



# EFECTOS DE LA TERAPIA MANUAL SOBRE VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES EN PACIENTES EPOC TIPO III Y IV.

**DIEGO LEONARDO GODOY OLAVE  
PAULINA ALEJANDRA GUTIÉRREZ MEDEL**

Tesis presentada al Departamento de Kinesiología

Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación, como requisito para la obtención  
del título profesional de Licenciado en Kinesiología

SANTIAGO- CHILE

Mayo – 2014

# **EFFECTOS DE LA TERAPIA MANUAL SOBRE VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES EN PACIENTES EPOC TIPO III Y IV.**

**DIEGO LEONARDO GODOY OLAVE  
PAULINA ALEJANDRA GUTIÉRREZ MEDEL**

**DIRECTOR: KLGO. LEANDRO MIRET VENEGAS  
PATROCINADOR(ES): KLGO. CARLOS CRUZ MONTECINOS  
KLGO. JORGE MAURO  
KLGO. FELIPE CONTRERAS BRICEÑO**

Tesis presentada al Departamento de Kinesiología.

Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación, como requisito para la obtención  
del título profesional de Licenciado en Kinesiología

**SANTIAGO- CHILE**

**Mayo – 2014**



TUM  
Kine  
E389e  
2014



**SIBUMCE**  
SISTEMA DE BIBLIOTECAS UMCE

### FORMULARIO DE AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN

#### I. Identificación del autor

|                      |                                   |                                          |
|----------------------|-----------------------------------|------------------------------------------|
| Nombre del alumno :  | Paulina Alejandra Gutiérrez Medel |                                          |
| Dirección :          | Pasaje Rancagua #3685             |                                          |
| Teléfono :           | 93393155                          | E-mail : paulinagutierrezmedel@gmail.com |
| Carrera :            | Licenciatura en Kinesiología      |                                          |
| Facultad :           | Artes y Ed. Físico                | Departamento : Kinesiología              |
| Título al que opta : | Licenciado en Kinesiología        |                                          |

#### II. Identificación de la Tesis

|                              |                                                                                                       |
|------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Título de la Tesis :         | Efectos de la Terapia Manual sobre volúmenes y capacidades pulmonares en pacientes EPOC tipo III y IV |
| Profesor Guía :              | Leandro Miret Venegas                                                                                 |
| Palabras claves (6 términos) | Terapia Manual, EPOC, CRF, VR, Pletismografía, HD                                                     |

#### III. Autorización

A través de este formulario autorizo al Sistema de Bibliotecas (SIBUMCE) de la Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación a publicar la versión electrónica de mi trabajo de titulación.

Autorizo



No autorizo



Firma del alumno

## Dedicatoria

Dedico este largo y enriquecedor proyecto a todas las personas que hicieron posible su realización aportando con sus conocimientos, herramientas o simplemente con su apoyo incondicional. A los profesores que estuvieron siempre presente para gestar y desarrollar esta gran idea, a mis padres y a mi novio por apoyarme siempre y de forma incondicional cuando el cansancio y la frustración se apoderaban de mí y finalmente, a Dios y a mis abuelos que desde el cielo siempre me hicieron sentir su infinito apoyo.

Paulina Gutiérrez Medel

## Dedicatoria

Dedico este trabajo a mi gran maestro y guía Carlos Cruz, que compartió conmigo la misma pasión por la Kinesiología, llevándome a vivir uno de los momentos más felices de mi corta carrera profesional y quizás también de mi vida, llevar nuestro estudio al XXIV Congreso de la Sociedad Internacional de Biomecánica realizado en Brasil el año 2013.

Y por último dedico este trabajo a mi madre, familia, amigos y novia, que son mis raíces, mi motor espiritual y los pilares que sostienen mi vida, para que se sientan felices y orgullosos de que parte de ellos está junto a mí en este maravilloso proyecto.

Diego Godoy Olave.

## Agradecimientos

Primeramente quisiera agradecer a los Profesores y Kinesiólogos que fueron parte de la gestación y el desarrollo de esta noble idea investigativa, en especial a Carlos Cruz Montecinos por adquirir el compromiso desinteresado de guiarnos durante este largo camino, por siempre creer en nosotros y sobre todo por sentir esta investigación como propia. Agradecer también a toda la Unidad de Broncopulmonar del Hospital Clínico San José, pues siempre estuvieron dispuestos a aportar con nuestro proyecto, especialmente a Hugo Bustos, Hernán Bustamante, Norma Leal, Jorge Mauro, Marianela Andrade, Rosa Roldan, Gabriela Muñoz. Finalmente agradecer a mis padres que siempre estuvieron a mi lado desde el comienzo de este camino dándome una palabra de aliento cuando la desesperación y frustración se apoderaban de mí, y a mi novio porque cada día con sus palabras y amor infinito me llenaba de energía para seguir adelante.

Paulina Gutiérrez Medel

## Agradecimientos

A nuestro profesor guía de tesis Klgo. Leandro Miret por sus sabios consejos y palabras que alimentaban mi más profundo deseo de aportar a la investigación en pro del servicio a la comunidad, incentivando la superación y mejora constante.

A nuestro profesor asociado Klgo. Carlos Cruz por su inmensa paciencia, por todos sus retos que me hicieron crecer día a día como profesional y como persona, por entregarme tantas herramientas y por marcar en mi espíritu que quien lucha con fuerza y humildad logra todos sus objetivos siendo capaz de llegar tan lejos como uno lo desee.

A mi familia y amigos por el apoyo constante, por la confianza depositada, creyendo siempre desde el primer día en mí y en mi trabajo, por todas las palabras de aliento y el cariño que me brindaron, haciéndome superar todo obstáculo y momento complejo.

A mi madre por su amor infinito, por recordarme todos los días que luche por lo que quiero y por ser un pilar que me permitió soportar el duro trabajo que significó este proyecto.

A mi novia por su dulce compañía, entendiéndome en aquellos momentos que no podía estar con ella, por hacer que cada momento compartido fuese una fuente de energía y finalmente por su amor sincero y desinteresado que me permitía levantarme día a día con más fuerza.

Finalmente a todas aquellas personas que durante el proceso de desarrollo de las tesis nos aportaron su tiempo, buenos deseos y su valiosa ayuda permitiendo que el estudio finalizara de la mejor manera.

Diego Godoy Olave.

# EFFECTOS DE LA TERAPIA MANUAL SOBRE VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES EN PACIENTES EPOC TIPO III Y IV.

Autor(es): DIEGO LEONARDO GODOY OLAVE

PAULINA ALEJANDRA GUTIÉRREZ MEDEL

Director: KLGO. LEANDRO MIRET VENEGAS

## RESUMEN

La Hiperinsuflación Dinámica (HID), trastorno presente en la EPOC, se caracteriza por el atrapamiento aéreo lo que provoca aumento de la Capacidad Residual Funcional (CRF) con limitación de volúmenes inspiratorios y con ello cambios estructurales y funcionales a nivel del músculo diafragma y del tórax, viéndose aumentado el trabajo respiratorio el cual debe ser compensado con el reclutamiento de la musculatura accesoria, lo que sostenido en el tiempo genera patrones posturales patomecánicos y cambios en el estado normal del tejido conectivo (fascia, ligamentos y músculo). Este estudio es de tipo Exploratorio cuasi experimental siendo su propósito medir los efectos de la Terapia Manual en volúmenes y capacidades pulmonares además de parámetros hemodinámicos y signos vitales, a través de su aplicación sobre la región cervico-torácica en pacientes con EPOC tipo III y IV según criterio GOLD. La muestra escogida fue no aleatoria seleccionándose a doce pacientes entre 46 y 77 años, siendo estos intervenidos a través de una sola sesión de tratamiento compuesta por una batería de cinco técnicas de terapia manual basada en técnicas de Liberación Miofascial (LMF), Balance Ligamentario (BL) y Energía Muscular (TEM). Volúmenes y capacidades fueron medidos por medio de Pletismografía Corporal, además de parámetros hemodinámicos y signos vitales, antes y después de la intervención, por lo cual cada sujeto fue su propio control. Se constató la distribución normal de los datos con la prueba de Shapiro-Wilk resultando tener estos dicha característica. Luego los datos fueron sometidos a estudios descriptivos, estimándose la media aritmética, el error estándar y el error estándar de la media. La comparación de medias de una muestra se realizó a través de la prueba t-Student. Cambios fueron considerados significativos para un  $p < 0.05$ . Los resultados reflejan una disminución significativa en la CRF lo que demuestra una reducción del aire atrapado y con ello permite concluir que los pacientes intervenidos mejorarían su función pulmonar. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del Servicio de Salud Metropolitano Norte y cada sujeto, antes de ser incorporado al estudio, debía firmar un consentimiento informado.



