</li> <li>8. Ácaros del polvo</li> <li>9. Pelo de animal</li> </ol>

Tabla 1. Indicadores clave en el asma. Adapted from National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma. 2007. [guidelines/asthma/asthgdln.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2709000/). Accessed September 10, 2013.<sup>37</sup>

El asma alérgico representa aproximadamente el 50% y el 80% de los casos de asma y puede ser diagnosticado a través pruebas cutáneas o IgE específicas<sup>37, 38</sup> y es más común en hombres jóvenes mientras que el asma no-alérgico es más común en mujeres de más edad y es más grave y más complicado de diagnosticar debido que puede ser producido por estrés, ejercicio, reflujo gastroesofágico, infecciones a pesar de pequeñas diferencias ambos tienen inflamación y una respuesta celular muy parecida.<sup>37</sup>

La historia clínica del paciente y la exploración física no son totalmente efectivos para diagnosticar el asma se necesita una demostración objetiva a través la espirometría con la cual se mide FEV<sub>1</sub>, ya que los valores FVC son normales en pacientes asmáticos<sup>41</sup>. Con el espirómetro se puede detectar la obstrucción del flujo aéreo variable es decir la obstrucción del flujo no está presente en todo momento pero varía con el tiempo, la exposición a los factores desencadenantes y al tratamiento. La reversibilidad se confirma con una mejora en el FEV<sub>1</sub> de al menos el 12% en los 15-20 minutos después de la administración de un β<sub>2</sub>-agonista de acción rápida y una mejora en FEV<sub>1</sub> de al menos 20% y de 200 ml después de 2 semanas de tratamiento con un anti-inflamatorio como corticoide u antagonista del receptor de leucotrienos. Para un diagnóstico exacto hay que correlacionar los datos de la historia del paciente, los resultados del examen físico y los resultados de la espirometría.<sup>39</sup>

Hay otras pruebas como la monitorización del flujo máximo y provocación bronquial, la primera es mucho más sencilla que la espirometría mide el flujo máximo pero no mide los volúmenes pulmonares y tampoco el tiempo por lo tanto es poco fiable se suele utilizar para vigilar el asma; la segunda cuando hay un escenario clínico que sugiere asma pero la espirometría da resultados normales; consiste en provocar un ataque con histamina o metacolina<sup>40</sup> aunque este tipo de prueba está contraindicada en algunas ocasiones como : ataques de corazón en los último 3 meses, embarazo, hipertensión no controlada, limitación del flujo aéreo moderada.<sup>39</sup>

## **2.5 Tratamiento**

El tratamiento del asma suele ser farmacológico aunque en los últimos años se ha concedido espacio también a otros tipos de tratamientos como por ejemplo fisioterapéuticos y dietéticos. Todos estos tipos de tratamientos tienen varios objetivos como: disminuir la exacerbaciones, no acudir al servicio de urgencia, no limitar la actividad física, limitar el uso de  $\beta_2$ , bajar la frecuencia de los síntomas, llegar a tener un PEF casi normal. Los principales fármacos antiasmáticos se dividen en broncodilatadores y los controladores.<sup>18</sup> Los corticoesteroides inhalados son los más utilizados en el tratamiento del asma ya que los anti-IgE, antileucotrienos y algún anticolinérgico (ipatropio, tiotropio) no tienen la misma eficacia y beneficios que los corticoesteroides.<sup>44</sup> Se ha demostrado que a estos últimos se asocia un menor riesgo de exacerbaciones asmáticas futuras y de la mortalidad y se ha demostrado que se podría reducir las hospitalizaciones por asma de un 80% y que el riesgo de muerte disminuye un 21%<sup>45-49</sup>. Los broncodilatadores como los Agonistas  $\beta_2$  suelen ser muy utilizados también ya que producen un alivio rápido de los síntomas porque producen relajar la musculatura lisa aunque hay que tener cuidado con sus efectos adversos como pueden ser palpitaciones y temblores musculares.<sup>18</sup> Algunos estudios como el de Zhang et. Col. demostraron como el suplemento de vitamina D ejerce efectos anti-inflamatorios y mejoraba la eficacia de los corticoides en monocitos de sangre periférica en pacientes asmáticos resistente a los esteroides<sup>50</sup>. De todas formas varios estudios llevados a cabo por el "The National Institutes of Health Asthma Research Network (AsthmaNet) afirman que los suplementos dietético no producen ningún cambio en pacientes asmáticos<sup>51, 52</sup>. Además muchas revisiones confirman que todavía no es muy claro el papel de las intervenciones dietéticas en pacientes con asma.<sup>51, 53, 54</sup>. Hay también otra forma de tratar los pacientes asmáticos con técnicas de fisioterapia y rehabilitación respiratoria que se han



demostrado ser beneficiosas para el paciente aunque se han encontrado muchas limitaciones en los estudio y por lo tanto se necesitan más estudios para confirmar estos tipos de tratamientos como demuestra la revisión de Marjolein L.J.et. Col. del 2013.<sup>55</sup>

### 3. Marco teórico

Recuerdo anatómico<sup>56-63</sup>

La columna vertebral es una estructura longitudinal ósea, resistente y flexible que se extiende desde la cabeza hasta la pelvis y envuelve la médula espinal que está contenida en el conducto vertebral y está composta de elementos óseos superpuestos denominados vértebras.

Hay aproximadamente 33 vértebras que están divididas en 7 cervicales caracterizadas por su pequeños tamaño y por un orificio en cada apófisis transversas, 12 torácicas se caracterizan por su relación con las costillas, 5 vértebras lumbares que se caracterizan por su gran tamaño <sup>56</sup>

(Imagen 6).

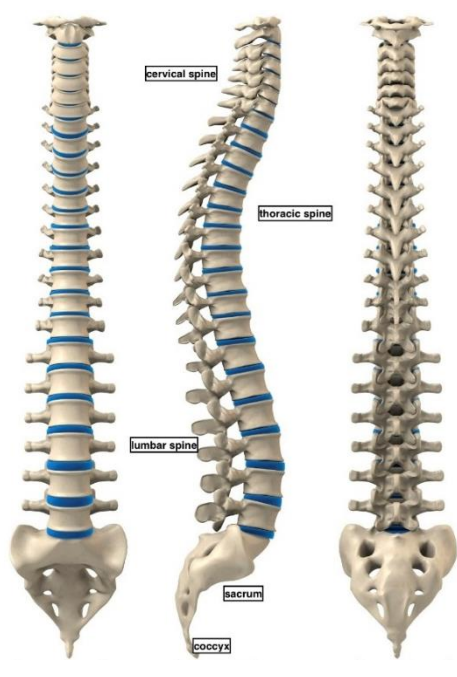


Imagen 6. Columna Vertebral. [Internet]. Stock Photos. 2016 Available from: [http://es.123rf.com/imagenes-de-archivo/columna\\_vertebral\\_humana.html](http://es.123rf.com/imagenes-de-archivo/columna_vertebral_humana.html)

Una vértebra típica consta de un cuerpo vertebral que es la parte de soporte de peso de la vértebra y está unido a los cuerpos vertebrales adyacentes por discos intervertebrales y ligamentos, el tamaño aumenta en sentido inferior ya que la cantidad de peso soportada aumenta.

El arco vertebral que forma la parte lateral y posterior del agujero vertebral.

Los agujeros vertebrales de todas las vértebras forman conjuntamente el canal vertebral, el cual contiene y protege a la médula espinal.

El arco vertebral de cada vértebra consta de pedículos y láminas los primeros son pilares óseos que unen el arco vertebral al cuerpo vertebral mientras las segundas

son finas y aplanadas que se extiende desde cada pedículo para unirse a la línea media.

Una apófisis espinosa se proyecta posterior e inferiormente desde la unión de las dos láminas y es el punto para inserciones musculares y ligamentosas.

Una apófisis transversa se extiende posterolateralmente desde la unión del pedículo con la lámina a cada lado, y es el lugar para la articulación con las costillas en la región torácica.

Las apófisis superiores e inferiores que se articulan con las apófisis articulares superiores e inferiores de las respectivas vértebras adyacentes.

Vértebra torácica: Su cuerpo vertebral es más grueso que las vértebras cervicales y en la parte posterior y lateral hay dos fositas costales que se articulan con la cabeza de las costillas. Las apófisis espinosas son voluminosas, largas y muy inclinadas inferiormente y posteriormente, las apófisis transversas están orientadas lateralmente y posteriormente y su extremo es más ancho y presenta en su cara anterior una superficie articular llamada “fosita costal de la apófisis transversa” que se halla en relación con el tubérculo de la costilla. El agujero vertebral es casi circular.

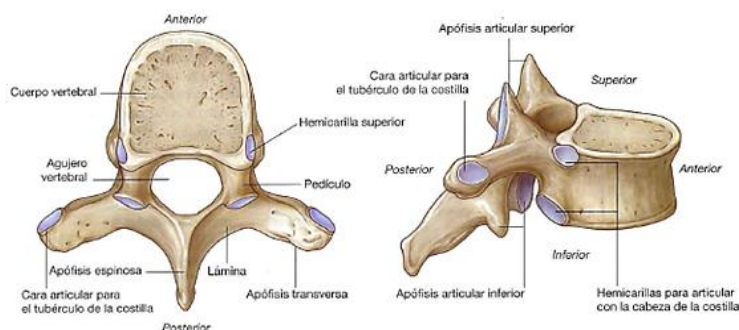


Imagen 7. Vértebra torácica. Gray anatomía para estudiantes

Costillas: Son huesos planos y muy alargados en forma de arcos aplanados, son 12 y se distinguen en tres categorías:

- a) *Costillas verdaderas*, unidas al esternón por los cartílagos costales;
- b) *Costillas falsas*, que no se unen hasta el esternón sino que se unen por el extremo anterior del cartílago que se prolonga, al cartílago costal situado superiormente (costilla 8, 9,10);
- c) *Costillas flotantes*, como la 11 y 12 ya que no alcanzan ni el arco costal ni el esternón.

Una costilla típica consta de un cuerpo curvado y un extremo anterior y posterior. El extremo anterior está en continuidad con el cartílago costal mientras que el extremo posterior se articula con la columna vertebral y consta de cabeza, cuello y tuberosidad.

La cabeza presenta dos superficies separadas por una cresta, el cuello es una zona plana y corta que separa la cabeza del tubérculo y este último se proyecta posteriormente y está formado por dos regiones una articular que contacta con la apófisis transversas de una vértebra y una no articular en la cual hay rugosidades por la inserción de ligamentos.

Aparato Respiratorio: Es un sistema de órganos que hace que el aire entre y salga del cuerpo de manera rítmica, por lo cual proporciona al cuerpo oxígeno y expulsa el dióxido de carbono que genera.

Los principales órganos del aparato respiratorio son nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. Dentro de estos el aire circula a lo largo de una ruta sin salida, que consta de bronquios → bronquiolos → alveolos. El aire entrante se detiene en los alveolos, los gases se intercambian con la circulación sanguínea a través de la pared alveolar y luego fluyen de regreso.<sup>61</sup>

Su función principal es asegurar el intercambio de gaseosos entre el aire atmosférico y la sangre. Éstos se realizan a través de la membrana alveolar de los pulmones, donde el aire y la sangre se hallan separados por una delgada barrera celular.<sup>62</sup>

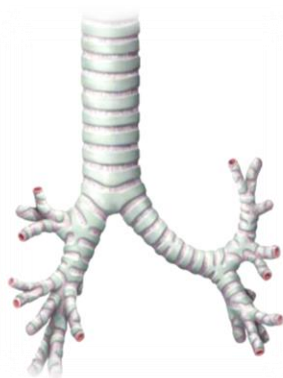
La nariz: tiene varias funciones como por ejemplo calentar, limpiar y humedecer el aire inhalado y detecta los olores a través de células sensitivas en el epitelio olfativo.

La faringe: es un embudo muscular que se extiende por casi 13 cm y tiene tres regiones: Nasofaringe, orofaringe y laringofaringe. En la nasofaringe sólo pasa aire y está cubierta por epitelio cilíndrico pseudoestratificado mientras que la orofaringe y la laringofaringe pasan aire, alimentos y bebidas y están recubiertos por epitelio pavimentoso estratificado.

La laringe: es una estructura cartilaginosa de casi 4 cm. Su función primaria consiste en alejar la comida y la bebida de las vías respiratorias, y también tiene la función de fonación. La estructura de la laringe consta de nueve cartílagos; el *cartílago epiglótico*, el más grande el *cartílago tiroideo*, el *cartílago cricoideo*, dos *cartílagos aritenoides*, un par de *cartílagos cuneiformes* y un par de *cartílagos corniculados*.

La tráquea: es un tubo rígido de casi 12 cm de largo y 2,5 de diámetro formado por 16 a 20 anillos a forma de “C” de cartílago hialino, estos refuerzan la tráquea y evitan que se colapse la tráquea cuando se inhala. La superficie interna de la tráquea está formada por un epitelio cilíndrico pseudostratificado compuesto por células ciliadas, citoblastos basales cortos, células calciformes que secretan moco que sirve para atrapar partículas inhaladas.<sup>61</sup>

Bronquios: La tráquea se divide en dos *bronquios principales*, uno derecho y el otro izquierdo (figura 9), a la altura del disco intervertebral que une esta vértebra con la sexta. El bronquio principal derecho es más ancho y tiene un trayecto más vertical que el bronquio principal izquierdo por lo tanto los cuerpos extraños inhalados tienden a alojarse con mayor frecuencia en el lado derecho que en el izquierdo. Estos se dividen en el interior del pulmón en *bronquios lobares (secundarios)* los cuales cada uno lleva el aire a un lóbulo. Los bronquios lobares a su vez se dividen en *bronquios segmentarios (terciarios)* que llevan el aire de cada segmento broncopulmonar ( un área del pulmón independiente más pequeña que puede ser aislada y extirpada sin afectar a las regiones adyacentes). En el interior de cada segmento broncopulmonar, el bronquio segmentarios de lugar a múltiples *bronquiolos*. Estos se dividen de cinco a seis veces sucesivamente y sus últimas ramificaciones se denominan *bronquiolos respiratorios (Imagen 10)*, cada uno a su vez se dilata y se transforma en un conducto de forma sacular denominado *alvéolo pulmonar (Imagen 11)*.<sup>56,58</sup>



Img. 9 Bronquios principales secundarios. Thieme Atlas of anatomy



Img.10 Bronquiolos respiratorios. Thieme atlas of anatomy



Img.11 Thieme atlas of anatomy

Pulmones: Son los órganos de la respiración, en los cuales la sangre venosa se transforma en sangre arterial. Son dos, el derecho es más voluminoso que el izquierdo y están separados por el mediastino que es la región limitada lateralmente por los pulmones y las pleuras, anteriormente por el esternón y posteriormente por la columna vertebral. La capacidad de los pulmones en el hombre adulto se mide por la cantidad de aire que contiene. Después de una inspiración normal es de 3.500 cm<sup>3</sup> comprende *aire de la respiración* que entra en los pulmones, *aire de reserva respiratoria* que puede ser expulsado después de una espiración normal por una espiración forzada y *el aire residual* que queda en los pulmones después de la espiración forzada. La cara costal (Imagen 12) del pulmón aumenta gradualmente de altura de anterior a posterior, se amolda a la pared lateral del tórax y muestra las huellas de las costillas; posteriormente la cara costal de los pulmones abandona la pared costal a lo largo del fondo del canal costovertebral y se aplica después a los lados de la columna vertebral. Esta cara está siempre separada de la pared torácica por la pleura y fascia endotorácica. En la cara mediastínica (Imagen 13) encontramos el hilo pulmonar que es un punto de salida y de entrada para bronquios, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que entran y salen por el hilo. Los componentes del árbol bronquial están situados básicamente en la parte dorsal, las venas pulmonares en la parte ventral y caudal y las arterias pulmonares más bien craneales. El vértice es la porción del pulmón que sobresale superiormente a la abertura superior del tórax, tiene relación por medio de la cúpula pleural y la fascia endotorácica con los órganos de la base del cuello.<sup>56,57</sup>



Img. 12 Cara Costal. Thieme Atlas of Anatomy



Img. 13 Cara Mediastínica. Thieme Atlas of Anatomy

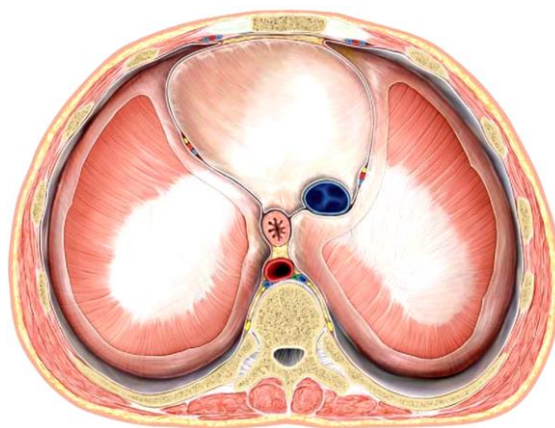
Pleuras: Esta compuesta por dos membranas, cada una de las cuales consta de una sola trama de células mesoteliales<sup>64</sup>. Son dos, una derecha y otra izquierda, independientes la una de la otra, son serosas que presentan dos hojas: una hoja

visceral que tapiza los pulmones y una hoja parietal que reviste la caja torácica normalmente se mantienen en contacto por una película líquida, las pleuras delimitan entre sí una cavidad virtual llamada cavidad pleural.<sup>65</sup>

*Pleura visceral:* Se continúa con la pleura parietal en cada uno de los hilos pulmonares donde las estructuras entran y salen del órgano. La pleura visceral está unida firmemente a la superficie del pulmón, incluyendo las superficies opuestas de las fisuras que dividen los pulmones en lóbulos<sup>58</sup>.