# MANUAL THERAPY EFFECTS ON LUNG VOLUMES AND CAPACITIES IN COPD PATIENTS TYPE III AND IV.

Author: DIEGO LEONARDO GODOY OLAVE

PAULINA ALEJANDRA GUTIÉRREZ MEDEL

Advisor: KLGO. LEANDRO MIRET VENEGAS

## SUMMARY

The Dynamic hyperinflation (HID), disorder present in COPD, is characterized by air trapping which causes increased in the Functional Residual Capacity (FRC) with limited inspiratory volumes and with this structural and functional changes at the level of the diaphragm muscle and chest, seeing increased respiratory work which must be offset by the recruitment of accessory muscles, which sustained over time generates pathomechanics postural patterns and changes in the normal state of the soft tissue (fascia, ligaments, and muscle). This study is an Exploratory, being his purpose measure the effects of manual therapy over lung volumes and capacities as well as hemodynamic parameters, through the application to the cervico-thoracic region in patients with COPD type III and IV according to GOLD criteria. The selected sample was not randomly, selected twelve patients between 46 and 77 years, being treated these by a single treatment session composed of a battery of five manual therapy techniques based in Myofascial Release techniques (LMF), Balance ligament (BL) and Muscle Energy (TEM). Volumes and capacities were measured by body plethysmography, as well as hemodynamic parameters, before and after the intervention, whereby each subject was its own control. To assess if the data were normally distributed we used the Shapiro – Wilk test, because the sample was less than fifty cases, resulting these have that characteristic. Then the data were subjected to descriptive studies, to estimate the mean, standard error and the standard error of the mean. Comparison of means of a sample was performed using the t-Student test. Changes were considered significant for  $p < 0.05$ . The results show a significant decrease in the FRC which shows a reduction of the trapped air and thus to conclude that patients undergoing improve lung function. This study was approved by the Ethics Committee for Research on North Metropolitan Health Service and each subject, before being incorporated into the study, had to sign an informed consent.

## ÍNDICE

|                                                               |      |
|---------------------------------------------------------------|------|
| Dedicatoria.....                                              | III  |
| Agradecimientos.....                                          | V    |
| Resumen.....                                                  | VII  |
| Summary.....                                                  | VIII |
| Lista de figuras.....                                         | XI   |
| Lista de gráficos.....                                        | XII  |
| Lista de tablas.....                                          | XIII |
| Lista de siglas y abreviaturas.....                           | XIV  |
| 1. Introducción.....                                          | 1    |
| 2. Marco Teórico.....                                         | 3    |
| 2.1. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.....             | 3    |
| 2.1.1. Definición.....                                        | 3    |
| 2.1.2. Epidemiología.....                                     | 4    |
| 2.1.3. Características.....                                   | 5    |
| 2.1.4. Clasificación.....                                     | 7    |
| 2.1.5. Patomecánica.....                                      | 7    |
| 2.1.5.1 Trastornos Musculares.....                            | 11   |
| 2.1.5.2 Trastornos Fasciales.....                             | 12   |
| 2.1.5.3 Patrones patomecánicos de los pacientes con EPOC..... | 14   |
| 2.1.6 Tratamiento Convencional.....                           | 24   |
| 2.1.7 Entonces, ¿Por qué intervenir? .....                    | 26   |
| 2.1.7.1 Exposición del Problema.....                          | 26   |
| 3 Objetivos.....                                              | 35   |
| 3.1 Objetivo General.....                                     | 35   |
| 3.2 Objetivos Específicos.....                                | 35   |
| 4 Metodología.....                                            | 36   |
| 4.1 Tipo y diseño de investigación.....                       | 36   |
| 4.2 Definición de variables.....                              | 36   |
| 4.3 Hipótesis.....                                            | 38   |
| 4.4 Definición de población y muestra.....                    | 38   |
| 4.4.1 Población.....                                          | 38   |
| 4.4.2 Muestra.....                                            | 39   |
| 4.4.2.1 Variables que la caracterizan.....                    | 39   |
| 4.4.2.2 Criterios de Inclusión y Exclusión.....               | 40   |
| 4.5 Protocolo de Intervención.....                            | 41   |
| 5. Análisis Estadístico.....                                  | 42   |
| 6. Resultados.....                                            | 43   |
| 7. Discusión.....                                             | 46   |
| 8. Conclusiones.....                                          | 54   |

|     |                  |    |
|-----|------------------|----|
| 9.  | Referencias..... | 55 |
| 10. | Anexos.....      | 67 |

## Lista de Figuras

**Figura 1** Mecanismos subyacentes a la limitación del flujo de aire en EPOC.

**Figura 2** Cambios en la estructura diafragmática en pacientes con EPOC.

**Figura 3** Puntos de anclaje y distribución de Ligamento suspensorio de la Cúpula Pleural

**Figura 4** Representación gráfica de la distribución de la Fascia de Sibson dentro de la red fascial anterior profunda correlacionado con el Ligamento suspensorio de la Cúpula Pleural.

**Figura 5** Escaleno Mínimo.

**Figura 6** Pletismógrafo Corporal.

**Figura 7** Técnica de Terapia Manual: Liberación/Descompresión suboccipital.

**Figura 8** Técnica de Terapia Manual: Liberación Miofascial torácica anterior y Liberación del Esternón.

**Figura 9** Técnica de Terapia Manual: Liberación Miofascial cervical anterior.

**Figura 10** Técnica de Terapia Manual: Balance Ligamentario.

**Figura 11** Técnica de Terapia Manual: Balance Ligamentario.

**Figura 12.1** Técnica de Terapia Manual: Técnica de Energía Muscular para Escalenos.

**Figura 12.2** Técnica de Terapia Manual: Técnica de Energía Muscular para Pectoral menor.

**Figura 12.3** Técnica de Terapia Manual: Técnica de Energía Muscular para Dorsal ancho y Serrato anterior.

## Lista de Gráficos

**Gráfico 1** Resultados Generales: Volúmenes y capacidades pulmonares promedio medidos antes y después de la aplicación de las técnicas de Terapia Manual.

**Gráfico 2** Resultados Generales: Frecuencia Cardiaca promedio medida antes y después de la aplicación de las técnicas de Terapia Manual.

**Gráfico 3** Resultados Generales: Frecuencia Respiratoria promedio medida antes y después de la aplicación de las técnicas de Terapia Manual.

**Gráfico 4** Resultados Generales: Saturación Parcial de Oxígeno promedio medida antes y después de la aplicación de las técnicas de Terapia Manual.

**Gráfico 5** Ejemplo de un paciente: Frecuencia Cardiaca promedio medida antes y después de la aplicación de las técnicas de Terapia Manual.

**Gráfico 6** Ejemplo de un paciente: Frecuencia Respiratoria promedio medida antes y después de la aplicación de las técnicas de Terapia Manual.

**Gráfico 7** Ejemplo de un paciente: Saturación Parcial de Oxígeno promedio medida antes y después de la aplicación de las técnicas de Terapia Manual.

## Lista de Tablas

**Tabla 1** Distribución poblacional de pacientes con EPOC en control en la Unidad de Broncopulmonar del Hospital Clínico San José.

**Tabla 2** Variables que caracterizan la muestra seleccionada.

## Lista de Siglas y Abreviaturas

|                  |                                                                      |
|------------------|----------------------------------------------------------------------|
| AGE <sub>s</sub> | Productos Finales de Glicación                                       |
| BL               | Balance Ligamentario                                                 |
| CI               | Capacidad Inspiratoria                                               |
| CO <sub>2</sub>  | Dióxido de Carbono                                                   |
| CPT              | Capacidad Pulmonar Total                                             |
| CRF              | Capacidad Residual Función                                           |
| CV               | Capacidad Vital                                                      |
| CVF              | Capacidad Vital Forzada                                              |
| Dxp              | Músculo Diafragma                                                    |
| ECOM             | Esternocleidooccipitomastoideo                                       |
| EESS             | Extremidades Superiores                                              |
| EEII             | Extremidades Inferiores                                              |
| EMTES            | Encuesta Mundial de Tabaquismo en Estudiantes Profesionales de Salud |
| EPOC             | Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica                              |
| FAS              | Fascia Anterior superficial                                          |
| FAP              | Fascia Anterior profunda                                             |
| FB               | Fascia del Brazo                                                     |
| FC               | Frecuencia Cardíaca                                                  |
| FH               | Fascia Helicoidal                                                    |
| FL               | Fascia Lateral                                                       |
| FNP              | Facilitación Neuromuscular Propioceptiva                             |
| FPS              | Fascia Posterior superficial                                         |
| FR               | Frecuencia Respiratoria                                              |
| GAG <sub>s</sub> | Glicosaminoglicanos                                                  |
| GOLD             | Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease               |
| HID              | Hiperinsuflación Dinámica                                            |
| IAM              | Infarto Agudo al Miocardio                                           |
| IC               | Insuficiencia Cardíaca                                               |
| IMC              | Índice de Masa Corporal                                              |
| LFE              | Limitación de Flujos Espiratorios                                    |
| LMF              | Liberación Miofascial                                                |
| MEC              | Matriz Extracelular                                                  |
| MINSAL           | Ministerio de Salud                                                  |
| O <sub>2</sub>   | Oxígeno                                                              |
| OMS              | Organización Mundial de la Salud                                     |
| PIP              | Punto de Isopresión                                                  |
| PRHP             | Programa de Rehabilitación Pulmonar                                  |

|                  |                                                |
|------------------|------------------------------------------------|
| Raw              | Resistencia de la vía aérea                    |
| SNA              | Sistema Nervioso Autónomo                      |
| SpO <sub>2</sub> | Saturación parcial de oxígeno                  |
| TEM              | Técnicas de Energía Muscular                   |
| TM               | Terapia Manual                                 |
| VC               | Volumen Corriente                              |
| VEF <sub>1</sub> | Volumen Espiratorio Forzado del primer segundo |
| VRI              | Volumen de Reserva Inspiratoria                |
| VMNI             | Ventilación Mecánica no Invasiva               |
| VR               | Volumen Residual                               |
| VRE              | Volumen de Reserva Espiratorio                 |



## 1. Introducción

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad multisistémica, la cual presenta una gran repercusión en el sistema cardiorrespiratorio en cuanto a la disminución de la captación y transporte de Oxígeno ( $O_2$ ) y eliminación de Dióxido de Carbono ( $CO_2$ ), lo que con el tiempo produce cambios en el metabolismo energético y con ello alteraciones en la estructura y función tanto de órganos (vísceras) como del sistema musculoesquelético. Desde el punto de vista respiratorio, los deterioros que se producen en la anatomía de la vía aérea y del parénquima pulmonar, como lo son la infiltración celular, edema de la mucosa, hipersecreción bronquial, broncoconstricción del musculo liso e inestabilidad bronquioalveolar por perdida de la tracción radial principalmente, son los responsables de la limitación de los flujos espiratorios (LFE), atrapamiento aéreo y su consecuente Hiperinsuflación Dinámica (HID). Esta última se caracteriza por el aumento de la CRF, es decir, del Volumen de Reserva Espiratorio (VRE) y del Volumen Residual (VR), y genera un estado similar al de una inspiración sostenida o “bloqueo inspiratorio”, lo que produce cambios en la geometría del tórax a nivel vertebral, costal y esternal como consecuencia de la variación en la posición del músculo cardinal de la respiración: el diafragma, el cual desciende y se aplana, trabajando entonces en desventaja mecánica viéndose alterada así la función global de la respiración a nivel de la Bomba. Para compensar este déficit es necesario reclutar entonces la musculatura respiratoria accesoria comprendida por los músculos Esternocleidooccipitomastoideo (ECOM), Escalenos, Suboccipitales, Trapecio Superior, Pectorales (mayor y menor), Serrato anterior y Dorsal Ancho, principalmente, con el fin de generar las presiones inspiratorias que permitan llevar a cabo el intercambio de volúmenes aéreos. Esto a largo plazo provoca adaptación de esta musculatura y su fascia asociada, terminando ambos tejidos, “sobreactivados”, tensos y acortados. Por esto último, es que el paciente EPOC adopta posturas que le permitan a la musculatura una “nueva longitud óptima” indispensable para generar una tensión adecuada con el objetivo de cubrir, en mayor o menor medida la demanda del sistema cardiorrespiratorio. Estas adaptaciones provocan a su vez, una importante rigidez torácica que afecta aún más la mecánica respiratoria traducido en un mayor trabajo respiratorio y una disminución de la capacidad de generar presiones inspiratorias y de la capacidad de movilizar volúmenes inspiratorios necesarios para una correcta función de este sistema, debido a una restricción generalizada de movimiento (raquis, cintura escapular y pélvica y extremidades).

Es así como el objetivo de este estudio fue medir los efectos de la Terapia Manual, basada en técnicas de la Liberación Miofascial (LMF), Balance Ligamentario (BL) y Energía Muscular (TEM), en volúmenes y capacidades pulmonares como el Volumen de Reserva Espiratorio (VRE), Volumen Residual (VR), Capacidad Vital (CV), Capacidad Inspiratoria (CI) y Capacidad Pulmonar Total (CPT), además de parámetros hemodinámicos como Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR) y

Saturometria parcial de oxígeno ( $\text{SpO}_2$ ), posterior a la aplicación de una batería de cinco técnicas, sobre el tejido blando de la región cérvico-torácica, en pacientes con EPOC tipo III y IV según criterio GOLD. La TM representaría una opción coherente e innovadora debido a que se basa principalmente en los efectos que tiene sobre diversos elementos anatómicos como la fascia, músculos, ligamentos y cartílagos con el objetivo de generar cambios estructurales en dichos tejidos para obtener mejoras en la función. Por otro lado, podría aportar en la rehabilitación integral de los pacientes con EPOC introduciendo una nueva mirada que tiene por objeto de intervención al sistema musculoesquelético, entendiendo a la EPOC como una patología multisistémica con implicancias más allá del sistema respiratorio debido a que el cuerpo se comporta como una unidad funcional donde la alteración en un sistema repercutiría en otros y que por ello el efecto terapéutico aplicado sobre uno de ellos tendría también efecto en los otros.

## 2. Marco teórico

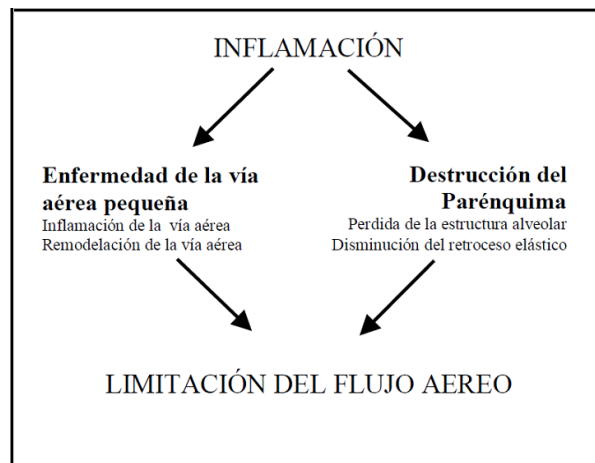
### 2.1 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

#### 2.1.1. Definición

Según la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), la EPOC es “*un proceso patológico prevenible y tratable, con algunos efectos extrapulmonares importantes que puede contribuir a su gravedad en determinados pacientes. El componente pulmonar de la EPOC se caracteriza por una **limitación del flujo aéreo** que no es completamente reversible. Dicha limitación suele ser progresiva y se asocia a una respuesta inflamatoria anómala del pulmón a partículas o gases nocivos*” [1].

La limitación del flujo, principalmente espiratorios, se debe a 3 posibles mecanismos (Figura 1):

- Disminución del lumen de la vía aérea por acumulación de secreciones y presencia de edema.
- Aumento del grosor de la pared de la vía aérea por presencia de broncoconstricción, hipertrofia de glándulas mucosas, inflamación del tejido bronquial y edema.
- Destrucción del tejido peribronquial (perdida de tracción radial) que genera un tejido poco estable y poco permeable el cual colapsa e impide el flujo aéreo [1].



**Fig. 1:** Mecanismos subyacentes a la limitación del flujo de aire en EPOC [1]

La EPOC es progresiva, provoca invalidez y un serio deterioro en la calidad de vida; tiene una fase subclínica prolongada y el reconocimiento de su sintomatología suele coincidir con alteraciones estructurales ya avanzadas. Dichos síntomas son una disnea progresiva, la cual generalmente va acompañada de tos productiva lo que se suma a una alteración en el intercambio gaseoso, esto determina finalmente que los pacientes fallezcan de insuficiencia respiratoria, cáncer pulmonar o enfermedad coronaria. [2]