*Pleura parietal:* Recibe diferentes nombres a según de la zona que recubre, *parte costal* parte relacionada con las costillas y espacios intercostales, *pleura diafragmática* recubre diafragma, *parte mediastínica* recubre el mediastino, *pleura cervical* recubre la prolongación cervical de la cavidad pleural.<sup>58</sup>

*Diafragma:* Es un tabique musculotendinoso ancho, aplanado y delgado que separa la cavidad torácica de la cavidad abdominal (Imagen 14). Se pueden distinguir dos partes: una central tendinosa llamada centro tendinoso (frénico) y otra periférica muscular. Encontramos varios orificios llamados también “hiatos” por los cuales pasan varias estructuras como por ejemplo el hiato aórtico, hiato esofágico, foramen de la vena cava inferior, orificios del tronco simpático, de los nervios esplánicos y de las venas ácigos y hemiacigos. El diafragma es un músculo inspirador, provoca el aumento de los tres diámetros del tórax, cuando se contrae intervienen simultáneamente dos mecanismos: 1. La tracción ejercida sobre las últimas costillas por los fascículos costales del diafragma 2. Presión producida sobre la cara interna del tórax por los órganos abdominales rechazados por la contracción del diafragma<sup>56,57</sup>.



---

Imagen 14 Diafragma cara superior. Thieme atlas of anatom



**Sistema nervioso autónomo:** Este sistema controla la mayoría de las funciones viscerales del cuerpo y se compone de dos porciones distintas: Simpática y Parasimpática (Imagen 15). Este sistema se activa a partir del diencefalo hasta el extremo inferior de la médula espinal, situándose en torno al conducto central, en la región derivada del surco limitante del tubo neural.

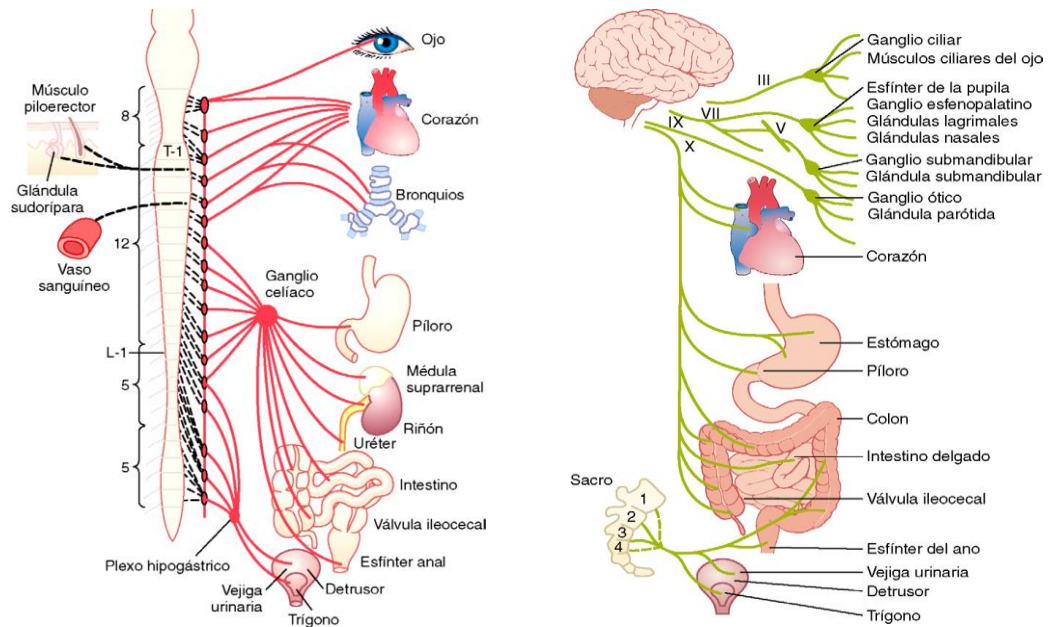


Imagen.15 Sistema Simpático y Parasimpático. Guyton, Tratado de fisiología médica

El Simpático está organizado *en dos ganglios prevertebrales* (ganglio celíaco y el hipogástrico), *en nervios que se extienden desde los ganglios hasta el propio órgano efector* y *en dos cadenas de ganglios simpáticos paravertebrales* que se encuentran en la zona lateral de la columna vertebral. A diferencia de los nervios motores los nervios simpáticos tienen una neurona preganglionar y una posganglionar hasta llegar al tejido estimulado. El soma de cada neurona preganglionar se encuentra en el asta intermediolateral de cada médula espinal, las fibras salen por la raíz anterior y pueden seguir uno de los tres trayectos siguientes: 1. Hacer sinapsis con neuronas simpáticas posganglionares en el ganglio al que llegan. 2. Ascender y descender por la cadena simpática y hacer sinapsis con cualquier otro ganglio. 3. Se disemina hacia fuera a través los nervios simpáticos hasta llegar a hacer sinapsis con los ganglios simpáticos periféricos. De todas formas hay algunas fibras posganglionares que vuelven desde la cadena simpática a la médula espinal para inervar vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores.<sup>67</sup>

El Parasimpático se compone de dos elementos nerviosos, unos de origen craneoespinales, su soma celular se encuentra en los núcleos autonómicos de origen de ciertos nervios craneales motores los otros se localizan en la región pélvica.<sup>66</sup> El 75% de las fibras parasimpáticas están en el nervio vago.<sup>67</sup> Como en el simpático hay neuronas preganglionares y posganglionares sin embargo en el parasimpático las fibras preganglionares recorren sin interrupción todo el trayecto hasta el órgano efector en cuya pared están situadas las neuronas posganglionares. Las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas segregan básicamente diferentes sustancias, las que liberan Ach (acetilcolina) se llaman *colinérgicas*, mientras las que liberan NE (noradrenalina) se llaman *adrenérgicas*.

Todas las terminaciones finales del sistema parasimpático segregan acetilcolina mientras que las del sistema simpático segregan noradrenalina a excepción de las que inervan los vasos sanguíneos, los musculos piloerectores y las glándulas sudoríparas que liberan acetilcolina. Cada órgano efector tiene un receptor específico, por ejemplo la acetilcolina se activa mediante dos tipos de receptores: los muscarínicos y los nicotínicos mientras que la adrenalina tiene afinidad con los receptores  $\alpha$  y  $\beta$  y la noradrenalina sólo con los de tipo  $\alpha$ .<sup>67</sup>

Los receptores muscarínicos en particular tienen un papel fundamental en patologías como el asma ya que controlan el tono del músculo liso, la secreción de moco, la vasodilatación y la inflamación y el sistema colinérgico contribuye a esta enfermedad obstructiva a través la broncoconstricción y la mucosidad que limitan el flujo de aire. Los nervios parasimpáticos y la acetilcolina exógena aumentan la mucosidad de las glándulas submucosa en los pulmones<sup>69-71</sup>.

En los tejidos de los pulmones hay varios receptores muscarínicos M1, M2, M3 que tienen papel diferentes entre ellos por ejemplo M2 inhibe la liberación de Ach mientras que M3 la estimula, en pacientes sanos estos se encuentran en equilibrio mientras en enfermedades pulmonares obstructivas están en desequilibrio y la acción misma de estos receptores contribuye a la patología, por eso el bloquear el receptor M2 puede ser contraproducente.<sup>71</sup>

Estos receptores están relacionados con el sistema parasimpático de hecho se ha demostrado que sus fibras aumentan la secreción de moco, aumentan la contracción de las vías respiratorias y están implicadas en la remodelación tisular en enfermedades crónicas.<sup>72-74</sup>.



Sistema nervioso autónomo en el asma: (Imagen 16)

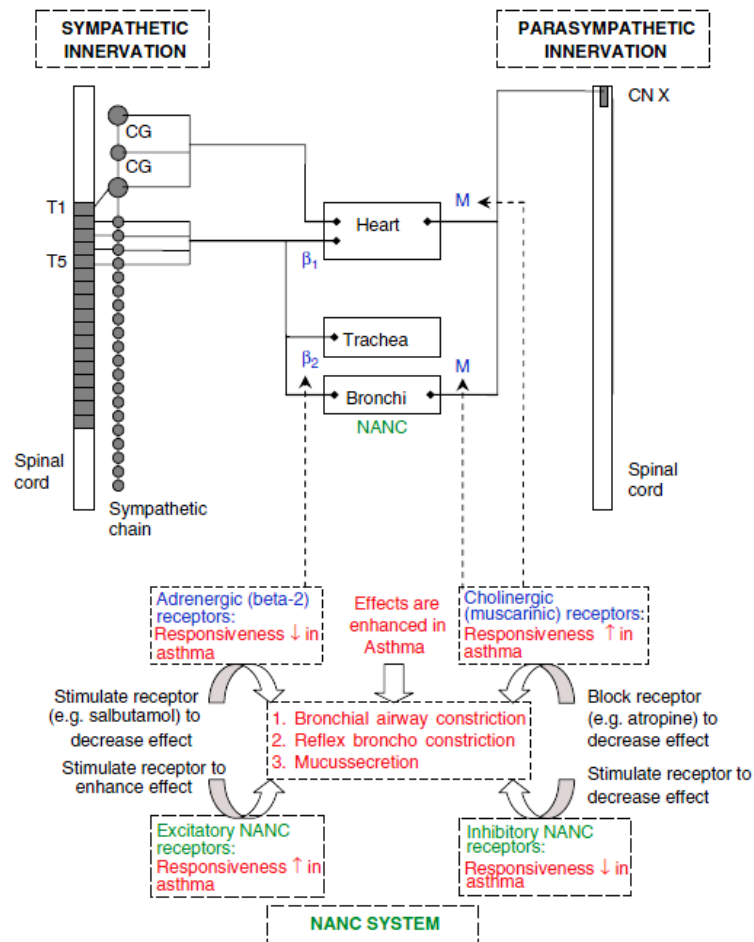


Imagen 16 Influencia del Asma en el sistema Autónomo. Autonomic nervous system control of the cardiovascular and respiratory systems in asthma. Respiratory Medicine.

El asma se asocia con una alteración del sistema nervioso autónomo, está demostrado que la actividad del sistema parasimpático es el gran responsable de la hiperactividad de los bronquios provocando la disminución de su calibre, ya que su función principal en los bronquios es la de vasoconstricción debido a los receptores muscarínicos.<sup>75-78</sup> Además de la hipersensibilidad colinérgica se añaden otros factores que desencadenan esta patología como por ejemplo: Hiperactividad NANC, disminución de la sensibilidad a los dilatadores adrenérgicos y hipoactividad NANC.<sup>75,79</sup>

**Respuesta adrenérgica:** Kaliner et. Col. observaron que en pacientes asmáticos había una hiper-actividad de los receptores  $\alpha$  adrenérgicos y un hipo-actividad de los  $\beta$ <sup>80</sup>. De estos últimos receptores hay 3 tipos  $\beta_1$   $\beta_2$   $\beta_3$ . El receptor  $\beta_1$  es predominante en el corazón y en los pulmones se limita a los alvéolos por lo tanto no produce ninguna relajación de la musculatura lisa bronquial;  $\beta_2$  es el receptor

más importante ya que se encuentra en los bronquios y produce broncodilatación por eso uno de los objetivos de la terapia del asma es potenciar este receptor a través el agonista-  $\beta_2$ .<sup>81, 82</sup>

*Respuesta NANC:* Existen nervios que son considerados broncodilatadores inhibidores del tipo no adrenérgico ni colinérgico y estos mediadores contribuyen a la patogénesis del asma mediante el control del tono muscular liso, el flujo sanguíneo pulmonar, secreción de las vías respiratorias. Sus neurotransmisores son el ON (óxido nítrico) y VIP (péptido intestinal vasoactivo) que contrastan la liberación de acetilcolina. De todas formas Taylor – Robinson et Col. en su estudio demostraron que un aumento de óxido nítrico es también perjudicial ya que conduce a la proliferación de linfocitos Th2 que a su vez producen citoquinas que están relacionadas con las exacerbaciones del asma. Hamid et Co. en su estudio relevaron que en la biopsia bronquial de sujetos asmáticos hay un elevado porcentaje de óxido nítrico. No obstante se haya evidenciado todo eso todavía no está claro el papel del óxido nítrico aunque para disminuir el nivel de óxido nítrico los pacientes utilizan glucocorticoides inhalados.<sup>83-87</sup>

**Innervación pulmones**<sup>62</sup>: Los pulmones están inervados por el sistema *Simpático* por el tronco simpático cervical inferior y torácico superior y por el *Parasimpático* a través los nervios vagos.

Inervación parasimpática:

1. Ramos cortos son bifurcaciones del nervio vago son ramos retrobronquiales y forman con las fibras del simpático el *plexo nervioso pulmonar*.
2. Ramos largos: nacen de los nervios laríngeos recurrentes llegan hasta el plexo cardiaco profundo donde se mezclan con fibras simpáticas formando el *plexo pulmonar anterior*.

Los nervios del vago contienen fibras sensitivas y motoras, para la musculatura bronquial, los músculos de los vasos intrapulmonares (broncoconstricción y vasoconstricción).

Inervación simpática:

3. Nervios directos: Salen de los ganglios torácicos segundo, tercero y cuarto y llegan a la cara posterior de los bronquios principales donde mezclándose con los ramos vagales forman el *plexo pulmonar posterior*.

4. Nervios indirectos: salen de los ganglios cervicotorácicos llegan hasta el plexo cardiaco, ahí se mezclan con fibras vagales formando el *plexo pulmonar anterior*.

La acción del simpático sobre la musculatura bronquial y los pulmones es la de producir vasodilatación y broncodilatación.

*Plexo pulmonar:* Existen dos plexos pulmonares, un plexo pulmonar anterior y un plexo pulmonar posterior. Estos están interconectados entre si y son anteriores y posteriores a la bifurcación de la tráquea y de los bronquios principales. Cada uno está formado por fibras del nervio vago y fibras del tronco simpático y desde un punto anatomofisiológico se pueden dividir en plexo funcional y nutricio. El primero está formado por el plexo anterior y casi la totalidad del posterior y se relaciona con los bronquios y los vasos pulmonares; el segundo está formado por nervios precedentes del mediastino posterior del simpático, el cual está relacionado con las ramas bronquiales de la aorta torácica descendente. Los dos plexos están interconectados entre sí y sus ramas nerviosas penetran en los pulmones conectándose con bronquios, vasos hasta llegar a las pleuras.<sup>56, 58, 88,89</sup>

*Fisiología*<sup>67, 68:</sup> La respiración puede ser dividida en *respiración externa* cuando hay la absorción de O<sub>2</sub> y la eliminación de dióxido de carbono CO<sub>2</sub> y en *respiración interna* que se refiere a la utilización del O<sub>2</sub> y producción de CO<sub>2</sub> en las células así como los intercambios gaseosos. En reposo el ser humano normal respira 12 a 15 veces por minuto, se inspiran y espiran 500 ml de aire en cada respiración.

*Músculos implicados en la respiración:* Existen dos mecanismos a través los cuales los pulmones se pueden expandir, uno es a través el diafragma, en inspiración se contrae hacia abajo y en la espiración se relaja produciendo un retroceso elástico y el otro mecanismo es el descenso y ascenso de las costillas. Durante la respiración forzada interviene la musculatura, los músculos que ayudan la espiración son el recto anterior del abdomen y los intercostales internos. Los músculos que ayudan la inspiración son intercostales externos, esternocleidomastoideo, escalenos, serrato anterior.

Los pulmones flotan en la cavidad torácica rodeada por una capa delgada de líquido pleural que lubrica el movimiento de los pulmones además la aspiración continua del exceso de líquido hacia los conductos linfáticos mantiene una presión negativa que permite a los pulmones de estar sujetos a las paredes torácica como si estuvieran pegados excepto porque están bien lubricados.

La presión pleural es la presión del líquido que está en el espacio entre las dos pleuras, en la inspiración se produce una presión negativa y al mismo tiempo un aumento de los volúmenes pulmonares. (Imagen 17)

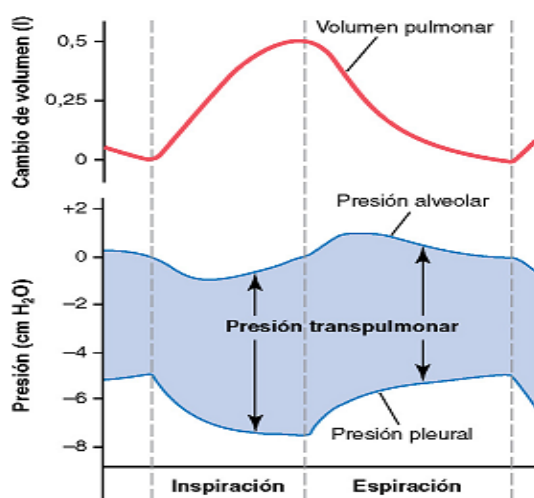


Imagen 17 Modificaciones del volumen pulmonar, presión pleural, presión alveolar, presión transpulmonar. Guyton tratado de fisiología médica.

Presión alveolar. Es la presión de aire que hay en el interior de los alvéolos pulmonares, cuando la glotis está cerrada y no hay flujo la presión es igual a 0 cm H<sub>2</sub>O. Para que se produzca movimiento de entrada la presión de los alvéolos tiene que ser inferior a la presión atmosférica, en la inspiración esta presión baja a -1 cm H<sub>2</sub>O que es suficiente para arrastrar 0,5 l de aire hacia los pulmones y en la espiración se produce el efecto contrario. (Imagen 17)

Presión transpulmonar: Es la diferencia entre presión alveolar y pleural y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración, llamadas presión de retroceso. (Imagen 17)

Volúmenes pulmonares<sup>67,68</sup>: Existen cuatro tipos de volúmenes, la suma de estos darán como resultado el volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones. (Imagen 18)

1. *Volumen corriente (VC)*: Es el volumen de aire que se inspira o se espira en cada respiración normal; normalmente en una respiración normal es de 500 ml.
2. *Volumen de reserva inspiratoria (VRI)*: Es el volumen extra de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con una fuerza plena.

3. *Volumen de reserva espiratoria (VRE)*: Es el volumen extra de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal.
4. *Volumen residual (VR)*: Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración forzada.

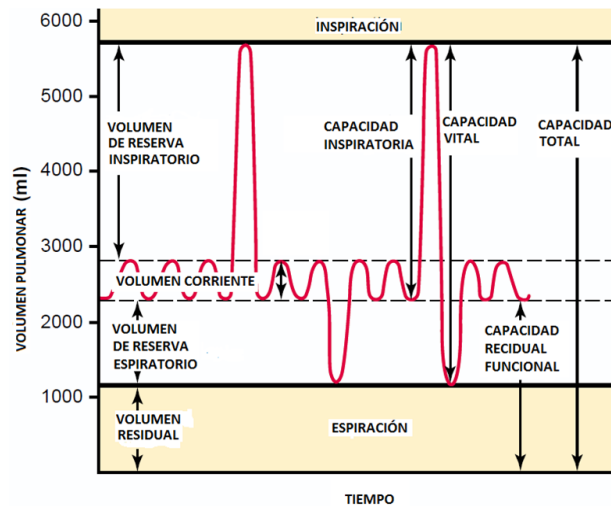


Imagen 18 Diagrama que muestra los movimientos respiratorios durante la respiración normal y durante la inspiración y espiración máximas. Guyton tratado de fisiología médica

Capacidades pulmonares:<sup>67,68</sup> La combinación de dos o más volúmenes en un ciclo pulmonar se denominan capacidades pulmonares. Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son aproximadamente un 20-25% menores en mujeres que en varones, mayores en personas de constitución grande que en pequeñas.

1. Capacidad vital (VC): Cantidad de aire que puede espirarse con un esfuerzo máximo después de la inspiración forzada, se usa para valorar la fuerza de los músculos torácicos y función pulmonar
2. Capacidad inspiratoria (IC): Cantidad máxima de aire que puede inhalarse después de una espiración corriente normal
3. Capacidad funcional residual (FRC): Cantidad de aire restante en los pulmones después de una espiración corriente normal
4. Capacidad pulmonar total (TLC): Cantidad máxima de aire que pueden contener los pulmones.

#### 4. Justificación

En las últimas décadas el asma ha aumentado de número en los niños y en los adultos, se ha previsto que en el 2025 el asma en las zonas urbanas puede

aumentar del 45-59%.<sup>90</sup> Relacionado a este factor se añade la carga económica global del asma en los diferentes países que incrementa cada año, según Accordini et al. en Europa en el 2011 el coste de pacientes con asma entre 15 a 64 años ha sido de 19,3 millardos de euros<sup>93</sup>. En particular en España los costes de atención de emergencia fueron más altos con respecto a otros países europeos como Italia y Francia y se estima que cada paciente asmático tiene un coste anual que oscila entre 1,417 y 2.148 euros<sup>94</sup>. Los últimos datos publicados por Palmer Center for Chiropractic Research indican que el 8,3 % de la población de los EE.UU utiliza algún tipo de medicina alternativa o complementaria como puede ser una manipulación. Pickar et al. afirmaron en su revisión que las manipulaciones espinales tienen un papel importante en la modulación de la transmisión del dolor alterando el estado del segmento medular facilitado, además tienen la capacidad de modificar la información neuronal del sistema nervioso autónomo por la relación que cada vertebra tiene con las fibras eferente y aferente del sistema nervioso central.<sup>96</sup> Nos planteamos entonces un tratamiento complementario y alternativo del asma a través manipulaciones de la columna vertebral suportados por estudios recientes como pone de manifiesto Win. N et al. en el 2014 los cuales demostraron que a través manipulaciones se puede actuar sobre las vísceras del organismo, en su estudio evidenciaron que a través las manipulaciones cervicales se puede actuar sobre el sistema parasimpático y simpático modificando de tal forma, la presión arterial, la frecuencia cardiaca y el dolor <sup>97</sup>. En el caso de pacientes asmáticos las manipulaciones podrían ayudar mucho, hay el apoyo de muchos osteópatas y muchos pacientes que vieron en su tratamiento mejoría en la calidad de vida, disminución del uso de medicamentos y de los síntomas generales<sup>98, 99</sup>. Una revisión de Cuthbert del 2008 demostró cómo se puede resolver en algunos casos síntomas del asma a través manipulaciones osteopáticas juntos con otros tipos de terapias manuales como estiramientos musculares y manipulaciones craneales<sup>100</sup>. Graham et al. en su estudio sobre 81 pacientes de edad comprendida entre los 11 y 17 años encontraron resultados no estadísticamente significativos aunque la mayoría presentaba una disminución de los ataques y una mejoría general<sup>101</sup>. Hay de todas formas varias revisiones como las de Hondras et al. Del en la cuales estudiaron los resultados del comportamiento de la patología asma, tratada a través manipulaciones y terapias manuales. Se evaluaron más de 473 citas incluyendo niños, adultos, varias técnicas manuales y estudios con periodos de observación de al menos dos semanas llegando a la conclusión en todas las revisiones que no había diferencias en la función pulmonar de los grupos<sup>102-105</sup>. Sin embargo aunque haya un gran

número de datos y de citas en estas revisiones se excluyeron los resultados de los efectos inmediatos pre-post intervención y los de menos de dos semanas de observación y se consideraron sólo los estudios en los cuales se aplicaba o solamente una manipulación o solamente técnicas manuales. Desde el 1874 desde la rama osteopática de la medicina fundada por Andrew Taylor Still han aparecido en la literatura informes en los cuales demuestran la eficacia del tratamiento de la manipulación osteopática en el control del asma<sup>106-108</sup>. Además el tratamiento osteopático en pacientes asmáticos pretende afectar las respuestas terapéuticas a través tres mecanismos fisiológicos: restauración del movimiento normal de la caja torácica, normalización de la función del sistema nervioso autónomo, mejoramiento de la función adrenérgica a través la articulación atlanto-occipital. Bockenbauer et al. demostraron que el tratamiento osteopático en pacientes con asma crónico aumentó el movimiento de la caja torácica produciendo alivio en los pacientes además mejoró también la tasa del PEF<sup>109</sup>. Guiney et al. mostraron también en su estudio un aumento significativo de la función pulmonar en pacientes pediátricos según se mide el FCP después del tratamiento osteopático en 90 sujetos<sup>110</sup>.

## 5. Hipótesis

### Hipótesis Conceptual:

“Interviniendo con una manipulación thrust en la zona D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y aplicando una técnica diafragmática en pacientes asmáticos es posible cambiar los volúmenes de flujo espiratorio máximo (PEF) encontrando una mejora estadísticamente significativa. Además es posible producir una disminución de los síntomas como la disnea y encontrar una mejora clínica inmediata en el paciente”

### Hipótesis nula:

La aplicación en conjunto de la manipulación dorsal, Dog Technic para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y la técnica diafragmática, Stroke Longitudinal en pacientes asmáticos produce cambios en los volúmenes de flujo espiratorio máximo (PEF) y una disminución del dolor en las vértebras facilitadas. Además produce una mejoría de la disnea.

### Hipótesis alternativa:

La aplicación en conjunto de la manipulación dorsal, Dog Technic para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y la técnica diafragmática, Stroke Longitudinal en pacientes asmáticos no produce

cambios en los volúmenes de flujo espiratorio máximo (PEF), ni una disminución del dolor en las vértebras facilitadas, ni una mejoría de la disnea.

## 6. Objetivos

### ▪ Objetivos principales

1. Verificar que la manipulación Dog Technic para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y la técnica diafragmática, Stroke Longitudinal alteran los volúmenes de flujo espiratorio máximo (PEF), medidos con el espirómetro.
2. Comprobar que la manipulación Dog Technic para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y la técnica diafragmática, Stroke Longitudinal disminuyen la disnea, evaluada con la escala de Borg.
3. Confirmar que la manipulación “high-velocity low-amplitude” Dog Technic para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> disminuye el dolor de la vértebra facilitada.
4. Comprobar que el grupo 1 en el cual se aplica una manipulación Dog Technic para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y la técnicas diafragmática, Stroke Longitudinal tiene mayor eficacia sobre el grupo 2, en el cual se aplica sólo Stroke Longitudinal

Todos los datos serán recogidos al minuto.

### ▪ Objetivos secundarios

1. Observar a través la técnica diafragmática una alteración de los volúmenes de flujo espiratorio máximo (PEF).
2. Comprobar a través la técnica diafragmática que haya una disminución de la disnea evaluada a través la escala de Borg.

## 7. Material

**Algómetro:** Para la medición del dolor utilizaremos el algómetro. Muchos estudios han demostrado su validez mediante cuestionarios de dolor y discapacidad<sup>111</sup>. Presenta una punta de goma circular de 1cm<sup>2</sup> la cual permite transferir la fuerza de presión a los tejidos, de tal manera que las mediciones se expresaran en kg/cm<sup>2</sup>, la máxima presión que un sujeto puede tolerar es de 17 kg. Para encontrar el umbral de dolor antes la presión se aplicará la punta del algómetro sobre el



tejido del paciente que se irá aumentando por 1kg/seg hasta cuando el paciente informa el examinador sobre la primera aparición de dolor<sup>113, 114</sup>. (Imagen 19)



Imagen 19. Algómetro con dispositivo de muelle sencillo. Elaboración propia

**Datospir Peak-10:** El medidor de flujo espiratorio mide la intensidad del flujo de aire que pasa por las vías aéreas cuando se realiza una espiración rápida e intensa. El espirómetro presenta una resistencia al flujo de 2,60 cm H<sub>2</sub>O/l/s a 14 L/s, está diseñado con concordancia con la Directiva Europea de Productos Sanitarios que lo define como equipo de Clase I con la función de medición. Los varios colores (verde, amarillo, rojo) son una sencilla herramienta de autocontrol para los pacientes, en la que representan respectivamente la zona de normalidad, zona de precaución y zona de peligro. (Imagen 20)



Imagen 20. Datospir Peak-10. Sibel Group. Elaboración propia

**Test de Ruffier:** Tiene como principal objetivo medir la resistencia aeróbica de corta duración de un sujeto, es fácil de reproducir no necesita complejos aparatos. Consiste en el efectuar 30 flexiones completas de piernas con el torso erguido, en 45 segundos y volviendo a la posición de pie<sup>115</sup>.

## **8. Metodología**

### **8.1 Diseño**

El trabajo fue un Ensayo Clínico Aleatorio, analítico ya que se pretendió establecer una causa-efecto, experimental ya que se hizo una intervención, longitudinal, prospectivo y randomizado. El experimento fue realizado con dos grupos, en cada grupo aplicamos una técnica diferente, en uno Stroke longitudinal, y en el otro dos técnicas, Dog Technic y Stroke Longitudinal. Todos los pacientes recibieron explicaciones sobre las hipótesis del estudio y firmaron un consentimiento donde se les informa de la inocuidad de las técnicas.

En el estudio se evaluó la Espirometría en Reposo, la disnea después de una prueba de esfuerzo a través la Escala de Borg, la Espirometría post esfuerzo, la algometría de la apófisis espinosas de D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> (en los pacientes que serán manipulados), la Espirometría post-intervención, la Espirometría Pos Intervención y Esfuerzo y los datos fueron recogidos todos al momento.

### **8.2 Equipo Investigador**

Evaluador 1: Entregará la hoja de información del estudio, realizará la recogida de datos, la firma del consentimiento informado y la asignación del grupo

Evaluador 2: Se le formará para realizar las mediciones espirométricos, algométricas y de disnea.

Interventor: Realizará las técnicas correspondientes a cada grupo.

El evaluador que realizará las mediciones de la disnea, algométricas y espirométricos desconocerá la pertenencia del grupo de los individuos, por lo tanto se puede afirmar que es un estudio realizado a doble ciego de sujetos y evaluadores.

### **8.3 Sujetos de estudio**

#### *- Características de la muestra*

La población del estudio fue tomada de alumnos y profesores de la Universidad Camilo José Cela (Villafranca, Madrid) y que cumplieron los criterios de inclusión.

Los sujetos fueron reclutados a través anuncios por la universidad y por información de la realización de este estudio, a partir de aquí, de forma voluntaria los sujetos que quisieron participar se inscribieron para el inicio del estudio. El rango de edad de los pacientes fue entre 18-65 años y el periodo de captación fue entre Enero y Mayo.

- *Tipo de muestreo*

El muestreo estuvo formado por una población accesible constituida por jóvenes y adultos de ambos sexos que frecuentaron la universidad Camilo José Cela por lo tanto fue un muestreo intencional no probabilístico.

- *Criterios de Inclusión*

- Edad entre los 18 – 65 años
- Tener diagnosticada al menos una vez la patología asma
- Haber tenido más de una vez un ataque asmático
- Firmado consentimiento informado por escrito

- *Criterios de Exclusión*

- Menores de 18 años
- Padecer trastorno óseo no especificado
- Estar en un estado de depresión
- Padecer de enfermedad crónica respiratoria (EPOC)
- Padecer un edema pulmonar
- Mayores de 65 años
- Haber recibido tratamiento fisioterápico hace 3 semanas
- No tolerar el Decúbito Supino

#### **8.4 Grupos de estudio**

*Grupo de técnica Dog Technic manipulación D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y Stroke Longitudinal para diafragma (Grupo 1).* Los sujetos asmáticos que sacaron el sobre con el número

1 formaron parte del grupo 1, se realizó la técnica Dog Technic y Stroke Longitudinal.