### **2.1.2. Epidemiología**

Hace algunas décadas en todo el mundo, específicamente en Latinoamérica, han surgido múltiples cambios epidemiológicos, que han determinado los cambios en el perfil endémico de la población y por tanto, de la concentración de recursos (económicos, humanos, etc.) en salud. La transición demográfica, así como los cambios socioeconómicos han sido extremadamente importantes en la mayoría de los países de la región, particularmente en Chile. En 1960, indicadores biomédicos de América Latina en general, mostraban elevadas tasas de mortalidad materna, enfermedades infecciosas y desnutrición. En la década de los 90, la situación chilena pasó a un escenario completamente diferente, especialmente en relación a estos indicadores. Las inversiones públicas en materia de salud y nutrición, así como la educación básica, agua potable y saneamiento, tuvieron un impacto significativo en la reducción de la incidencia de las enfermedades transmisibles y la desnutrición, aspectos que jugaron un rol decisivo en la mejora de la salud general. Por ello es que ocurrió desde entonces, una evolución epidemiológica desde enfermedades transmisibles de carácter infeccioso, hacia patologías crónicas no transmisibles, tales como las que afectan al sistema cardiovascular y respiratorio, principalmente. Así es como uno de los cambios más relevantes en las condiciones de salud en las últimas décadas fue el predominio de enfermedades crónicas y traumáticas, que aumentaron del 53,7% del total de muertes en 1970 a un 75,1% en 1995 [3,4]. Por otro lado este fenómeno epidemiológico también se ha asociado fuertemente con la instalación de nuevos estilos de vida, donde el consumo de tabaco y la mala rigurosidad de la dieta alimenticia han sido unos de los principales agentes causales que han aumentado la prevalencia e incidencia de patologías agudas y crónicas no transmisibles tales como Infarto Agudo al Miocardio (IAM), Insuficiencia Cardíaca (IC), Obesidad Mórbida, Cáncer Pulmonar, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) [3], etc. Esta última, en las décadas pasadas, ha sido objeto de diversos estudios epidemiológicos los cuales han entregado información contundente acerca del aumento de la prevalencia y morbi-mortalidad de esta, las cuales varían entre países e incluso entre distintos grupos poblacionales de un mismo país. El factor más importante que incide en el desarrollo de la EPOC es el consumo de tabaco, y su relación causal ha sido establecida en numerosos estudios. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el consumo de tabaco constituye la primera causa de muerte prevenible en el mundo actual y está considerado como el principal contaminante de los espacios interiores.

Este toxico se asocia también al desarrollo de cánceres (boca, laringe, pulmón, etc.) y trastornos respiratorios y cardiovasculares.

Se estima que la población de fumadores es de 1,1 billones de personas y que en el año 2025 aumentará a 1,6 billones [5,6]. Estas cifras son porcentualmente mayores en países pobres que en países ricos. En relación a esto se espera que el riesgo absoluto de desarrollar la EPOC entre fumadores está entre el 25 y el 50% [7-9], además se ha comprobado que la probabilidad de presentar esta patología es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de tal forma que el riesgo pasa del 260% en los fumadores de 15-30 paquetes al año, al 510% en los fumadores de más de 30 paquetes al año [7,10], transformándose en uno de los principales problemas de salud pública, no sólo por su magnitud sino también por las consecuencias sanitarias que conlleva, tanto a nivel individual como colectivo. En el año 2004 el Estudio de Carga Atribuible realizado por el Ministerio de Salud (MINSAL), arrojó datos como que el tabaco cobró 8156 vidas durante ese año y ocupó el 4° lugar de causas de muerte [11]. Así mismo, en la Encuesta Mundial de Tabaquismo en Estudiantes Profesionales de Salud (EMTES) del año 2008, se menciona que ese mismo año más de 1000 millones de personas fuman, y que si la tendencia continua, para el año 2030 el tabaco matará más de 8 millones de personas por año en países de bajo y mediano ingreso [12].

La EPOC tiene otras bases etiológicas dentro de las cuales se encuentra la exposición a agentes aéreos contaminantes e irritantes del ámbito laboral y ambiental incluyendo partículas orgánicas e inorgánicas, así como vapores, gases y humos, además de alteraciones genéticas, específicamente el déficit de la enzima  $\alpha$ -1 antitripsina [2,12-13,14-18].

En los últimos 30 años la mortalidad por EPOC, a nivel mundial, ha aumentado en un 163%, mientras que otras enfermedades que causan gran preocupación, como las cardiovasculares, han disminuido su mortalidad en un 60% en el mismo lapso. Así es como en Estados Unidos, por ejemplo, es considerada la cuarta causa de muerte [2]. En base a estas y otros estudios epidemiológicos y considerando la íntima relación entre el tabaquismo y prevalencia de EPOC, se estima que para el año 2020 la EPOC será la 3° causa de muerte a nivel mundial [2]. Particularmente en Chile, también se ha observado un aumento significativo de las tasas de mortalidad por EPOC: desde 4,1 por 100.000 habitantes en 1960 a 19,4 en 1990, lo que significa que en el año 60 murieron 177 personas y en el año 90 hubo 1.000 fallecidos por esta enfermedad, con una proyección hacia el año 2030 donde se espera que la tasa sea de 50 por 100.000 habitantes [5,6].

### **2.1.3 Características**

La EPOC se manifiesta a través de dos entidades patológicas: Enfisema y Bronquitis Crónica, las cuales en general no se presentan aisladas sino muchas veces los pacientes son portadores de ambas condiciones. Esto último ha provocado controversia puesto que con frecuencia es difícil determinar qué grado de Enfisema y/o Bronquitis

crónica presentan estos pacientes, por lo que existen autores que afirman que el término “Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica” representa un rótulo conveniente y no descriptivo que evita establecer un diagnóstico erróneo con datos insuficientes. De hecho, la Bronquitis crónica no necesariamente se asocia a una limitación del flujo aéreo y el Enfisema por su parte, es un término anatomopatológico que a veces se usa de forma incorrecta desde el punto de vista clínico y que solo describe una de las diversas anomalías estructurales subyacentes presentes en pacientes EPOC [2,13,19-22].

De todas formas es necesario conocer las características principales de estas dos condiciones para entender la progresión tanto estructural como clínica de estos pacientes.

#### **a. Enfisema**

Está determinada por la destrucción del tejido elástico peribronquial y perialveolar producto de la inflamación crónica, la cual provoca la distensión de los espacios aéreos distales al bronquíolo terminal, con cambios a nivel de las fibras de elastina y colágeno tipo IV, con lo cual se produce la pérdida en la integridad de la pared alveolar y tejido circundante lo que se traduce en pérdida de la tracción radial y con ello aumento del espacio muerto [13]. Según la gravedad, el pulmón enfisematoso, además de esto, avanza hacia la destrucción de partes del lecho capilar [13], por lo tanto esta patología provoca la disminución de las aéreas de intercambio gaseoso.

#### **b. Bronquitis crónica.**

Se define clínicamente como *“expectoración de esputo casi diaria durante por lo menos tres meses al año y por lo menos durante dos años consecutivos”* [13]. Anatomopatológicamente se caracteriza por dos hechos específicos, el primero es la hipertrofia de las glándulas mucosas de la pared bronquial, por lo cual existe una producción excesiva de mucus, el que se caracteriza por ser más espeso de lo normal. En segundo lugar, existe una remodelación de la pared bronquial secundaria a la inflamación crónica de vías aéreas pequeñas, que incluyen infiltración celular y edema de las paredes, lo que provoca finalmente fibrosis del epitelio bronquial y peribronquial (presencia de tejido de granulación).

Los cambios estructurales de la vía aérea y del parénquima pulmonar, principalmente debido a la hipersecreción bronquial y a la pérdida de la tracción radial provocan finalmente limitación del flujo espiratorio (LFE) debido a que durante la espiración la vía aérea “colapsa” o se cierra prematuramente debido a que el daño genera un desplazamiento del Punto de Iso Presión (PIP) desde un nivel central (Tráquea) hacia vías aéreas más periféricas, lo que se traduce en un atrapamiento aéreo conocido en clínica como Hiperinsuflación Dinámica (HID). Esto de manera funcional se traduce en un aumento de la Capacidad Residual Funcional (CRF) el que se compone por el Volumen de Reserva Espiratorio (VRE) y por el Volumen Residual (VR) viéndose limitado tanto el

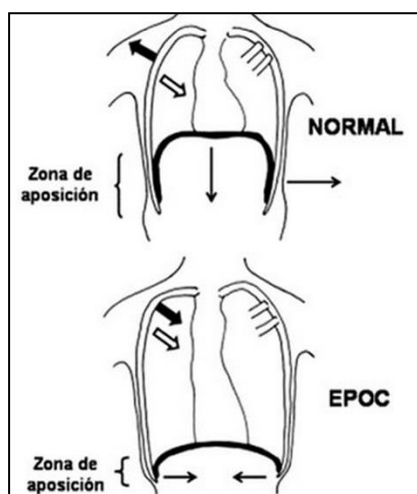
Volumen Corriente (VC) como el Volumen de Reserva Inspiratorio (VRI) los cuales componen la Capacidad Inspiratoria (CI). Este atrapamiento aéreo genera un menor intercambio gaseoso lo que además provoca compresión del lecho capilar secundario a altos volúmenes pulmonares, y con ello un menor flujo sanguíneo en las zonas de intercambio por lo que la ventilación alveolar también se verá disminuida.