*Grupo de técnica Stroke Longitudinal para diafragma (Grupo 2).* Los sujetos asmáticos que sacaron el sobre con el número 2 formaron parte del grupo 2, se realizó sólo la técnica Stroke Longitudinal.

## 8.5 Variables

- Variables Independientes

<b>Nombre Variable</b>	<b>Abreviatura</b>	<b>Tipo</b>	<b>Valores</b>	<b>Cuándo Obtener</b>
Grupo	Grupo	Cualitativa nominal	1.Grupo Dog + Stroke 2.Grupo Stroke	Pre-Intervención

- Variables Personales

<b>Nombre Variable</b>	<b>Abreviatura</b>	<b>Tipo</b>	<b>Valores</b>	<b>Cuándo Obtener</b>
Edad	Edad	Cuantitativa discreta	18-65	Pre-Intervención
Sexo	Sexo	Cualitativa nominal	M= Masculino F= Femenino	Pre-Intervención
Peso	Peso	Cuantitativa continua	40-90	Pre-Intervención
Altura	Altura	Cuantitativa continua	140-188	Pre-Intervención

■ Variables Dependientes

<b>Nombre Variable</b>	<b>Abreviatura</b>	<b>Tipo</b>	<b>Valores</b>	<b>Cuándo Obtener</b>
PEF (flujo espiratorio forzado)	PEF	Cuantitativa continua	60-900 L/Min.	Reposo Post-Esfuerzo Post-Intervención Post-Intervención y Esfuerzo
Umbral de dolor apófisis espinosas	UDDAP	Cuantitativa continua	1-10 Kg/cm <sup>2</sup>	Pre-Intervención Post-Intervención
Disnea	Disnea	Cuantitativa continua	0-5	Pre intervención y Post- Esfuerzo Post-Intervención y Esfuerzo

### 8.6 Protocolo de Intervención

A todos los pacientes se les midió los volúmenes espiratorios forzados (PEF) en reposo y luego cada sujeto se dirigió a una sala para efectuar la intervención asignada: manipulación Dog Technic y Stroke Longitudinal, o sólo Stroke Longitudinal. Se le indicó de caminar despacio para no alterar los parámetros del espirómetro. Además se utilizó el test de Ruffier y la escala de Borg para evaluar el nivel de disnea.

➤ **Técnicas de Tratamiento:**

Dog Technic

Es una técnica del thrust para la corrección de una vértebra dorsal.

*Posición del Paciente:* Decúbito supino con las piernas ligeramente dobladas. Los antebrazos cruzados sobre el pecho, con el codo derecho por encima del izquierdo

*Posición del Terapeuta:* De pie, al lado opuesto al de la vértebra en posterioridad (ej. A la izquierda del paciente), con el pie derecho adelantado, el pie izquierdo atrasado y las piernas ligeramente flexionadas; el brazo izquierdo pasa por delante del pecho del paciente y la mano izquierda aplica un doble apoyo en la zona con

disfunción: La eminencia tenar se apoya sobre la apófisis transversa derecha posterior a la vértebra lesionada (para corregir la rotación) y la 2 falange del 3 ó 4 dedo doblada se apoya sobre la apófisis transversa izquierda de la vértebra subyacente (para crear un punto fijo y permitir reajustar las carillas izquierdas). El thrust se efectúa gracias a un empuje del tórax del terapeuta sobre los codos del paciente en dirección posterior<sup>117</sup>.

### Stroke Longitudinal

*Posición del paciente:* Se encuentra en posición supina con las rodillas flexionadas y los pies descansando planos sobre la camilla para poder relajar las fibras abdominales suprayacentes y permitirá una mejor penetración hacia el diafragma.

*Posición del terapeuta:* Está de pie a la altura del abdomen contralateral y cruza el cuerpo de la persona para tratar el lado opuesto del diafragma. Se pueden utilizar los pulgares u otros dedos o una combinación de pulgar de una mano y dedos de la otra. Se trabajará al compás del flujo respiratorio, deslizando los pulgares u otros dedos palpatorios por debajo del borde de la caja costal. Cuando el paciente espira, los dedos se deslizan aún más hacia dentro<sup>116</sup>.

## ➤ **Técnicas diagnósticas**

### Test de Ruffier

Tiene como principal objetivo medir la resistencia aeróbica de corta duración de un sujeto, es fácil de reproducir no necesita complejos aparatos. Consiste en el efectuar 30 flexiones completas de piernas con el torso erguido, en 45 segundos y volviendo a la posición de pie<sup>115</sup>

### Escala de Borg

Es una escala muy fácil de utilizar, fue creada por Borg en el 1982 y tiene como objetivo lo de cuantificar la intensidad del esfuerzo, fatiga que se siente durante la práctica de ejercicio físico. Se trata de un listado que va de menor a mayor esfuerzo percibido durante una tarea , va desde 0 “ninguna disnea” a 10 “máxima disnea”. Existe evidencia científica de que la escala de Borg a pesar de tratarse de un método subjetivo su fiabilidad es alta, ha sido utilizada en casos de enfermedades respiratorias en varios trabajos científicos como demuestran los estudios de Fernández Lao y Mónica Gutiérrez que aplicaron esta escala respectivamente en pacientes con Asma bronquial y EPOC<sup>118,119</sup>.

*Resumen de los tres protocolos aplicados en los tres grupos diferentes:*

1ª Grupo: Dog Technic y Stroke Longitudinal

<b>1. Información del estudio y firma del consentimiento informado ( Apéndice I</b>
<b>2. Recogida de los datos (Apéndice II)</b>
<b>3. Espirometría en reposo (Apéndice IV)</b>
<b>4. Prueba de esfuerzo de Ruffier → Evaluación con Escala de Borg (Apéndice III)</b>
<b>5. Espirometría post-esfuerzo (Apéndice IV)</b>
<b>6. Algometría sobre la vértebra facilitada antes de la intervención (Apéndice V)</b>
<b>7. Intervención (Dog Technic y Stroke)→ Espirometría y Algometría post-intervención (Apéndice IV y V)</b>
<b>8. Prueba de esfuerzo → Evaluación con Escala de Borg (post-intervención) (Apéndice III)</b>
<b>9. Espirometría post-intervención y post-esfuerzo (Apéndice IV)</b>

2ª Grupo: Stroke Longitudinal

<b>1. Información del estudio y firma del consentimiento informado ( Apéndice I)</b>
<b>2. Recogida de los datos (Apéndice II)</b>
<b>3. Espirometría en reposo (Apéndice IV)</b>
<b>4. Prueba de esfuerzo de Ruffier→ Evaluación con Escala de Borg (Apéndice III)</b>
<b>5. Espirometría post-esfuerzo (Apéndice IV)</b>
<b>6. Stroke para diafragma → Espirometría post-intervención (Apéndice IV)</b>
<b>7. Prueba de esfuerzo→ Evaluación con Escala de Borg (post-intervención) (Apéndice III)</b>
<b>8. Espirometría post-intervención y post-esfuerzo (Apéndice IV)</b>

## 8.7 Recogida y análisis de los datos

El análisis estadístico se realizó con el programa "SPSS" para Windows versión 20.0. Fue establecido un nivel de significación estadístico del estudio en  $p < 0,05$  según las ciencias biomédicas.

Se utilizó el test de *Kolmogorov-Sminorv* y *Shapiro-Wilks*, para determinar la normalidad de los datos muestrales.

Se aplicó el *Coficiente de Correlación de Spearman* para validar el mecanismo de intervención.

Se calculó la media y la desviación estándar de cada una de las variables, se estudió la homocedasticidad de la muestra con la *Prueba de Levene* y se aplicó la *prueba t-student* para la homogeneidad.

Además se aplicó una prueba no paramétrica de *U de Mann-Whitney* para ver si el comportamiento de ambos grupos, si es semejantes o es diferente. Utilizaremos también la *prueba de Wilcoxon* para determinar si hay diferencia de eficacia del tratamiento entre un grupo y otro.

La comparación de las medias de los dos grupos se hizo a través el estudio de la ANOVA para ver si los dos tratamientos muestran diferencias significativas.

## 9. Resultados

En el estudio participaron 18 sujetos, divididos en dos grupos, uno de 12 pacientes y el otro de 6. A los dos grupos se le aplicó dos técnicas diferentes, en el primero se aplicó una manipulación Dog Technic y una técnica diafragmática (Stroke Longitudinal) mientras en el segundo se aplicó sólo una técnica para el diafragma. La edad de los sujetos estuvo comprendida entre los 18 y los 65 años, siendo la media de 37,4 años.

En primer lugar determinamos si las variables pre intervención de la muestra cumplían los criterios de normalidad, ya que nuestra muestra fue menor de 50 sujetos nos centramos más sobre la Prueba de Shapiro Wilks. Se pudo observar en la tabla 1 que las variables PEF Reposo y PEF Esfuerzo eran respectivamente 0,127 y 0,068 del grupo 1 y ambas 0,200 del grupo 2, fueron mayores que  $p: 0,05$



por lo tanto respetaron los criterios de normalidad. Luego aplicamos la prueba de Levene para estudiar la homocedasticidad de las variables. Se analizó la tabla 1 y se encontró que las variables PEF fueron mayores que  $p: 0,05$  entonces se aceptó la  $H_0$ , es decir se demostró que todas las varianzas de las variables eran iguales. Obtenidos estos resultados de normalidad e igualdad de las variables PEF estudiamos la eficacia de las técnicas que utilizamos en el estudio. La tabla 1 nos indicó que el PEF Post-Intervención y PEF- Post Intervención y Esfuerzo en el grupo 1 fueron estadísticamente significativos, por lo tanto rechazamos la  $H_1$  alternativa, y confirmamos la  $H_0$  del estudio, es decir que “aplicando en conjunto la manipulación dorsal, Dog Technic para D1-D4 y la técnica diafragmática, Stroke Longitudinal en pacientes asmáticos, se produce cambios en los volúmenes de flujo espiratorio máximo (PEF)”.

Para confirmar del todo nuestra  $H_0$ , fuimos a estudiar los niveles de significancia de las variables de la disnea, pudimos observar a través la prueba t-student que en el grupo 1 hubo una mejoría de la disnea Post Intervención, por lo tanto fue demostrado también en este caso la eficacia de este tratamiento.

Las edades de los dos grupos variaron bastante, por lo tanto pudimos suponer que este tipo de tratamiento fue más eficaz en pacientes más jóvenes con una edad media de 27 años en comparación con el grupo 2 en el cual los resultados también fueron positivos y estadísticamente positivos pero por el número muy limitado de sujetos nos llevó a valorar más los resultados del grupo 1.

Analizamos el estudio también desde el punto de vista de las medias de las tallas y no creímos que eso pudo influir mucho sobre los resultados de nuestro estudio aunque los sujetos del grupo 1 eran un poco más alto que los del grupo 2.

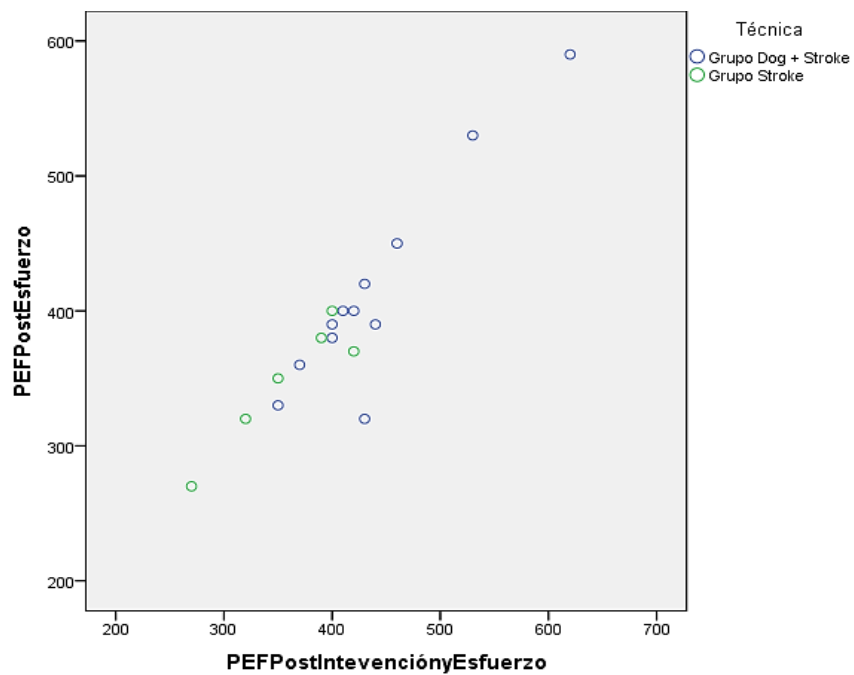
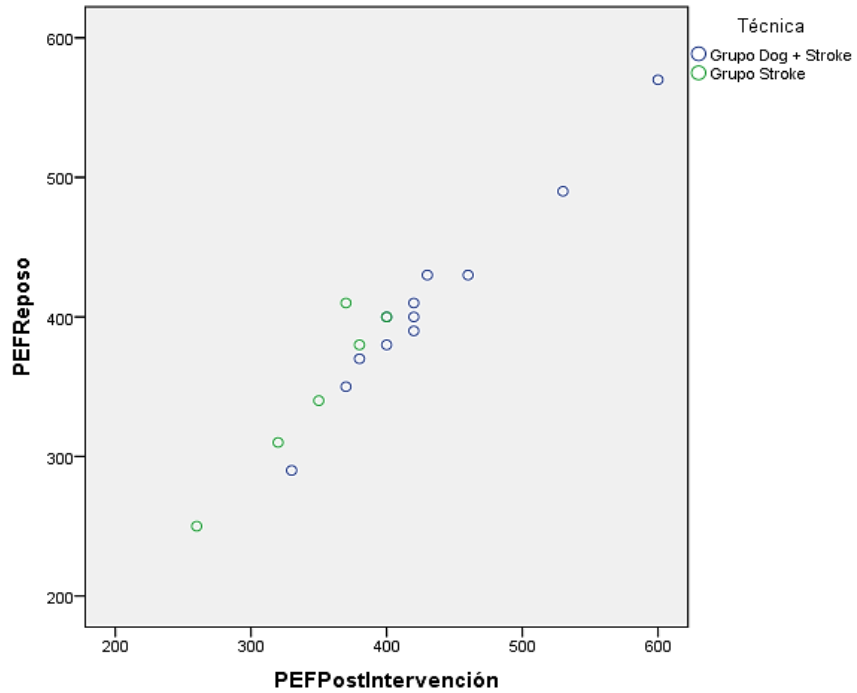
No publicamos datos sobre el género de los pacientes ya que la mayoría fueron chicas, por su mayor disponibilidad, por lo tanto pudimos suponer que este tipo de tratamiento es muy eficaz en el género femenino.

Tabla 2: Análisis descriptivo de las variables intragrupal e intergrupales de la muestra.