#### 2.1.4 Clasificación

Con los años, la estratificación de la EPOC ha sufrido cambios debido a múltiples investigaciones basadas en la experiencia clínica. Así es como en el último informe de la GOLD emitido en febrero del año 2014 se describen 4 estadios de esta patología: I (leve), II (moderado), III (grave) y IV (muy grave), estos según hallazgos clínicos y funcionales de acuerdo a los datos arrojados en la Espirometría [1]. (ANEXO 1)

#### 2.1.5 Patomecánica

Los trastornos primarios a nivel pulmonar, con la progresión de la enfermedad, generan alteraciones musculoesqueléticas a nivel de la bomba respiratoria, cambios que comienzan a desarrollarse progresivamente a partir de los pacientes con EPOC moderado (tipo II), pero que se hacen evidentes y limitantes en pacientes con EPOC grave (tipo III) y muy grave (tipo IV) [25-29]. Estos trastornos musculoesqueléticos se inician como consecuencia de la HID la cual produce cambios en la geometría costal y vertebral, y en la estructura y función del músculo principal de la respiración: el diafragma.



**Fig. 2:** Representación gráfica del tórax y posición del diafragma de un individuo normal y de un paciente con EPOC e HID a nivel de reposo espiratorio (CRF) [28]

En la figura 2 se grafica el tórax de un sujeto normal (arriba) y el de un paciente con EPOC (abajo), durante el reposo respiratorio y como varía la posición de sus componentes; se aprecia un aumento del volumen intratorácico como consecuencia del atrapamiento aéreo, lo que modifica los diámetros de la parrilla costal en sus tres ejes, estado similar al de una fase inspiratoria constante. De forma simultánea, debido a la variación de la orientación espacial de los segmentos óseos que componen el tórax, los Intercostales Externos, principalmente las fibras paraesternales, presentan cambio en la angulación de sus fibras con pérdida en su capacidad de generar tensión [25,30]. Cambios importantes también ocurren, derivados del cambio estructural descrito, pero a nivel del músculo diafragma que desciende, se aplana y acorta desarrollándose así el primer gran impacto biomecánico centrado en el más importante músculo de la respiración, el cual se caracteriza por poseer gran potencia y alta resistencia a la fatiga siendo capaz de contraerse de 24.000 veces por día [31]. Debido a esto, se pierde su zona de aposición y longitud óptima ( $L_o$ ) por lo que se afectan sus funciones de pistón axial (desplazamiento del domo diafragmático) y expansor de la parrilla costal inferior a través de su acción aposicional e insercional [32]. Todo esto afecta finalmente su capacidad de generar presión transdiafragmática ( $P_{di}$ ) adecuada [25,32,33]. Esto se condice con lo que plantea la ley de Laplace's que describe la generación de presión a partir de tensión con relación a un radio de curvatura diafragmático pequeño; ratifica el hecho de que el diafragma pierda fuerza tensil y por ende capacidad de generar tensión ya que la HID aumenta el radio de curvatura diafragmática [25,30].

Pero este músculo no sólo cambia en su función mecánica debido a variaciones en su macroestructura sino que también en su estructura interna, específicamente a nivel de sus fibras donde existe un cambio en la posición de estas desde una disposición en serie hacia una en paralelo [25,34]. Además existen elementos intrínsecos y de carácter adaptativo que el Diafragma presenta como consecuencia de los cambios bioquímicos propios de la patología como cambios en el tipo de fibra, alteraciones en las propiedades contráctiles, atrofia y lesión diafragmática, proteólisis y daño celular, disminución en la síntesis de proteína, angiogénesis, entre otras [25-27]. (ANEXO 2)

Es por lo anterior que dentro del cuadro clínico de la EPOC, a nivel musculoesquelético, cobra vital importancia la debilidad del diafragma como piedra angular en la disfunción global y progresiva de los músculos inspiratorios. La performance del Diafragma está dada por su fortaleza y resistencia, es decir, la capacidad de generar fuerza o tensión y poder mantenerla en el tiempo, sin embargo la falla en una de estas cualidades, debido a los cambios estructurales que presenta este músculo, conlleva a la disfunción del mismo [25,27].

La disfunción del sistema respiratorio inicial no solo se desencadena por la falla mecánica del su principal músculo sino que también se relaciona con los cambios estructurales a nivel torácico los cuales determinan una carga de trabajo adicional a un



músculo que, por sus características intrínsecas y extrínsecas, ya trabaja en desventaja mecánica. Esta carga adicional de trabajo se relaciona con las fuerzas elásticas del tórax y del parénquima pulmonar las que en un sujeto normal ejercen su acción en sentido contrario, la del tórax hacia afuera y la del parénquima hacia adentro, pero que en sujetos con EPOC lo hacen en el mismo sentido. Esto provoca que para realizar una inspiración, se requiera de mayor trabajo respiratorio lo que se logra a expensas del reclutamiento de la musculatura accesoria de la respiración [26-29].

Este aumento de trabajo respiratorio perpetúa la HID y a su vez el patrón biomecánico alterado [25,27,28]. Debido a esto la musculatura respiratoria de los pacientes EPOC se encuentran bajo estrés y carga crónica con el fin de cumplir, en alguna medida, con los requerimientos corporales, estado similar al de realizar actividad física de moderada intensidad pero de forma permanente [25,35,36]. Esta sobrecarga permanente provoca en el mediano y largo plazo disfunción de la musculatura comprometida, factor importante en la morbi-mortalidad de estas personas, lo que aumenta aún más el riesgo en pacientes con EPOC de ser hospitalizados por descompensaciones [25,37, 38].

Múltiples autores han estudiado las disfunciones musculoesqueléticas de los pacientes con EPOC, los cuales han llegado a un consenso acerca del impacto que esto provoca en la funcionalidad de la persona y en el curso de la misma patología. Carl McConnell (1962) comentó al respecto:

*“Téngase en cuenta que el estado funcional del diafragma constituye probablemente el más poderoso mecanismo de todo el cuerpo. No solo involucra mecánicamente a los tejidos faríngeos con los del periné, sino que desde el punto de vista fisiológico es indispensable para la actividad de cada célula del cuerpo. El conocimiento operativo de los pilares, los tendones y la extensa ramificación de los tejidos diafragmáticos describe gráficamente la importancia de la continuidad estructural y la unidad funcional. La riqueza del trabajo de los tejidos blandos centrados en este poderoso mecanismo está más allá de todo cálculo y es clínicamente muy práctico”* [39].

La pérdida de la función diafragmática conlleva a una alteración no solo en el aspecto respiratorio, sino que también en la función de otros sistemas y órganos [40]. Dichas alteraciones tienen vínculo tanto con otras vísceras como con el sistema locomotor global. Lewit (1992) expresa en la siguiente frase como es que el diafragma se relaciona con todo el cuerpo:

*“...al pensar en la respiración, a uno le viene la idea del sistema respiratorio. De hecho, es el sistema locomotor el que hace trabajar a los pulmones y el que tiene que coordinar los movimientos respiratorios específicos con el resto de la actividad corporal. Esta labor es tan compleja que sería un milagro que no se produjeran alteraciones”* [41].

Ambos autores en sus citas hacen referencia sobre la importancia del sistema musculoesquelético sobre el respiratorio, al indicar que el primero es el motor principal de este último, al permitir su funcionamiento. Es por esta íntima relación que al existir un trastorno patológico en alguno de estos dos sistemas, el otro verá afectada su funcionalidad en mayor o menor medida según la severidad del cuadro patológico primario. Así es como sucede en la EPOC donde los deterioros primarios que se desarrollan a nivel de las vías aéreas y del parénquima pulmonar, según su evolución en cronicidad y severidad, afecta al sistema musculoesquelético debido a la sobredemanda a la cual se ve expuesto con el fin de tratar de mantener indemne la función del sistema respiratorio.

De acuerdo lo anterior, Hans Selye (1956) determina cuales son los procesos por los cuales el organismo es capaz de responder frente a elementos estresantes, los cuales llevan al límite del cuerpo lo que hace evidente la capacidad de adaptación y respuesta del organismo. Seyle denomina al estrés de una estructura como “elemento inespecífico”, lo que en el caso de la EPOC corresponde a los agentes irritantes y tóxicos que desencadenan procesos inflamatorios de forma primaria en la vía aérea. Este elemento inespecífico es el que produce la enfermedad y las que se asocian a ella. Para lograr una respuesta adaptativa en presencia de una noxa, el cuerpo sigue etapas dentro de lo que Seyle denomina Síndrome General de Adaptación, cuando es a nivel global del organismo, o Síndrome Local de Adaptación cuando es limitado a una región. Estas etapas son 3:

- a) Reacción de alarma: respuestas de defensa frente a este estrés, que se dan en etapas tempranas. En esta etapa de la EPOC comienzan las primeras reacciones frente al agente irritante, como por ejemplo la broncoconstricción, la producción de mucus, etc.
- b) Fase de resistencia: procesos adaptativo del cuerpo que incorpora dentro su memoria corporal de funcionamiento normal, los mecanismos de defensa, los cuales en circunstancias normales, solo aparecen cuando son requeridos. Son compensaciones fisiológicas necesarias para que el cuerpo siga su funcionamiento lo más normal posible. En el caso de la EPOC, durante esta etapa, es reclutada la musculatura accesoria con el fin de responder a la demanda respiratoria y compensar el déficit existente.
- c) Fase de agotamiento: esta adaptación fisiológica llega a un punto de falla por sobrecarga y por ende fatiga, produciéndose entonces la patología, en donde la musculatura accesoria ya no es capaz de cubrir la demanda y es en este punto donde se instauran los patrones posturales adaptativos característicos de los pacientes con EPOC.