Variables	Grupo	Media	K-S	S-W	T-student (Sig.)	Dif.	Levene	T-Student (Sig.)
PEF Reposo	G1	409,17 ±69,995	0,127	0,366	0,00	-	0,966	0,090
	G2	348,33± 61,128	0,200*	0,564	0,842	10,554± 33,675		
PEF Post-Esfuerzo	G1	413,33± 78,199	0,068	0,082	0,014	-9,173± 34,989	0,379	0,082
	G2	348,33± 47,081	0,200	0,678	0,275			
PEF Post-Intervención	G1	430,00± 72,614	0,037	0,098	0,014	12,858± 33,245	0,593	0,023
	G2	346,67± 50,465	0,200	0,554	0,275			
PEF Post-Intervención e Esfuerzo	G1	438,33± 72,967	0,053	0,070	0,00	7,697± 34,107	0,847	0,032
	G2	358,33± 56,362	0,200	0,689	0,842			
Edad	G1	28,08	0,00	0,00	0,00	29,42±	-----	0,00
	G2	56,17	0,200	0,209	0,00	16,129		
Talla	G1	170,75	0,200	0,237	0,00	165,17±	-----	0,00
	G2	164,33	0,102	0,103	0,00	6,929		
Disnea	G1 Pre- Post	0,666± 0,615	Pre	Pre	0,03	0,456± 0,646	-----	0,00
			0,174	0,123				
	Post.	Post						
	0,029	0,044						
G2 Pre- Post	0,916± 0,707	Pre	Pre	0,092				
		0,200	0,393					
		Post	Post					
		0,168	0,033					

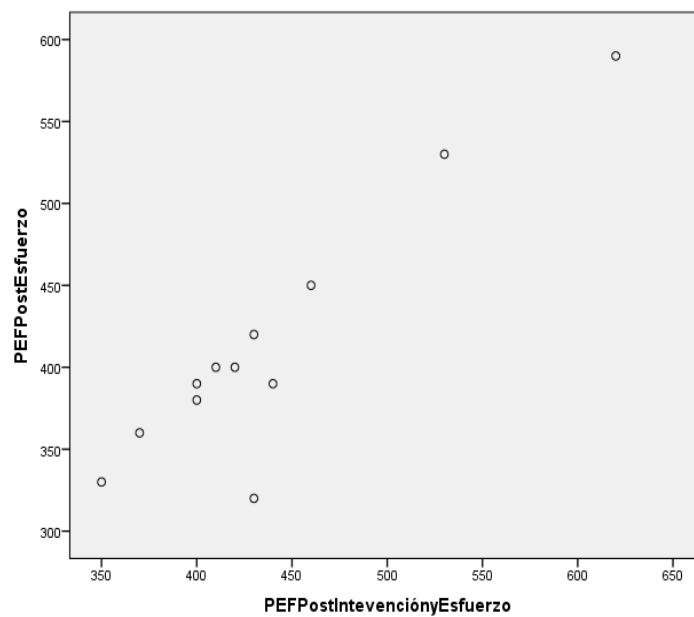
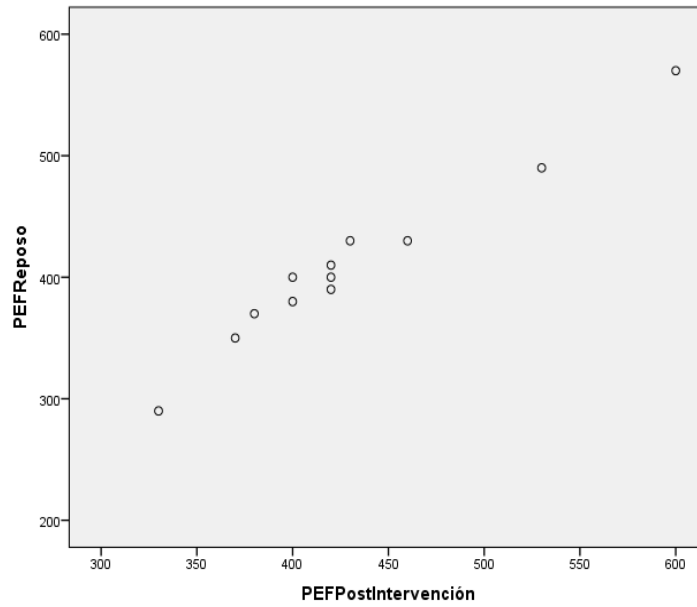
- Gráficos de dispersión

Estudiamos la correlación entre las variables PEF Reposo - PEF Post intervención y PEF Post Esfuerzo – PEF Post intervención y Esfuerzo entre los dos grupos. Se pudo observar una correlación positiva entre ellos.



- Gráficos de dispersión del grupo Dog Technic + Stroke

Analizamos la correlación también entre las variables del grupo 1, para poder cumplir con uno de los objetivos del estudio, demostrar la eficacia del grupo en el cual aplicamos las dos técnicas.



- Gráficos medias grupo 1 y grupo 2

Como ya demostrado antes, encontramos una eficacia del grupo 1 sobre los volúmenes espirométricos del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) y sobre la disnea post-intervención, por lo tanto decidimos de representar estos resultados a través estos gráficos, en los cuales están delineadas las medias de los PEF divididas por grupos.

El gráfico A, B C nos indicaron que las medias más altas fueron 438,3 (PEF Pos Intervención y Esfuerzo) y 430 (PEF Post-Intervención) del grupo Dog + Stroke. Esos datos nos confirmaron la mayor eficaz del grupo 1 en comparación con el grupo 2.

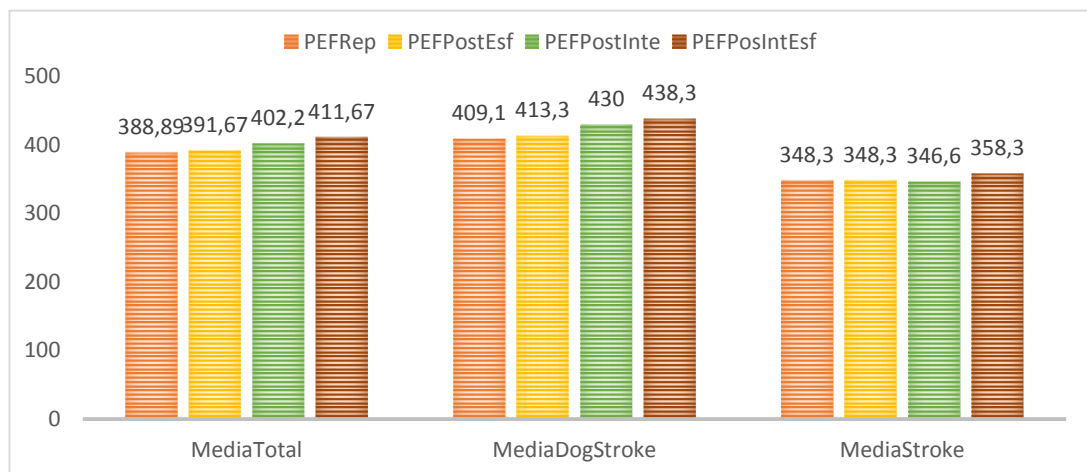


Gráfico A. de las Media de las variables PEF en Reposo, Post-esfuerzo, Post- Intervención, Post-Intervención y Esfuerzo

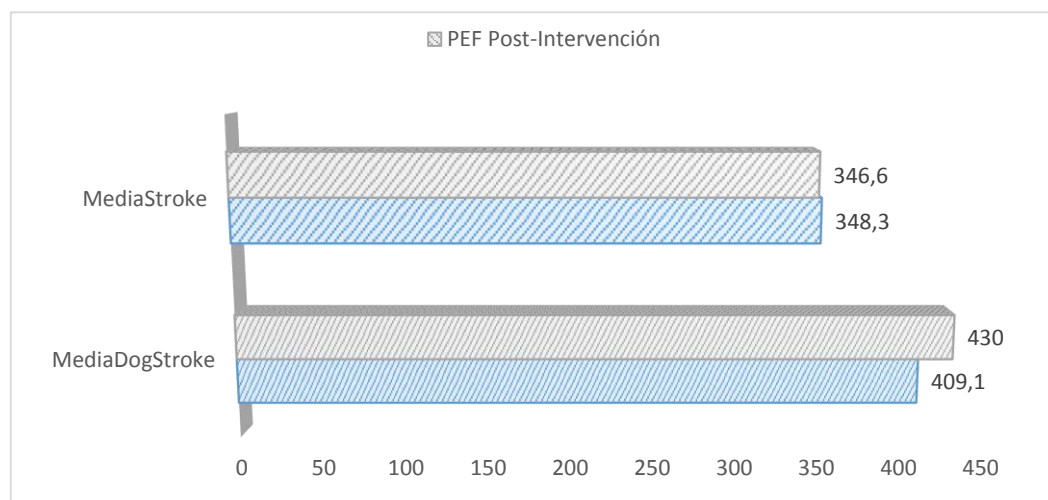


Gráfico B. de las medias de las variables PEF Reposo y PEF Post-Intervención

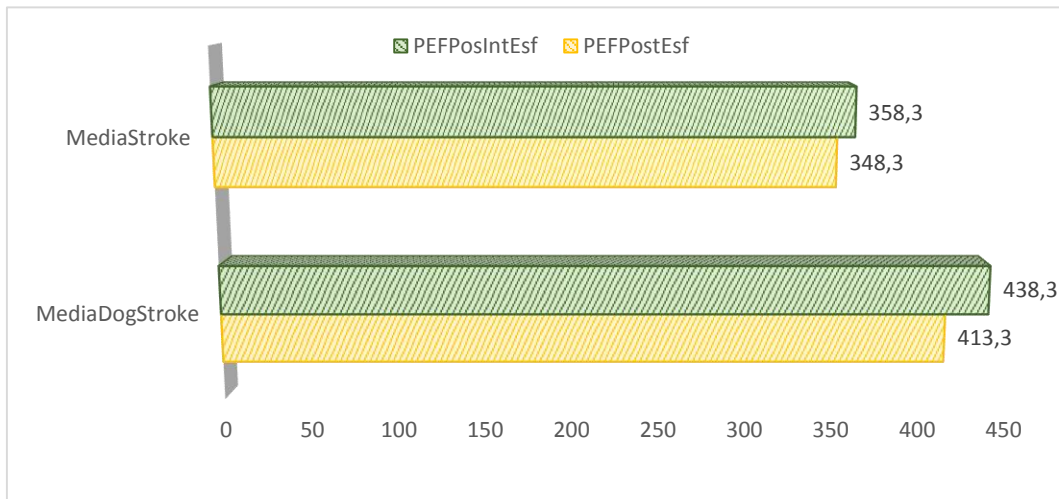


Gráfico C. de las media de las variables PEF Post-Esfuerzo y PEF Post-Intervención y Esfuerzo

La mayor eficacia del grupo 1 sobre el grupo 2 la representamos también con dos gráficos de líneas que nos marcaron más esta diferencia entre los dos grupos. El gráfico D nos indicó la mayor eficacia del grupo 1 sobre el otro grupo en el PEF Post Intervención mientras que el gráfico E nos señaló lo mismo pero sobre el PEF Post Intervención y Esfuerzo.

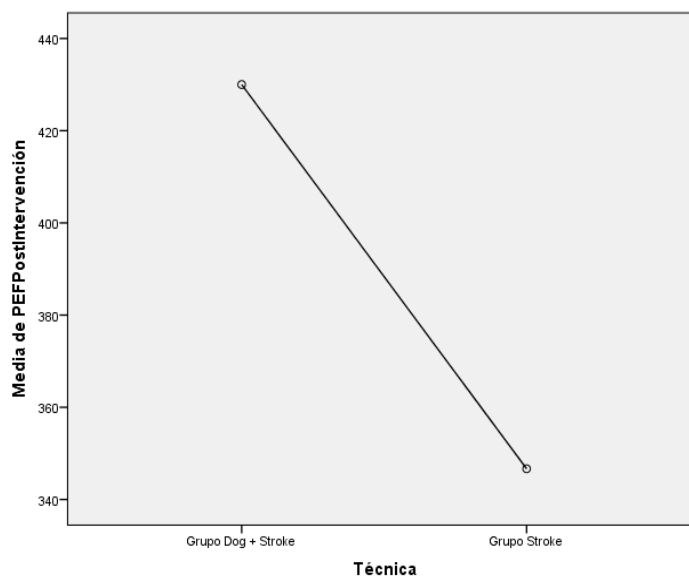


Gráfico D. Estudiamos el valor de la variable PEF Post-Intervención en los dos grupos de intervención.

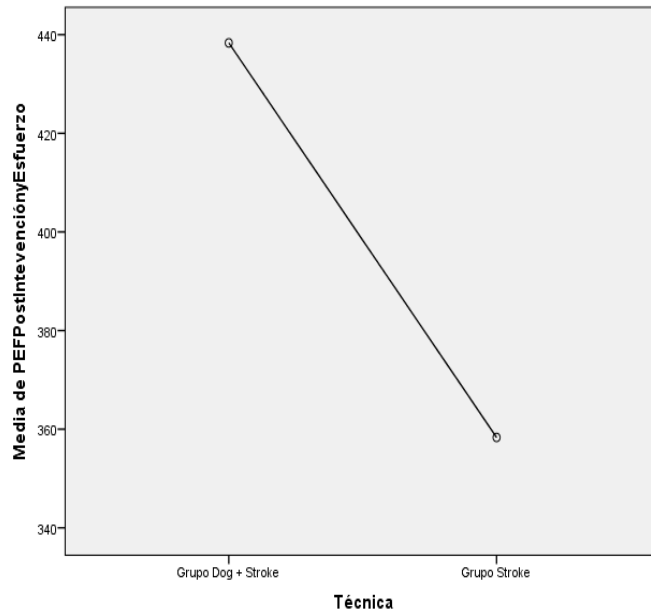


Gráfico E. Estudiamos el valor de la variable PEF Post-Intervención y Esfuerzo en los dos grupos de intervención.

- Gráficos Disnea Post Esfuerzo

Con la Tabla 1 demostramos la eficacia del grupo 1 sobre la disnea, analizamos la misma con el gráfico F en el cual señalamos la eficacia del tratamiento del grupo 1 y grupo 2, y con el gráfico G marcamos la mayor eficacia, también en este caso, del grupo 1 sobre el grupo 2.

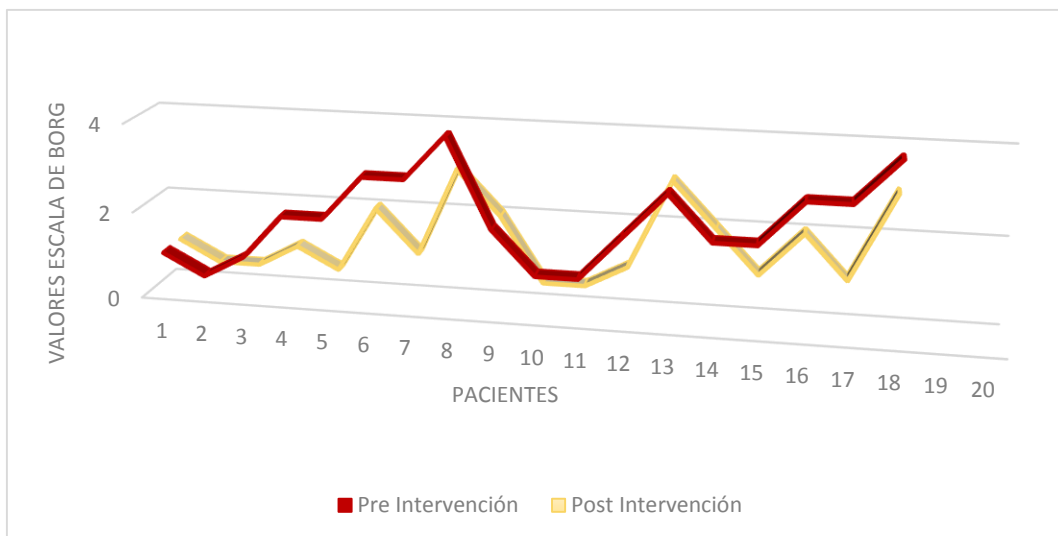


Gráfico F. Analizamos la evolución de la disnea Pre-intervención y Post-Intervención en ambos grupos.

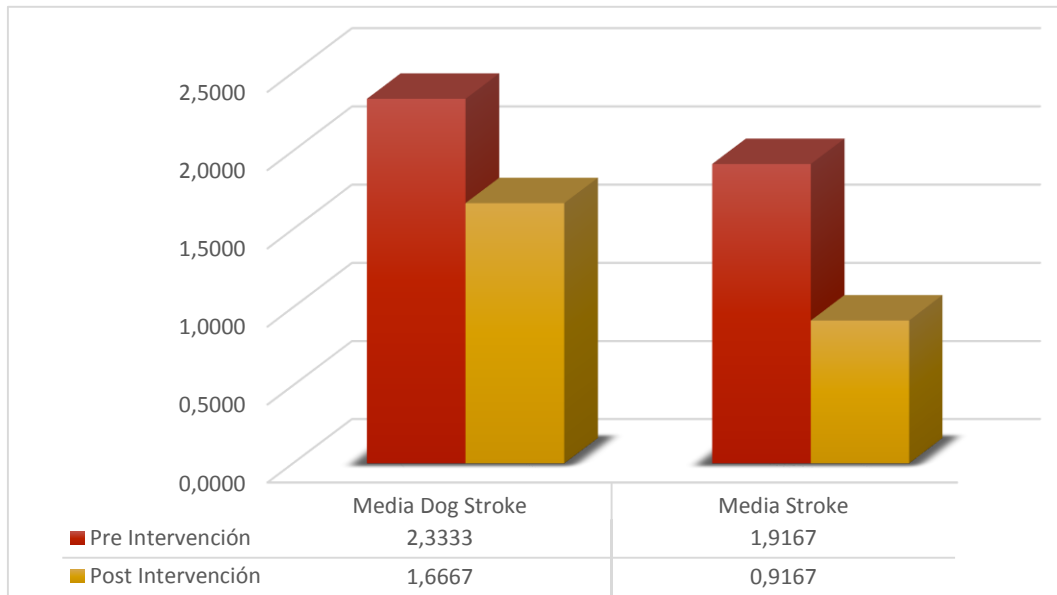


Gráfico G Analizamos los valores de disnea según la escala de Borg Pre-Intervención y Post-Intervención divididos por grupos.

- Análisis de algometría

Analizamos en la Tabla 3 las variables del dolor, Pre Intervención y Post Intervención, rescontramos que los datos fueron estadísticamente significativos, por lo tanto pudimos rechazar la hipótesis alternativa y afirmar que la manipulación produce una disminución del dolor en la vértebra facilitada y que no se debe al caso pero a la intervención. Utilizamos el gráfico H para analizar los datos de la algometría entes y después de la manipulación Dog Technic, demostrando gráficamente que la línea de la Post Intervención tiene un umbral de dolor más alto que la de Pre Intervención por lo tanto confirmamos la eficacia de la técnica.

<b>Algometría</b>			
	<b>Correlación</b>	<b>Media</b>	<b>Sig.</b>
<b>Pre- Intervención- Post- Intervención</b>	<b>0,950</b>	<b>-1,316± 0,076</b>	<b>0,000</b>

Tabla 3 Prueba t-student para los valores de umbral de dolor en la apófisis espinosas antes y después de la intervención.



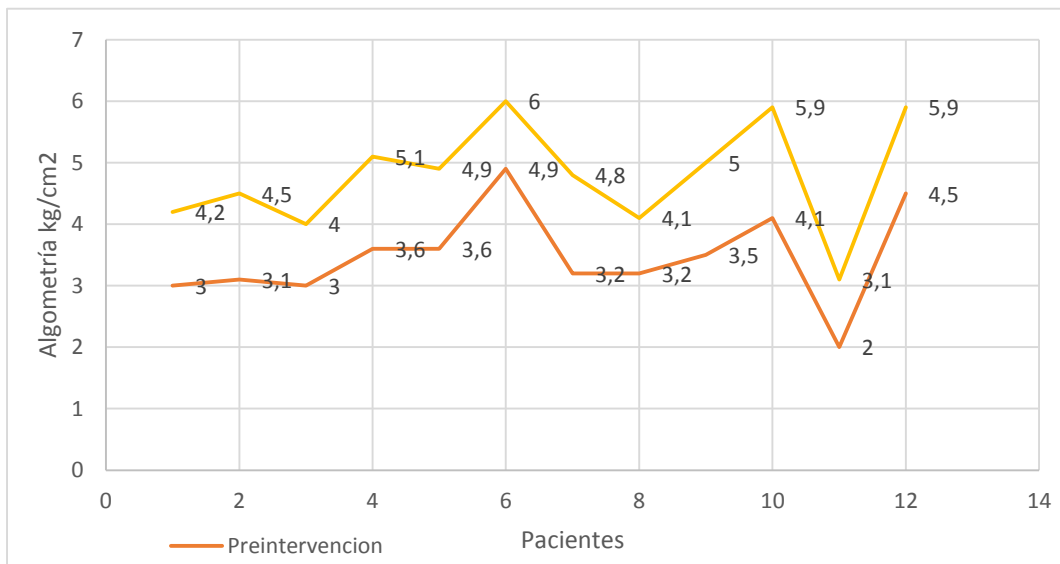


Gráfico H de evolución del umbral de dolor Pre-Intervención y Post-Intervención.

## 10. Discusión

### 10.1 Discusión e Interpretación de los resultados

El objetivo principal de este estudio era investigar los cambios que se podían producir en los volúmenes espirométricos, en particular en el Flujo Espiratorio Máximo (PEF), en pacientes diagnosticados de asma, tras realizar una manipulación de “high velocity and low amplitude” a nivel de D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> y una técnica diafragmática, Stroke Longitudinal. Otro objetivo del estudio era investigar si había un aumento del umbral de dolor en la apófisis espinosa facilitada y una mejoría de la disnea. Establecimos dos grupos con el objetivo de demostrar que en el grupo donde se aplicaban dos técnicas era más eficaz del grupo en el cual se aplicaba sólo una.

Los resultados nos indicaron que existe una diferencia estadísticamente significativa en los PEF después de tratamiento, sobre todo en el grupo en cual se realizaron una técnica manipulativa y una técnica diafragmática. Además los resultados que se refirieron al umbral de dolor también fueron estadísticamente significativos mientras que los valores de disnea pre-intervención y post-intervención fueron estadísticamente significativos sólo en el grupo 1 aunque, en general aparecieron cambios que nos indicaron tendencias clínicas que deberíamos considerar en otros estudios.

Nuestros resultados de todas formas no siguieron la misma línea que otros estudios de otros autores como por ejemplo las revisiones de Hondras<sup>102-105</sup> en las cuales se estudiaron los resultados del comportamiento de la patología asmática tratada a través manipulaciones y terapias manuales. Se evaluaron más de 473 citas incluyendo niños, adultos, varias técnicas manuales y estudios con periodos de observación de al menos dos semanas llegando a la conclusión en todas las revisiones que no había diferencias en la función pulmonar de los sujetos que padecían asma. A sustentar esta idea se encuentran los autores Balon y Mior<sup>120</sup> que en su revisión de artículos sobre el tratamiento quiropráctico del asma no encontraron ningún artículo en el cual se demostraba un cambio estadístico significativo entre el grupo control y el grupo tratado con manipulaciones, masajes, terapias manuales y que las afirmaciones de éxito del tratamiento quiropráctico en el asma están basada en estudios de casos no controlados. Un dato importante a tener en cuenta en nuestro estudio es que no utilizamos ningún grupo control y por lo tanto nuestros resultados se habrían podido ver influenciados.

Sin embargo hay otros autores de la misma relevancia internacional que se disocian de ellos y creen en la importancia del tratamiento asmático a través terapias alternativas como pueden ser terapias manuales u osteopatía, de forma aislada o combinada. Nuestro estudio confirmó este tipo de filosofía, ya que se hallaron cambios estadísticamente significativos en el flujo espiratorio forzados, en el PEF Post-Intervención y PEF Post-Intervención y Esfuerzo sobre todo en el grupo en el cual se aplicó una manipulación y una técnica diafragmática con respecto al grupo donde se aplicó sólo una técnica diafragmática. Además en el grupo donde se aplicó la manipulación fue significativo el aumento del umbral de dolor de la vértebra facilitada después del thrust. Por todo eso coincidimos con autores como Pickar y Win<sup>96, 97</sup> que afirman en sus revisiones que las manipulaciones espinales tienen un papel importante en la modulación del dolor yendo a modificar la información neuronal del sistema nervioso autónomo en particular del sistema parasimpático y simpático de tal forma que se puede incidir también sobre la presión cardíaca, presión arterial y sobre las distintas vísceras según del nivel manipulado.

Nuestro estudio tuvo 18 pacientes y el tratamiento resultó ser eficaz con un nivel de significación estadístico importante, a diferencia de otros autores que aplicaron el tratamiento sobre un sólo sujeto como por ejemplo Masarsky y Weber<sup>120</sup>, los cuales aplicaron en un paciente con una enfermedad pulmonar crónica una serie de técnicas manuales, ejercicios terapéuticos de respiración, tracción espinal,

manipulación cervical y dorsal y observaron un aumento del flujo espiratorio forzado, una mejoría general con una disminución de tos, sibilancias y fatiga. Los resultados fueron estadísticamente significativos aunque no se puede afirmar la eficacia de estos tratamiento sobre el asma porque el número de sujetos era muy poco. Lo mismo resultados obtuvieron Bachman y Lantz<sup>121</sup> que trataron un niño afecto de asma con técnicas quiroprácticas y llegaron a obtener resultados positivos aunque también en este caso se trata de una muestra demasiado pequeña para afirmar la eficacia de una técnicas.

Hay Investigadores que han realizados estudios también sobre pacientes sanos como Kessinger<sup>123</sup> en su estudio de 58 pacientes después de varios tratamientos mediante terapia manual observó un aumento de la Capacidad Vital Forzada (FVC) y del Volumen Espiratorio en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>). Sobre una línea de investigación diferente Martínez Fernández<sup>84</sup> en su tesis doctoral estudió 40 sujetos divididos en dos grupos, un grupo control y un grupo intervención, los efectos de una manipulación bilateral a nivel de la charnela cervico-dorsal en pacientes asmáticos. No obtuvo resultados estadísticamente significativos pero hubo un aumento progresivo de la Capacidad Vital Forzada (FVC), del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV<sub>1</sub>) y del Índice primario en la Obstrucción de la Vía Aérea (PEF). A diferencia de estos dos estudios nosotros analizamos sólo la variable del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) porque no tuvimos a disposición, como en los estudios citados, un espirómetro profesional que nos calculaba todas estas variables.

Otros autores apoyan esta línea de trabajo, como Branfort<sup>123</sup> que en su estudio del 2001 aplicó un tratamiento quiropráctico en un total de 36 pacientes de edad compresa entre los 6 y 17 años con asma persistente. Realizó veinte sesiones durante tres meses y los resultados fueron una mejor calidad de vida, una disminución de los brotes y de los síntomas, una reducción del uso de fármacos aunque no se relevaron cambios significativos a nivel de la función pulmonar. Otro autor Peet<sup>123</sup> realizó sobre un niño un tratamiento quiropráctico de duración 3 semanas, la madre afirmó que el niño no utilizó el inhalador por 2 días y la respiración sibilante había cesado, además no volvió a tener ningún ataque de asma por 4 meses. Es importante indicar también el tiempo de seguimiento del tratamiento y cuánto tiempo tienen los efectos producidos. Otro autor Nielsen<sup>124</sup> en su estudio de 31 pacientes diagnosticados de asma realizó en algunos un tratamiento de manipulación espinal y en otros un tratamiento placebo con una duración de cuatro semanas dos veces a la semana. Nielsen no encontró mejoría

de la función pulmonar pero la calidad de vida de los pacientes mejoró, disminuyó la severidad de asma y la hiperactividad bronquial. A diferencia de estos artículos nuestro estudio se limitó a estudiar los valores sólo al momento de la intervención sin tener en cuenta tampoco del tiempo de duración de los efectos producidos por lo tanto no supimos cómo evolucionarían nuestros pacientes a lo largo del tiempo. Además aplicamos solo dos técnicas no aplicamos un protocolo de tratamiento utilizando diferentes técnicas en diferentes sesión por lo tanto debimos suponer que si hubiésemos realizado un plan de tratamiento utilizando un conjunto de técnicas teniendo en cuenta también el número y el tiempo de las sesiones del tratamiento habríamos obtenido resultados mejores como por ejemplo, Green<sup>125</sup> y Bockenbauer<sup>126</sup>. Green llevo a cabo un estudio sobre una paciente diagnosticada de asma que tras una manipulación espinal de la zona cervical y torácica, la movilización de las articulaciones costo-vertebrales, el tratamiento de puntos gatillos y técnicas de relajación muscular por un periodo de 12 meses hubo un aumento del flujo espiratorio de 430 a 550 L/min y una disminución del uso de medicamentos. Sobre esta misma línea de trabajo está Bockenbauer que en el 2002 realizó un ensayo clínico sobre 10 sujetos divididos en dos grupos, un grupo placebo y el otro de intervención al cual se aplicaron varias técnicas como manipulaciones de las zona cervical y torácica, liberación miofascial, relajación del diafragma, movilización de las costillas. El examinador midiendo con una cinta métrica la parte superior e inferior del tórax de los pacientes tratados con osteopatía encontró un aumento del diámetro torácico en comparación con el otro grupo. Además en todos los niños del grupo de intervención hubo un aumento del PEF, flujo espiratorio máximo, (Índice de la Obstrucción de la Vía Aérea) algo que se refleja también en nuestro estudio sobre todo en el grupo al cual se aplican la manipulación y la técnica diafragmática. Los PEF Post-Intervención y PEF Post-Intervención y Esfuerzo en relación respectivamente a los PEF Reposo y PEF Post-Esfuerzo son estadísticamente significativos que se traduce en un aumento de la capacidad pulmonar. De todas formas no podemos decir con certeza que hay una mejoría de la disnea aunque los valores que salieron del grupo 1 son estadísticamente significativos, por lo tanto invitamos a investigar más sobre esta patología.

*¿Podríamos afirmar la eficacia del grupo Dog + Stroke sobre los Volúmenes Espirométricos?*

Como ya mencionamos los datos nos revelan el aumento del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) después de la intervención, comparamos las medias de los grupos

y resultó que la media del PEF en Reposo de 409,1 pasó a ser 430 después de la Intervención, es decir hubo un aumento del 5,1%, mientras que la del PEF Post Esfuerzo pasó de 413 a 438,3 después de la intervención post esfuerzo, es decir hubo un incremento del 6,1%. Todos estos datos además de ser positivos y mejorarse después del tratamiento fueron estadísticamente significativos por lo tanto podemos afirmar la eficacia del tratamiento del grupo 1. No podemos decir lo mismo del grupo 2, en el cual además de tener muy pocos pacientes, la mitad del grupo 1, no se hallaron resultados muy positivos, aunque obtuvimos resultados significativos estadísticamente. El PEF en Reposo no mejoró y el PEF Post Esfuerzo pasó de 348,3 a 358,3 después de la intervención post-esfuerzo, es decir mejoro sólo del 2,8%, por lo tanto además de comprobar que la aplicación sólo de Stroke Longitudinal no hubo mucha eficacia en los sujetos. Pudimos constatar a través el análisis intergrupar que añadiendo una sólo manipulación conseguimos obtener resultados muchos mayores, consideramos las medias de los PEF y de disnea de los dos grupos y demostramos que el grupo 1 fue 34,05% más eficaz que el grupo 2.

*¿Con este estudio podríamos demostrar que un tratamiento osteopático puede influir sobre el reflejo viscerosomático?*

Publicamos los resultados del aumento de volumen del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) después del intervención, además de eso analizamos la disnea uno de los síntomas principales de los pacientes con asma. Manifestamos que después del tratamiento hubo una mejoría general de los sujetos, evaluando el nivel de esfuerzo y de disnea a través la escala de Borg obtuvimos que la media Pre Intervención pasó de 2,194 a 1,416 después de la Intervención, eso nos mostró que el 54,95% de los pacientes alivió su disnea a la hora de hacer el ejercicio; es decir más de la mitad de las personas. En particular en el grupo 1 la media Pre Intervención pasó de ser 2,33 a 1,66, el 40,3% de los pacientes mejoró. Estos resultados nos mostraron cómo a través un tratamiento osteopático pudimos actuar sobre este reflejo viscerosomático y sobre una patología como el asma mejorando su sintomatología sin la ingesta de fármacos.

*¿Podríamos afirmar la eficacia de una manipulación sobre un segmento facilitado?*

Uno de los efectos que produce una manipulación es la inhibición del dolor. Cuando un segmento se encuentra "facilitado", es decir hay una activación parcial o total de las neuronas, el umbral de dolor está disminuido, por lo tanto analizamos los datos Post manipulación de todos los pacientes que pertenecían al grupo 1 y

a los cuales les aplicamos la Dog Technic. Rescontramos que el 38% de los pacientes se encontró con menos dolor. El número fue muy alto ya que actuamos a través una sola intervención. Además de la inhibición del dolor la manipulación ayuda a relajar la musculatura, a aumentar la amplitud articular, libera de las adherencias y por su relación metamérica tiene un efecto también sobre las vísceras según el segmento que se manipule. Todos estos efectos fueron demostrados en parte en nuestro estudio ya que además de que los pacientes tuvieron menos dolor conseguimos que se sintieran mejor, que respiraran mejor y que su volumen espiratorio mejorase.