Una vez que se llega a la fase de agotamiento el retorno a la normalidad se ve dificultado debido a que ya existen procesos y patrones adaptativos adquiridos, con los cuales el cuerpo funciona y se desenvuelve, tomándolos como necesarios para la subsistencia. Garland (1994) opina con respecto a los patrones adquiridos:

*“...los patrones adaptativos se enfrentan física y fisiológicamente a los patrones biológicos correctos y, en forma de círculo vicioso, favorecen una función anormal que después dificulta el retorno a la función normal” [42].*

En el paciente con EPOC los patrones posturales adaptativos y por ende biomecánicos son múltiples, y cada uno de ellos con distinta repercusión según la región anatómica implicada ya sea en la caja torácica y en las regiones próximas conectadas funcional y anatómicamente a ella, como es el complejo estructural de cuello-cabeza y de la cintura escapular. Tanto las estructuras óseas, cartilaginosas, nerviosas, vasculares, linfáticas, musculares, fasciales y ligamentosas se ven afectadas, dada la incapacidad de cubrir las necesidades mecánicas del aparato respiratorio por parte del diafragma. Existen múltiples vías por las cuales estos tejidos pueden adaptarse y cambiar frente a una situación de estrés patológico. De esta manera se puede mencionar que las respuestas de estos tejidos están dadas por sobrecarga, desuso, tensión postural, patrones respiratorios inapropiados, como el patrón respiratorio alto, y estados emocionales negativos como la ansiedad, miedo o angustia. De acuerdo a lo anterior, 3 de las 5 causas posibles para producir cambios morfo funcionales están presentes en los pacientes EPOC siendo estas la sobrecarga, tensión postural y patrones respiratorios inapropiados y en algunos casos estados emocionales negativos [43-51]. León Chaitow (1989) habla sobre ello:

*“los resultados de impactos posturales y traumatismos repetidos a lo largo de la vida, en combinación con los efectos somáticos de origen emocional y psicológico presentarán a menudo un confuso patrón de tejido tenso, acortado, amontonado, fatigado y por último fibroso” [52].*

#### **2.1.5.1 Trastornos musculares**

El sobreuso de la musculatura accesoria genera sobreactivación de esta y aumento del tono lo que provoca isquemia en la zona con aumento de tensión, por compresión de vasos y capilares, por lo que existe una menor llegada de nutrientes y elementos básicos para el metabolismo energético (ATP y O<sub>2</sub>) así como también una disminución en la eliminación de desechos metabólicos (lactato, CO<sub>2</sub>, etc.). Esto genera alteración en la fisiología muscular por desencadenar un proceso inflamatorio que perpetua el cuadro, el cual finaliza con el desarrollo de desbalances musculares que se presentan a lo largo de cadenas funcionales, es decir, mientras un grupo muscular se facilita (tónicos) y pierde su longitud, el antagonista se verá inhibido o elongado (fásicos) y ambos procesos de variación en la longitud muscular alteran la capacidad de generar tensión por parte de dichos músculos [51,71]. (ANEXO 3)

### 2.1.5.2 Trastornos Fasciales

Otro tejido que sufre cambios, debido a su íntima relación con las fibras musculares y sus capas, es la Fascia. Esta última, a diferencia del tejido muscular, ha sido poco estudiada y relacionada con estados patológicos y sus cambios. Es por ello que antes de describir los cambios intrínsecos que sufre este tejido, es importante detallarlo estructural y funcionalmente.

La Fascia se define como *“una vaina de tejido fibroso que envuelve el cuerpo por debajo de la piel; también circunda músculos y grupos de músculos, y separa sus diferentes capas o grupos”* [53] y corresponde a un tipo de tejido blando perteneciente al sistema del tejido conectivo, componente hístico de mayor tamaño del organismo.

Durante décadas la fascia ha sido objeto de estudio debido a la interrogante que representa su respuesta frente a procesos adaptativos fisiológicos y patológicos. Autores como Earl (1965), Wilson (1966), Gellhorn (1967), Mitchell y Schmidt (1977), Cottingham (1985), Kruger (1987), Schleip (1989), Yahia et al. (1992), Ward (1993), Berg & Capri (1999) [54-63], han demostrado la rica conexión que existe entre la inervación del SNA (terminaciones neurosensoriales) y receptores mielinizados los cuales se ubican y distribuyen en la fascia (ANEXO 8), transformándose estos en la mayor fuente de información propioceptiva y dolorosa, descontando las aferencias articulares y de los husos musculares [64-66], proporcionando información necesaria para generar respuestas adaptativas [64-68]. Esto sumado a la presencia de fibras de musculatura lisa, descubiertas a través de microscopía electrónica [69,70], posiciona a la fascia como un tejido independiente en cuanto a su capacidad de respuesta adaptativa con respecto al sistema muscular, sin dejar de tener una íntima relación. Estudios recientes reafirman que la fascia es algo más que un tejido fibroso que se asocia a la musculatura, y la definen como un tejido conectivo que se distribuye por todo el cuerpo, rodeando a los músculos, huesos, nervios, vasos y órganos permitiendo finalmente, ser un todo continuo tridimensional capaz de soportarse de manera estable y dinámica, y de crear un ambiente único que permita el correcto funcionamiento orgánico global [64, 66,71].

Desde un punto de vista microscópico, está compuesta por elementos celulares correspondientes a fibroblastos y condrocitos, y una matriz extracelular (MEC), importante en la transmisión de fuerzas desde y hacia el interior de la célula, la cual está compuesta por fibras de colágeno, elastina y sustancia fundamental [64, 71,72]. (ANEXO 4)

A mediados de los 90' comienzan a aumentar los estudios relacionados con la función fascial derrocando la teoría que hasta ese entonces solo decía que la función de este tejido era exclusivamente de revestimiento y contención muscular, limitando su importancia clínica. Autores como Schultz & Feitis, Vvan der Berg & Cabri, De Deyne, Matsumoto, Pilat, Chaitow, Myers, Purslow, Staubesand y Li, Findley, LeBauer, Schleip,

Cottingham, Kruger, Mitchell, Schmidt, Gellhorn, Ward, Yahia, Berg & Capri, Earl, Wilson, entre otros demostraron a través de investigaciones científicas que el tejido fascial posee otras múltiples y complejas funciones tales como otorgar un soporte mecánico al sistema muscular, disminuir el estrés mecánico, entregar información sensitiva la cual sirve para informar al organismo de la posición y estado de los segmentos corporales (propiocepción), colaborar con la respuesta postural dinámica-estática y finalmente actuar como un sistema de protección basado en, por ejemplo, un filtro ante la presencia de agentes nocivos. (ANEXO 5)

Entonces, al tener en cuenta que la Fascia es un tejido complejo estructural y funcionalmente, otorga la posibilidad de cambiar la forma de abordarlo, tanto desde el punto de vista anatómico, funcional como de su respuesta frente a procesos patológicos.

En un estado corporal “sano”, el movimiento y las cargas mecánicas “normales” estimulan en los tejidos conectivos a las fibras de colágeno a alinearse a lo largo de las líneas de tensión propias de cada tejido, según ubicación, disposición y función. Este estímulo no solo permite el alineamiento de las fibras, sino que también ayuda a mantener el equilibrio entre los Glicosaminoglicanos (GAGs) y el agua de la MEC, logrando mantener los tejidos conectivos hidratados y con la lubricación necesaria para su función [62,69,70-72]. Por ejemplo, Lederman (1997) hace referencia a la conformación de los tejidos por parte de fibras colágenas y de elastina, y dice lo siguiente: *“El patrón de deposición de colágeno varía en diferentes tipos de tejido conectivo. Se trata de un proceso adaptativo relacionado con la dirección de las fuerzas impuestas al tejido... La elastina posee una estructura similar a la del colágeno en la matriz extracelular y su deposición también depende de las tensiones mecánicas impuestas al tejido”* [73].