### *Recomendaciones*

La carencia de estudios sobre el tratamiento osteopático, sobre todo en los últimos 10 años, nos dificultó un poco la investigación, de todas formas se pudo promover el tratamiento del asma con osteopatía aunque se necesitarán más estudios intentando mejorar el número de pacientes, cogiendo una muestra grande y heterogénea, procurando que sea un estudio en el cual haya un plan de tratamiento completo y que los pacientes sean seguidos por un breve periodo para poder estudiar y analizar los efectos que la osteopatía tiene sobre el asma a lo largo del tiempo. Nuestros resultados desprenden información de que podemos mejorar la calidad de vida de estos sujetos y esperamos que nuestro estudio pueda promover el utilizzo de la osteopatía en el tratamiento de asmáticos

## 10.2 Limitaciones del estudio

- Numero de sujetos del estudio:

Por la voluntad de la participación.

Por falta de información y de credulidad acerca la figura del osteópata y de su función en el tratamiento del asma.

Por el medio de captación a través anuncios en la universidad.

- Tiempo de duración del estudio:

Se realizaron todas las mediciones inmediatamente después de las técnicas, habría sido interesante también ver qué ocurre con el pasar del tiempo; no se ha hecho por:

Dificultad en quedar con los pacientes más veces.

Por la envergadura del estudio, en lo referente al tiempo.

- Sistema de medición

Se realizó la espirometría con un medidor de flujo espiratorio (Datospir Peak-10) manual y no con un espirómetro profesional por los medios disponible.

- Tipología de pacientes

Este estudio tuvo como objetivo experimentar cambios del PEF en pacientes asmáticos sin distinguir los varios tipos de asma.

Sería interesante seguir la misma línea de investigación distinguiendo los varios tipos de asma teniendo en cuenta también las estaciones del año ya que en algunos casos esto puede influir en el estudio como por ejemplo en el asma alérgico.

- Tipología de estudio

Habría sido mucho más potente comparar diferentes grupos entre ellos como por ejemplo añadir un grupo control y un grupo en el cual se aplicara sólo la manipulación Dog Technic, no se hizo por falta de pacientes y de tiempo

## 10. Conclusiones

A la vista de los resultados obtenidos, podemos enunciar las siguientes conclusiones:

- La manipulación Dog Technic “high velocity and low amplitude” para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> en conjunto con la técnica diafragmática “Stroke Longitudinal” producen cambios estadísticamente significativos en el Flujo Espiratorio Máximo (PEF) Post-Intervención y Post-Intervención y Esfuerzo.
- La técnica diafragmática “Stroke Longitudinal” no produce cambios estadísticamente significativos en el Flujo Espiratorio Máximo (PEF) Post-Intervención y Post-Intervención y Esfuerzo.
- La manipulación Dog Technic “high velocity and low amplitude” para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> produce cambios estadísticamente significativos en la algometría de la vértebra facilitada.
- La valoración pre-test y post-test después de la manipulación Dog Technic “high velocity and low amplitude” para D<sub>1</sub>-D<sub>4</sub> en conjunto con la técnica diafragmática “Stroke Longitudinal” produce cambios estadísticamente significativos en la disnea, además los pacientes perciben mejoría general
- La técnica diafragmática “Stroke Longitudinal” no produce cambios estadísticamente significativos en la disnea los pacientes no perciben mejoría general



## 11. Referencias bibliográficas

1. Thorley J. NICE issues draft guideline for asthma diagnosis. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2015;3(3):184.
2. Maslan JMims J. What is Asthma? Pathophysiology, Demographics, and Health Care Costs. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2014;47(1):13-22.
3. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee Report. *Allergy*. 2004;59(5):469-478.
4. O'Connor E. Breathing exercises and/or retraining techniques in the treatment of asthma. Agency for Healthcare Research and Quality. 2012;.
5. Negrin Villavicencio J. Asma bronquial. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.; 2004.
6. Institute,N.H.L.A.B,[Internet]. 2016 [cited 4 May 2016]. Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf>
7. Pillai P, Corrigan C, Ying S. Airway Epithelium in Atopic and Nonatopic Asthma: Similarities and Differences. *ISRN Allergy*. 2011;2011:1-7.
8. BARNES P. Pathophysiology of asthma. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2003;42(1):3-10.
9. Knight DA, Lim S, Scaffidi AK, et al. Protease-activated receptors in human airways: upregulation of PAR-2 in respiratory epithelium from patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 797–803.
10. Faoud T. Ishmael, MD, PhD. The Inflammatory Response in the Pathogenesis of Asthma. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 2011 Nov; Vol. 111, S11-S17
11. E. de Zubiria Consuegra, E. de Zubiria Salgado, A. de Zubiria Salgado. (2004). *Asma Bronquial*.Colombia: Editorial Médica Panamericana
12. Holgate ST, Roberts G, Arshad HS, Howarth PH, Davies DE. The role of the airway epithelium and its interaction with environmental factors in asthma pathogenesis. *Proc Am Thorac Soc*. 2009;6(8):655-659.
13. Levine SJ, Wenzel SE. Narrative review: the role of Th2 immune pathway modulation in the treatment of severe asthma and its phenotypes. *Ann Intern Med*. 2010;152(4):232-237.
14. Barnes PJ. The cytokine network in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Invest*. 2008;118(11):3546-3556.

15. Schleimer RP, Kato A, Kern R, Kuperman D, Avila PC. Epithelium: at the interface of innate and adaptive immune responses [review]. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;120(6):1279-1284.
16. Kato A, Schleimer RP. Beyond inflammation: airway epithelial cells are at the interface of innate and adaptive immunity. *Curr Opin Immunol.*2007;
17. Liu YJ. Thymic stromal lymphopoietin and OX40 ligand pathway in the initiation of dendritic cell-mediated allergic inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;
18. Harrison TFauci A. Harrison. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2009.
19. Pillai P, Corrigan C, Ying S. Airway Epithelium in Atopic and Nonatopic Asthma: Similarities and Differences. *ISRN Allergy.* 2011;2011:1-7.
20. Menz, G., Ying, S., Durham, S., Corrigan, C., Robinson, D., Hamid, Q., Pfister, R., Humbert, M. and Kay, A. (1998). Molecular concepts of IgE-initiated inflammation in atopic and nonatopic asthma. *Allergy*, 53, pp.15-21.
21. Eder W, Ege MJ, von Mutius E. The asthma epidemic. *N Engl J Med* 2006;355(21):2226–2235. Review.
22. Gern JE, Busse WW. Relationship of viral infections to wheezing illnesses and asthma. *Nat Rev Immunol* 2002;2(2):132–8. Review.
23. Gern JE, Lemanske RF Jr, Busse WW. Early life origins of asthma. *J Clin Invest* 1999;104(7):837–43. Review.
24. Horwood LJ, Fergusson DM, Shannon FT. Social and familial factors in the development of early childhood asthma. *Pediatrics* 1985;75(5):859–68.
25. Sears MR, Greene JM, Willan AR, Wiecek EM, Taylor DR, Flannery EM, Cowan JO, Herbison GP, Silva PA, Poulton R. A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *N Engl J Med* 2003;349(15):1414–22.
26. Kay AB. Allergy and allergic diseases. *N Engl J Med* 2001; 344: 109–113.
27. Kips JC, O'Connor BJ, Langley SJ, et al. Results of a phase I trial with SCH55700, a humanized anti-IL-5 antibody in severe persistent asthma. *Am J Resp Crit Care Med* 2000; 161: A505.
28. Minshall EM, Leung DY, Martin RJ, et al. Eosinophil-associated TGF-beta1 mRNA expression and airways fibrosis in bronchial asthma. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1997; 17: 326–333.
29. Busse WW, Lemanske RF Jr. Asthma. *N Engl J Med* 2001;344(5):350–62.
30. Eder W, Ege M, von Mutius E. The Asthma Epidemic. *New England Journal of Medicine.* 2006;355(21):2226-2235.

31. M, Khan SD, Russell G. Respiratory symptoms and atopy in children in Aberdeen: questionnaire studies of a defined school population repeated over 35 years. *BMJ* 2004;329:489-90.
32. The Global Asthma Report 2014. Auckland, New Zealand: Global Asthma Network, 2014.
33. Urrutia, I., Aguirre, U., Sunyer, J., Plana, E., Muniozguren, N., Martínez-Moratalla, J., Payo, F., Antonio Maldonado, J. and Maria Anto, J. (2007). Cambios en la prevalencia de asma en la población española del Estudio de Salud Respiratoria de la Comunidad Europea (ECRHS-II). *Archivos de Bronconeumología*, 43(8), pp.425-430.
34. Asthma | US EPA [Internet]. Epa.gov. 2016 [cited 4 May 2016]. Available from: <http://www.epa.gov/asthma>
35. [Internet]. Cdc.gov. 2016 [cited 4 May 2016]. Available from: [http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr\\_03/sr03\\_035.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_03/sr03_035.pdf).
36. Summary Health Statistics for U.S. Children: National Health Interview Survey, 2012. [http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr\\_10/sr10\\_258.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_258.pdf)
37. 14. Maslan JMims J. What is Asthma? Pathophysiology, Demographics, and Health Care Costs. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2014;47(1):13-22.
38. Handoyo S, Rosenwasser LJ. Asthma phenotypes. *Curr Allergy Asthma Rep* 2009;9:439–45.
39. Kaplan A, Balter M, Bell A, Kim H, Mclvor R. Diagnosis of asthma in adults. *Canadian Medical Association Journal*. 2009;181(10):E210-E220.
40. Cockcroft DW. Bronchoprovocation methods: direct challenges. *Clin Rev Allergy Immunol* 2003;24:19-26.
41. D'Urzo AD. Diagnosis of asthma. *CMAJ*. 2010 Jan 12;182(1):64.
42. Hamid QTulic M. Immunobiology of Asthma. *Annual Review of Physiology*. 2009;71(1):489-507.
43. 17. The Journal of the American Osteopathic Association [Internet]. Jaoa.org. 2016 [cited 4 May 2016]. Available from: <http://jaoa.org/>
44. Stanford R, Nagar S, Lin X, O'Connor D. Impact Of Change In Inhaled Corticosteroids/Long-Acting Beta Agonist Combination (ICS/LABA) Use On The Risk Of Asthma Exacerbations In Asthma Patients Within a Medical Group. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2014;133(2):AB7.
45. Suissa S, Ernst P, Benayoun S, Baltzan M, Cai B. Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *N Engl J Med*. 2000;343(5):332-36.

46. Wells KE, Peterson EL, Ahmedani BK, Williams LK. Real-world effects of once vs greater daily inhaled corticosteroid dosing on medication adherence. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2013;111(3):216-20.
47. Stern L, Berman J, Lumry W, et al. Medication compliance and disease exacerbation in patients with asthma: a retrospective study of managed care data. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006; 97(3):402-08.
48. Williams LK, Pladevall M, Xi H, et al. Relationship between adherences to inhaled corticosteroids and poor outcomes among adults with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 114(6):1288-93.
49. Zhang Y, Leung DYM, Goleva E. Anti-inflammatory and corticosteroid-enhancing actions of vitamin D in monocytes of patients with steroid-resistant and those with steroid-sensitive asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133:1744-52.e1.
50. Apter A. Advances in adult asthma diagnosis and treatment in 2014. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2015; 135(1):46-53.
51. Muehleisen B, Gallo RL. Vitamin D in allergic disease: shedding light on a complex problem. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 131:324-9.
52. Moreno-Macias H, Romieu I. Effects of antioxidant supplements and nutrients on patients with asthma and allergies. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133:1237-44.
53. Wendell SG, Baffi C, Holguin F. Fatty acids, inflammation, and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 133:1255-64.
54. Bruurs M, van der Giessen L, Moed H. The effectiveness of physiotherapy in patients with asthma: A systematic review of the literature. *Respiratory Medicine*. 2013;107(4):483-494.
55. Rouvière H, Delmas A, Delmas V. *Anatomía humana*. Barcelona [etc.]: Masson; 2010.
56. Gilroy A, Voll M, Wesker K. *Prometheus*. Madrid: Médica Panamericana; 2011.
57. Drake R, Vogl W, Mitchell A, Gray H. *Anatomia para estudiantes*. España: Elsevier; 2005.
58. Curtil PCox G. *Tratado práctico de osteopatía estructural*. [Barcelona]: Paidotribo Editorial; 2002.
59. Netter F. *Atlas de anatomía humana*. 6th ed. elsevier masson; 2015.
60. Saladin K. *Anatomía fisiología*. México, D.F; 2016.
61. Latarjet MRuiz Liard A. *Anatomía humana*. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 2004.
62. Schuenke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K., Ross, L., Lamperti, E. and Broman, J. (2011). *Thieme atlas of anatomy*. New York: Thieme.

63. Delplanque, D., Antonello, M., Cottreau, G. and Pla Consuegra, F. (2002). *Fisioterapia respiratoria*. Barcelona: Masson.
64. Paoletti S. *LAS FASCIAS*. Barcelona: Paidotribo; 2015.
65. Rouvière H, Delmas A. *Anatomía humana*. Barcelona: Masson; 2005.
66. Hall J, Guyton A. *Guyton & Hall physiology review*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006.
67. Ganong W, Barrett K, Midrio M, Avoli M. *Fisiologia medica di Ganong*. Padova: Piccin; 2011.
68. Gallagher JT, Kent PW, Passatore M, Phipps RJ, Richardson PS. The composition of tracheal mucus and the nervous control of its secretion in the cat. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1975; 192:49–76.[PubMed: 1789]
69. Borson DB, Charlin M, Gold BD, Nadel JA. Neural regulation of <sup>35</sup>SO<sub>4</sub>-macromolecule secretion from tracheal glands of ferrets. *J Appl Physiol*. 1984; 57:457–466. [PubMed: 6469816]
70. Fryer, A. and Buels K. Muscarinic Receptor Antagonists: Effects on Pulmonary Function. *Muscarinic Receptors*. 2011;(pp.317-341).
71. Scott G, Fryer A. Role of Parasympathetic Nerves and Muscarinic Receptors in Allergy and Asthma. *Chemical Immunology and Allergy*. 2012;(pp.48-69.).
72. Nadel JA, Barnes PJ. Autonomic regulation of the airways. *Annu Rev Med*. 1984; 35:451–467.[PubMed: 6144287]
73. Damera G, Jiang M, Zhao H, Fogle HW, Jester WF, Freire J, Panettieri RA Jr. Acridinium bromide abrogates allergen-induced hyperresponsiveness and reduces eosinophilia in murine model of airway inflammation. *Eur J Pharmacol*. 2010; 649:349–353. [PubMed: 20868661]
74. Lewis M, Short A, Lewis K. Autonomic nervous system control of the cardiovascular and respiratory systems in asthma. *Respiratory Medicine*. 2006;100(10):1688-1705.
75. Jammes Y, Mei N. Assessment of the pulmonary origin of bronchoconstrictor vagal tone. *J Physiol* 1979;291:305–16.
76. Nadel JA, Barnes PJ. Autonomic regulation of the airways. *Am Rev Med* 1984;35:451–67.
77. Boushey HA, Holtzman MJ, Sheller JR, Nadel JA. Bronchial hyperreactivity. *Am Rev Respir Dis* 1980;121(2):389–413.
78. Barnes PJ. Neural mechanisms in asthma. *Br Med Bull* 1992;48(1):149–68.
79. Kaliner M, Shelhamer JH, Davis PB, Smith LJ, Venter JC. Autonomic nervous system abnormalities and allergy. *Ann Intern Med* 1982;96:349–57.

80. Carstairs JR, Nimmo AJ, Barnes PJ. Autoradiographic visualization of beta-adrenoceptor subtypes in human lung. *Am Rev Respir Dis* 1985;132(3):541–7.
81. Anderson GP. Interactions between corticosteroids and b-adrenergic agonists in asthma disease induction, progression and exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:S188–96.
82. Jariti T. Asthma, asthma medication and autonomic nervous system dysfunction. *Clin Physiol*. 2001;21(2):260-269.
83. Taylor-Robinson A, Liew F, Severn A, Xu D, McSorley S, Garside P et al. Regulation of the immune response by nitric oxide differentially produced by T helper type 1 and T helper type 2 cells. *European Journal of Immunology*. 1994;24(4):980-984.
84. Kharitonov S, Yates D, Robbins R, Barnes P, Logan-Sinclair R, Shinebourne E. Increased nitric oxide in exhaled air of asthmatic patients. *The Lancet*. 1994;343(8890):133-135.
85. Hamid Q, Springall D, Polak J, Riveros-Moreno V, Chanez P, Bousquet J et al. Induction of nitric oxide synthase in asthma. *The Lancet*. 1993;342(8886-8887):1510-1513.
86. KHARITONOV S. A., YATES D. & BARNES P. J. (1996) Inhaled glucocorticoids decrease nitric oxide in exhaled air of asthmatic patients. *Am J Respir Crit Care Med*, 153, 454±457.
87. Coburn RF .Peripheral airway ganglia. *Annu Rev Physiol*. 1987;49:573-82.
88. Martínez Fernández J. Influencia de la técnica de Thumb-move sobre los volúmenes respiratorios en sujetos que padecen Asma Intrínseca”. *Escuela de Osteopatía de Madrid*. 2011;.
89. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee Report. *Allergy*. 2004;59(5):469-478.
90. Accordini S, Corsico AG, Braggion M, et al. The cost of persistent asthma in Europe: an international population-based study in adults. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2013;160(1):93-101.
91. Bahadori K, Doyle-Waters MM, Marra C, et al. Economic burden of asthma: a systematic review. *BMC Pulmonary Medicine*. 2009;9:24
92. Van Ganse, E., Antonicelli, L., Zhang, Q., Laforest, L., Yin, D., Nocea, G. and Sazonov Kocevar, V. (2006). Asthma-related resource use and cost by GINA classification of severity in three European countries. *Respiratory Medicine*, 100(1), pp.140-147.

93. Martínez-Moragón, E., Serra-Batlles, J., De Diego, A., Palop, M., Casan, P., Rubio-Terrés, C. and Pellicer, C. (2009). Coste económico del paciente asmático en España (estudio AsmaCost). *Archivos de Bronconeumología*, 45(10), pp.481-486.
94. Pickar J. Neurophysiological effects of spinal manipulation. *The Spine Journal*. 2002;2(5):357-371.
95. Dunning J, Mourad F, Giovannico G, Maselli F, Perreault T, Fernández-de-las-Peñas C. Changes in Shoulder Pain and Disability After Thrust Manipulation in Subjects Presenting With Second and Third Rib Syndrome. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2015;38(6):382-394.
96. Win N, Jorgensen A, Chen Y, Haneline M. Effects of Upper and Lower Cervical Spinal Manipulative Therapy on Blood Pressure and Heart Rate Variability in Volunteers and Patients With Neck Pain: A Randomized Controlled, Cross-Over, Preliminary Study. *Journal of Chiropractic Medicine*. 2015;14(1):1-9.
97. Alcantara J, Alcantara J, Alcantara J. Chiropractic Treatment for Asthma? You Bet!. *Journal of Asthma*. 2010;47(5):597-598.
98. Ernst E. Spinalmanipulation for asthma: a systematic review of randomized clinical trials *Respir Med* 2009; 103:1791–1795.
99. Cuthbert CA. Multi-modal chiropractic treatment approach for asthma: a 10-patient retrospective case series. *Chiropr J Aust* 2007;37:19e24.
100. Graham RL, Pistolese PA. An impairment rating analysis of asthmatic children under chiropractic care. *J Vertebral Subluxation Res* 1997;1(4):41e8.
101. Hondras MA, Linde K, Jones AP. Manual therapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD001002. Review. Update in: *Cochrane*
102. Hondras MA, Linde K, Jones AP. Manual therapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(1):CD001002. Review. Update in: *Cochrane*.
103. Hondras MA, Linde K, Jones AP. Manual therapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(4):CD001002. Review. Update in: *Cochrane*.
104. Hondras MA, Linde K, Jones AP. Manual therapy for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Apr 18;(2):CD001002. Review.
105. Allen TW, D'Alonzo GE. Investigating the role of osteopathic manipulation in the treatment of asthma. *J Am Osteopath Assoc*. 1993;93:654-656,659.
106. Attlee T. Cranio-sacral therapy and the treatment of common childhood conditions. *Health Visit*. 1994;67:232-234.
107. Paul FA, Buser BR. Osteopathic manipulative treatment applications for the emergency department patient. *J Am Osteopath Assoc*. 1996; 96:403-409.
108. Bockenbauer, S. E., K. N. Julliard, K. S. Lo, E. Huang, and A. Sheth. 2002. Quantifiable effects of osteopathic manipulative techniques on patients with

chronic asthma. *J Am Osteopath Assoc* 102: 371–375. Available at: <http://www.jaoa.org/cgi/reprint/102/7/371>. Accessed January 20, 2007.

109. Guiney, P. A., R. Chou, A. Vianna, and J. Lovenheim. 2005. Effects of osteopathic manipulative treatment on pediatric patients with asthma: A randomized controlled trial. *JAOA* 105(1): 7–12.
110. Goolkasian, P. et al, *Clin J Pain*. 2002;18:245–250.
111. Hidalgo Lozano A, Arroyo Morales M, Moreno Lorenzo, C, Castro Sánchez A. Dolor y estrés en fisioterapia: algometría de presión. *evista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*. 2006;9(1),(pp.3-10.).
112. Sterling M. Pruebas para la detección de hipersensibilidad sensorial o hiperexcitabilidad central asociada al dolor cervical. *Osteopatía Científica*. 2009;4(1):20-25.
113. Martínez López EHervás García J. Pruebas de aptitud física. [Barcelona]: Editorial Paidotribo; 2002.
114. Chaitow L. Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares. Badalona: Editorial Paidotribo; 2007.
115. Curtil PCox G. Tratado práctico de osteopatía estructural. [Barcelona]: Paidotribo Editorial; 2002.
116. GUTIÉRREZ C. M. EPOC: Propuesta de manejo simple del paciente estable. *Rev chil enferm respir*. 2002;18(3).
117. Fernández Lao, C., Valenza, M., García Ríos, M. and Valenza, G. (2009). Estudio de la disnea según la escala de Borg en un grupo de pacientes diagnosticados de asma bronquial que han seguido y recibido entrenamiento de fisioterapia respiratoria. *Fisioterapia*, 31(1).
118. Balon JMior S. Chiropractic care in asthma and allergy. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2004;93(2):S55-S60.
119. Bronfort G; Evans RL; Kubic P; Filkin P. Chronic pediatric asthma and chiropractic spinal manipulation: a prospective clinical series and randomized clinical pilot study. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, 2001 Jul-Aug; 24 (6): 369-77.
120. Masarsky CWeber M. Chiropractic management of chronic obstructive pulmonary disease. *J Manipulative Physiol Ther*. 1988;11(6): 505–510.
121. Bachman TLantz. C. Management of pediatric asthma and enuresis with probable traumatic etiology. *Proceedings of the National Conference on Chiropractic Pediatrics*. 1991;.
122. Peet J. Case study: Eight year old female with chronic asthma. *Chiro Pediatric*. 1997;3(2): 9.



123. Kessinger, R . Specific upper cervical chiropractic care and lung function. CRJ 1997; 27/ Mantis ID 38010.
124. Nielsen, N.H., Bronfort, C., Bendix, T., Madsen, F., Weeke, B. Chronic asthma and chiropractic spinal manipulation: A randomized clinical trial.1995. Clinical and Experimental Allergy 25 (1).
125. A. Green, Chronic asthma and chiropractic spinal manipulation: a case study, Br J Chiropr 4 (2–3) (2000).
126. S.E. Bockenbauer, K.N. Julliard, K.S. Lo, E. Huang and A.M. Sheth, Quantifiable effects of osteopathic manipulative techniques on patients with chronic asthma, JAOA 102 (7) (2002).

## 12. Anexos

### Apéndice I: Hojas de consentimiento por escrito

Título del estudio: **Repercusiones de la técnica Dog-Technic para D1-D4 y de la técnica Stroke Longitudinal para Diafragma en los volúmenes respiratorios en pacientes asmáticos.**

Yo \_\_\_\_\_

(nombre y apellidos) declaro bajo mi responsabilidad que:

- He leído (o se le ha leído, en el caso en que el paciente no pueda leer), la hoja de información que se le ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He hablado con: \_\_\_\_\_ *Angelo Michele Vagali* \_\_\_\_\_ (nombre del investigador)
  
- Comprendo que mi participación es voluntaria.
  
- Comprendo que puedo retirarme del estudio:
  - 1º Cuando quiero
  - 2º Sin tener que dar explicaciones.
  - 3º Sin que esto repercuta en los cuidados sobre mi salud.
  
- He expresado libremente mi conformidad para participar en este estudio

Madrid, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2016

Firma del Investigador

Firma del Paciente

## Apéndice II: Hojas de recogida datos

Título del estudio: **Repercusiones de la técnica Dog-Technic para D1-D4 y de la técnica Stroke Longitudinal para Diafragma en los volúmenes del flujo espiratorio máximo (PEF) en pacientes asmáticos.**

<b>Apellidos</b>	_____
<b>Nombre:</b>	_____
<b>Fecha de nacimiento:</b>	____ / ____ / ____
<b>Localidad:</b>	_____
<b>Dirección:</b>	_____
<b>Teléfono:</b>	_____
<b>Sexo:</b>	_____
<b>Medidas:</b>	Peso ____Kg / Altura ____m

Firma de Investigador

Firma del Paciente

Criterios de Inclusión	SI	NO
Edad entre los 18 – 65 años	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tener diagnosticada la patología asma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Haber tenido más de una vez un ataque asmático	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Firmado consentimiento por escrito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Criterios de Exclusión	SI	NO
Menores de 18 años	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Padecer trastorno óseo no especificado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Estar en un estado de depresión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Padecer un edema pulmonar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Padecer de enfermedad crónica respiratoria (EPOC)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mayores de 65 años	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
No Tolerar el decúbito Supino	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Haber recibido tratamiento fisioterápico hace 3 semanas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Firma del Investigador

Firma del Paciente

Apéndice III: Hojas de recogidas datos Disnea: Escala de Borg

<b>ESCALA DE BORG (PRE-INTEVENCIÓN)</b>	
<b>DISNEA OBSERVADA</b>	<b>PUNTUACIÓN</b>
<i>NADA</i>	<b>0</b>
<i>MUY, MUY LIGERA</i>	<b>0,5</b>
<i>MUY LIGERA</i>	<b>1</b>
<i>LIGERA</i>	<b>2</b>
<i>MODERADA</i>	<b>3</b>
<i>ALGO SEVERA</i>	<b>4</b>
<i>SEVERA</i>	<b>5</b>
<i>ENTRE 5 Y 7</i>	<b>6</b>
<i>MUY SEVERA</i>	<b>7</b>
<i>ENTRE 7 Y 9</i>	<b>8</b>
<i>MUY, MUY SEVERA (CASI MÁXIMA)</i>	<b>9</b>
<i>MÁXIMA</i>	<b>10</b>

## ESCALA DE BORG (POST-INTEVENCIÓN)

DISNEA OBSERVADA	PUNTUACIÓN
<i>NADA</i>	0
<i>MUY, MUY LIGERA</i>	0,5
<i>MUY LIGERA</i>	1
<i>LIGERA</i>	2
<i>MODERADA</i>	3
<i>ALGO SEVERA</i>	4
<i>SEVERA</i>	5
<i>ENTRE 5 Y 7</i>	6
<i>MUY SEVERA</i>	7
<i>ENTRE 7 Y 9</i>	8
<i>MUY, MUY SEVERA (CASI MÁXIMA)</i>	9
<i>MÁXIMA</i>	10

**Apéndice IV: Hojas de recogidas datos Datospir peak-10: Volúmenes espirométricos**

<b>REPOSO</b>				
	<b>1<sup>a</sup></b>	<b>2<sup>a</sup></b>	<b>3<sup>a</sup></b>	<b>TOTAL</b>
<b>PEF</b>				

<b>POST ESFUERZO</b>				
	<b>1<sup>a</sup></b>	<b>2<sup>a</sup></b>	<b>3<sup>a</sup></b>	<b>TOTAL</b>
<b>PEF</b>				

<b>POST-INTERVENCIÓN</b>				
	<b>1<sup>a</sup></b>	<b>2<sup>a</sup></b>	<b>3<sup>a</sup></b>	<b>TOTAL</b>
<b>PEF</b>				

<b>POST INTERVENCIÓN Y ESFUERZO</b>				
	<b>1<sup>a</sup></b>	<b>2<sup>a</sup></b>	<b>3<sup>a</sup></b>	<b>TOTAL</b>
<b>PEF</b>				

**Apéndice V: Hoja de recogida de datos algométricos**

<b>DOLOR PREINTERVENCIÓN D1-D4</b>		
	<b>1<sup>a</sup></b>	<b>Total</b>
<b>APOFISIS ESPINOSA</b>		

<b>DOLOR POST-INTERVENCIÓN D1-D4</b>		
	<b>1<sup>a</sup></b>	<b>Total</b>
<b>APOFISIS ESPINOSA</b>		



## **Apéndice VII: Índice de Imágenes**

**Imagen 1:** Inflamación de las vías respiratorias de los asmáticos

**Imagen 2:** Mediadores de la inflamación clave en la inflamación asmática

**Imagen 3:** El mecanismo fisiopatológico del asma

**Imagen 4:** The mechanisms, diagnosis, and management of severe asthma in adults.

**Imagen 5:** Guidelines for the diagnosis and management of asthma.

**Imagen 6:** Columna vertebral visión sagital según prometheus

**Imagen 7:** Vértebra torácica.

**Imagen 8:** Bronquios principales y secundarios.

**Imagen 9:** Bronquiolos respiratorios

**Imagen 10:** Alveolo

**Imagen 11:** Cara costal pulmón

**Imagen 12:** Cara mediastinica pulmón

**Imagen 13:** Diafragma

**Imagen 14:** Sistema Nervioso Simpático y Parasimpático

**Imagen 15:** Influencia del asma en el sistema Autónomo

**Imagen 16:** Modificaciones del volumen pulmonar, presión pleural, presión alveolar, presión transpulmonar

**Imagen 17:** Diagrama que muestra los movimientos respiratorios durante la respiración normal y durante la inspiración y espiración máximas

**Imagen 18:** Algómetro

**Imagen 19:** Datospir Peak-10

## Apéndice VIII: Índice de Abreviaturas

<b>Th1: Linfocito T cooperador</b>	<b>VRE: volumen de reserva espiratoria</b>
<b>FEV<sub>1</sub>: Volumen espirado máximo en 1 seg</b>	<b>VRI: Volumen de reserva inspiratoria</b>
<b>Th2: Linfocito T cooperador</b>	<b>VC: volumen corriente</b>
<b>ICAM-1: Molécula de adhesión endotelial</b>	<b>VC: capacidad vital</b>
<b>IgE: Inmunoglobulina E</b>	<b>IC: Capacidad Inspiratoria</b>
<b>VCAM-1: Molécula de adhesión endotelial</b>	<b>TLC: Capacidad pulmonar total</b>
<b>IL-2: Interleucina-2</b>	<b>FRC: Capacidad funcional residual</b>
<b>PEF: Flujo espiratorio máximo</b>	<b>O<sub>2</sub>: Oxígeno</b>
<b>IL-4: Interleucina-4</b>	<b>CO<sub>2</sub>: Dióxido de carbono</b>
<b>IL-5: Interleucina-5</b>	<b>NO: óxido nítrico</b>
<b>IL-6: Interleucina-6</b>	<b>VIP: Péptido intestinal vasoactivo</b>
<b>IL-9: Interleucina-9</b>	<b>M1: receptor muscarínico uno</b>
<b>IL-13: Inteleucina 13</b>	<b>M2: receptor muscarínico dos</b>
<b>IL-17: Interleucina 17</b>	<b>M3: receptor muscarínico tres</b>
<b>IL-1<math>\beta</math>: Interleucina 1 beta</b>	<b>NE: Noradrenalina</b>
<b>TNF-<math>\alpha</math>: Factor de necrosis tumoral</b>	<b>Ach: Acetilcolina</b>
<b>INF-<math>\gamma</math>: interferón gamma</b>	<b>Img: Imagen</b>
<b>GM-SCF: Factor de crecimiento</b>	
<b>SCF: Factor de crecimiento</b>	
<b>TGF-<math>\beta</math>: Factor de crecimiento</b>	
<b>VEGF: Factor de crecimiento</b>	
<b>VR: volumen residuo</b>	