En un estado patológico, como en la EPOC, el estado de cargas mecánicas sobre los tejidos conectivos del sistema musculoesquelético, se ven aumentadas a modo de compensación de la falla del sistema cardiorrespiratorio. Si bien los puentes cruzados de colágeno entre las fibras otorgan el sostén estructural de estos tejidos, estos no son suficientes cuando se está en presencia de lesiones agudas o patologías crónicas, en cuyo último caso la carga o tensión mecánica aumentada o sostenida en el tiempo, causa en el tejido fascial microfallas las que se traducen en cicatrices/adherencias o una acumulación de mayor cantidad de fibras colágenas ordenadas de manera aleatoria como respuesta adaptativa con la consiguiente pérdida de agua desde la MEC, lo que hace que el *tejido fascial se vuelva rígido, fibroso y firme*, con pérdida en la capacidad de estiramiento, limitación en la movilidad del mismo y de los tejidos que se asocian a él [64,71,72-75]. En base a esto Juhan (1987) describe lo siguiente: *“Donde encontremos, sobre todo líquido y unas pocas fibras, existe un medio intercelular acuoso, ideal para las actividades metabólicas; con más líquido y menos fibras obtendremos un entramado blando y flexible...con poco líquido y muchas fibras observaremos el material firme y fibroso...”* [75].

Diversos autores concuerdan en que los traumas, sobreusos o síndromes conllevan a alteraciones en el tejido conectivo desde el punto de vista de sus características histológicas, fisiológicas y biomecánicas [66, 72, 76-79]. Estas alteraciones se deben principalmente a cinco causas:

- Aumento en las concentraciones y composición de colágeno [80,81].
- Diferenciación de los fibroblastos en miofibroblastos con la consiguiente respuesta contráctil del tejido, por ende, un estado de tensión aumentada [61,82-85].
- Cambios neurofisiológicos y bioquímicos de la sustancia fundamental [86-90].
- Aumento de la rigidez de las uniones de fibras colágenas al agregarse en sus puentes glucosa y otros aldehídos con formación de productos finales de glicación (AGEs), lo que no solo ocurre en un proceso natural de envejecimiento sino que también con la diabetes y el consumo de tabaco (EPOC), lo cual afecta las propiedades mecánicas de la MEC [74].
- Presencia de un tejido miofascial deshidratado, como consecuencia de la excesiva tensión que provoca salida de agua desde la MEC, lo que provoca la pérdida de un ambiente adecuado que favorezca el libre deslizamiento entre los elementos celulares que la componen, todo esto se traduce en un tejido denso, duro y poco flexible [80-91].

En base a esta alteración y aumento en su restricción, ocurre un cambio en el alineamiento corporal y con ello una pérdida en la movilidad, coordinación y fuerza de la bomba respiratoria, la cual no solo se asocia a este tejido en particular, sino que también al tejido muscular y sus disfunciones, con lo que potencia un círculo vicioso, que se traduce finalmente en un tórax rígido y con poca excursión [25, 27, 31, 66, 74,92].

Debido a los deterioros ya mencionados en el tejido miofascial, consecuencia de la falla mecánica del Diafragma, es que se generan patrones patomecánicos adaptativos los cuales han sido descritos por diversos autores, según las regiones anatómicas implicadas, desde el foco primario que es la región torácica, para luego abarcar la cintura escapular y la región cráneo-cervical [40,42,46,47,93-97]

### **2.1.5.3 Patrones patomecánico del paciente con EPOC.**

Las regiones torácica, cráneo-cervical y cintura escapular, se interrelacionan de manera estructural y funcional debido a que los tejidos blandos cruzan estas zonas anatómicas. La musculatura ubicada en la región torácica no solo cumple una función postural y/o locomotora, sino que también un rol fundamental en el sistema respiratorio al actuar como musculatura accesoria. Esto ocurre cuando la demanda de trabajo respiratorio

supera la capacidad de respuesta por parte del diafragma e intercostales externos, por ejemplo, durante un ejercicio de moderada intensidad. Pero esto también ocurre en procesos patológicos, como en pacientes con EPOC, donde la falla diafragmática requiere el reclutamiento de la musculatura accesoria de forma permanente para suplir en alguna medida esta pérdida funcional, lo que provoca que se encuentre sobreactivada y sobreadaptada [71, 72,92].

Pero esto no se debe solo a las adaptaciones musculares, antes mencionadas, sino que también a los cambios adaptativos que se producen en el tejido fascial. A pesar de que cada uno presenta respuesta autónoma, la estrecha relación anatomofuncional entre ellos hace que los cambios en una de las estructuras influyan en la otra desencadenando una respuesta miofascial conjuntamente como parte de una unidad funcional. Esta interacción, que está presente durante respuestas adaptativas “normales”, también ocurre en procesos patológicos donde las alteraciones estructurales y/o funcionales se dan paralelamente en ambos tejidos. Por lo tanto no solo el tejido muscular se encontrará sobreadaptado y sobreactivado sino que también lo estará en tejido fascial. Esto tiene importancia clínica puesto que al entender el comportamiento particular y en conjunto de ambos tejidos, en el curso de algún estado patológico como es el caso de la EPOC, permite identificar el problema, plantear los objetivos y finalmente poder elegir la herramienta terapéutica más apropiada para lograr abordar los deterioros de manera más objetiva y con mejores resultados.

Para entender el impacto que generan dichos cambios miofasciales en los patrones patomecánicos es necesario conocer cómo se distribuyen y relacionan estos tejidos a lo largo de las diferentes regiones anatómicas comprometidas. Así es como Tom Myers realiza una descripción funcional a cerca de la disposición global de las redes fasciales y como en su recorrido se relaciona con distintos grupos musculares. Esta descripción es similar a la realizada por Leopold Busquet en su publicación a cerca de las “cadenas musculares”, a diferencia de lo realizado por Keith Moore y Arthur Dalley quienes realizan dicha descripción pero desde un punto de vista anatómico quirúrgico.

Myers describe seis redes Fasciales las que denomina como Red Fascial Anterior superficial (FAS), Anterior profunda (FAP), Posterior superficial (FPS), Lateral (FL), Helicoidal (FH) y Líneas Fasciales del Brazo (FB) (ANEXO 6). Dichas redes fasciales comparten territorio corporal, tanto en su distribución como en sus puntos de anclaje, superponiéndose unas sobre otras por lo que en patrones posturales característicos de los pacientes con EPOC, no solo se evidencian cambios de manera aislada, sino que estos patrones también comprometen más de una cadena y grupo muscular asociado [72].

El foco primario de cambio postural en estos pacientes se da a nivel torácico. Como se mencionó anteriormente, la HID determina que el diafragma descienda y se aplane, con lo que se altera la geometría del tórax, viéndose aumentado su diámetro en los tres ejes

(anteroposterior, laterolateral y cefalocaudal) conocido clínicamente como **“tórax en tonel”**. Este patrón se caracteriza por trastornos a nivel de la parrilla costal, incluido esternón, y en la columna vertebral. Las costillas se encuentran elevadas y rotadas externamente, así mismo en la articulación esternocostal se produce una rotación y deslizamiento costal inferior acompañado de un desplazamiento esternal superior. A nivel de raquis en la región torácica, se produce un aumento de la cifosis, dada la conexión entre las costillas y las vértebras, ya sea a través del cuerpo vertebral (articulación costovertebral) o a través de las apófisis transversas (articulación costotransversas) y sus distintos ligamentos como son el costotransverso superior, lateral y ligamento radiado, los cuales transmiten la tensión desde las costillas hacia el conjunto vertebral, lo cual determina finalmente un desplazamiento costal antero-íntero-lateral con respecto a las vértebras. Dichos cambios forman parte de un patrón, que de mantenerse en el tiempo, se denomina “bloqueo inspiratorio”, el cual es similar a un estado de inspiración sostenida.

La fascia y la musculatura responsable de dichos cambios posturales en la parrilla costal, debido a sus inserciones, son el músculo Esterocleidoccipitomastoideo (ECOM), Escalenos (anterior, medio y posterior), Pectoral Menor y Mayor. Este último tiene su origen en la clavícula (mitad medial), esternón y los seis primeros cartílagos costales para luego ir a insertarse a nivel del surco intertubercular del humero, mientras que el pectoral menor se origina en la 3ª, 4ª y 5ª costilla cerca de los cartílagos costales para insertarse luego en la apófisis coracoides de la escapula. Ambos músculos al conectar la región torácica con la cintura escapular, en su estado de sobreactivación, son responsables del origen y mantención del patrón de elevación costal, antepulsión y rotación interna de hombro, además del desplazamiento anterior, superior y lateral de la escapula. Por su parte, los Escalenos tienen su origen en las apófisis transversas de C4 a C6 para luego insertarse en la 1ª (anterior y medio) y 2ª (posterior) costilla, mientras que el músculo ECOM va desde la apófisis mastoides y mitad lateral de la línea nuchal superior hasta el manubrio esternal y 1/3 medial de la clavícula. Es así como, debido a las inserciones descritas, estos dos músculos son responsables de la generación y perpetuidad del “bloqueo inspiratorio”, pero no solo de esto, sino que también de provocar cambios en la región cráneo-cervical, puesto que favorecen la proyección anterior de cabeza e hiperextensión de cuello.

Desde el punto de vista de las redes fasciales, es importante señalar como estas se relacionan con los patrones ya mencionados por su distribución anatómica. La red FAS continúa su extensión sobre el esternón y sus articulaciones manubrioesternal y esternocondrales, con punto de anclaje superior a nivel del manubrio del esternón y de manera caudal en las cinco primeras costillas en su porción anteromedial. Esta, debido a su distribución a nivel torácico es que, conjuntamente con el resto del tejido blando asociado, potencia la adaptación postural de “bloqueo inspiratorio” y limita aún más la movilidad costal. Pero este patrón adaptativo no solo se genera por la acción de la FAS y su musculatura asociada, sino que también debido a la influencia de la red FL la cual en el



tórax se conecta con la porción lateral y cara interna de las costillas donde forma un entramado similar a una cesta o canasta, para luego envolver el hombro en su parte inferior antes de llegar finalmente hasta la entrada del conducto auditivo externo en el cráneo. Esta al sobreactivarse bilateralmente genera un desplazamiento de la parrilla costal que se traduce en una reducción del espacio intercostal debido a que la dirección de la tensión en la red fascial sigue un sentido inspiratorio, es decir, de caudal a cefálico por lo que se limita la fase espiratoria favoreciendo el patrón de “bloqueo inspiratorio”. Es importante señalar que esta red se vincula en su recorrido con diferentes pares de músculos colindantes, organizados mediante patrones en “x” (cruzado), los cuales en un estado “sano”, al contraerse, cumplen la función de estabilizar al segmento cabeza-cuello, hombro y tórax. La actividad de estos músculos cambia según las variaciones en la orientación de los segmentos óseos (vertebras, costillas, clavícula, esternón, escapula) con los cuales se vincula, viéndose alterada su longitud, lo que determina que la acción de uno de ellos predomine sobre la del otro generándose un desequilibrio muscular. A nivel torácico existe un patrón en “x” compuesto por los Intercostales externos (disposición superoposterior) v/s los Intercostales internos (disposición superoanterior), el cual sigue la misma disposición de la red FL, por lo que debido a la “falla” diafragmática y el consecuente cambio geométrico del tórax, genera un desplazamiento de las costillas en sentido inspiratorio y con ello un cambio en la longitud muscular de los Intercostales donde predomina la actividad del externo por sobre el interno, lo que sumado a la sobreactivación de la red FL, favorece aún más el bloqueo inspiratorio.

Sin embargo, como ya se mencionó, la cintura escapular también sufre cambios los cuales están dados por su conexión con el tórax, a través de los diversos tejidos conectivos de esta región. Así es como también la red FL, a este nivel, provoca restricción en la abducción y rotación externa de hombro, y con ello a través de su conexión clavicular y escapular, afecta la función respiratoria. Esto último se debe a que ambas estructuras, móviles durante el ciclo respiratorio, al quedar limitada su excursión, representan una resistencia adicional a la inspiración

La red FB, también relaciona ambas regiones antes mencionadas ya que se distribuye sobre estructuras como la fascia pectoroclavicular y los músculos Pectoral mayor y menor, elementos anatómicos que conectan tanto la parrilla costal como la cintura escapular a través del humero y la apófisis coracoides respectivamente. Los puntos de anclajes de esta red fascial refuerzan aún más dichos patrones ya que se inserta en la 3ª, 4ª y 5ª costillas con sus respectivos cartílagos costales, desde donde se proyecta para anclarse en el 1/3 medial de la clavícula y en la apófisis coracoides de la escapula, sitios de inserción común para los músculos Pectoral mayor y menor. Los cambios estructurales de esta red fascial, provocan la elevación de las costillas con la antepulsión y rotación interna de hombros con el consiguiente desplazamiento escapular.

La red FH también tiene influencia en la posición de la parrilla costal, debido a que se distribuye desde las costillas en su cara lateral y externa, borde medial de la escapula, para llegar a insertarse en las apófisis transversas de las vértebras torácicas altas y cervicales bajas. En su recorrido cubre a distintos músculos como al Romboide mayor y menor, Infraespinoso, Subescapular y al Serrato Anterior. Su relación anatómica con este último es de suma importancia debido a que este no solo tiene influencia sobre el hombro, a través de la inserción escapular, sino que también sobre las costillas. Filogenéticamente es el responsable inicial de dar soporte a la parrilla costal, además de conectar directamente la red FH con la red FAS a través de su inserción en la apófisis cifoide, donde bordea la línea inferior del pectoral mayor. Todo esto determina que si existe una mayor tensión en la región torácica, se presenta un bloqueo inspiratorio de las costillas, además de una proyección anterior de hombro.

En una visión posterior del tórax se distribuye la red FPS, la cual se origina en el borde inferior del occipital y cuyo punto de anclaje más próximo en sentido caudal es el sacro. A pesar de no poseer inserción ósea a nivel torácico, esta se distribuye sobre la región relacionándose íntimamente con los músculos Erectores Espinales, Dorsal Ancho, Serrato posterior, Romboides, Trapecio y Elevador de la escapula, hasta hacerse parte de la fascia sacrolumbar para desde ahí continuar su recorrido. Al existir cambios en la orientación ósea de los elementos que componen la parrilla costal, tanto por anterior como por posterior, la red FPS se adaptará a los patrones patomecánicos desarrollados a este nivel, perpetuando el aumento de la cifosis torácica con limitación de la movilidad vertebral en los 3 planos: sagital, coronal y horizontal, con la consecuente restricción en la flexo-extensión, inclinaciones laterales y rotaciones respectivamente. Estos dos últimos movimientos son los más afectados, debido a que el desplazamiento antero-infero-lateral de las articulaciones costovertebrales, produce un tope con las apófisis transversas. Dicho bloqueo costal y vertebral, provoca un aumento de la tensión en los ligamentos costotransverso superior, lateral y ligamento radiado, cuadro adaptativo que es consecuencia de la suma de todos los deterioros miofasciales ya descritos y que determinan, como resultado final, un tórax rígido y en “bloqueo inspiratorio” característico de los pacientes con EPOC. Además, esto limita el proceso de espiración, que en condiciones “normales” sucede de manera pasiva, pero que en estado patológico se convierte en un proceso activo, puesto que los segmentos no retornan pasivamente a causa de las adaptaciones de los tejidos blandos. Finalmente cabe señalar que la falla diafragmática y el reclutamiento de la musculatura accesorio, lleva a que ocurra un cambio en el patrón respiratorio, desde uno abdominal a uno torácico alto, lo que perpetúa el círculo vicioso del cuadro patológico.

En el origen y la mantención de esta postura, a nivel torácico, cráneo-cervical y braquial, está determinado por la tensión que genera y distribuye el tejido miofascial a todas las estructuras con las cuales se relaciona. Es también importante mencionar el rol

fundamental que juega la composición fibrilar del el tejido fascial ya que la red FAS posee principalmente fibras musculares tipo II, las cuales tienen la característica de presentar una respuesta contráctil rápida y de ser altamente fatigables, no así la red FPS la cual posee en su mayoría fibras tipo I las que son de actividad contráctil lenta y altamente resistentes a la fatiga. Esta composición estructural del tejido provoca que las adaptaciones fasciales de la red anterior, como consecuencia de la sobredemanda, presenten cambios rápidos y tendientes al acortamiento lo que favorece una postura en flexión.

Pero como se mencionó anteriormente, el tórax, tiene continuidad funcional y estructural con otras regiones anatómicas, como es el caso de la cintura escapular y la región cráneo-cervical. Esta última unidad morfo-funcional, por la acción miofascial de los músculos ECOM y Escalenos, y la respectiva red FAS, presenta cambios posturales los cuales son: una proyección anterior de cabeza por acción de estos músculos sobre las vértebras cervicales bajas, que de manera compensatoria, generan la sobreactivación de los músculos Suboccipitales con el objetivo de evitar la reducción del campo visual, generándose una hiperextensión de cuello con rotación y deslizamiento anterior del occipital sobre C1 (atlas), por la influencia de estos sobre las vértebras cervicales altas. Lo anterior genera principalmente una pérdida en la movilidad de C2, con aumento de la tensión entre C3 y C4.

De manera simultánea, debido a la variación en la orientación espacial de los segmentos óseos que componen la cintura escapular, sumado a los cambios descritos con anterioridad, se genera el reclutamiento de los músculos Trapecio (fibras superiores) y Elevador de la escapula, ambos con relación anatómica craneal y cervical, con el fin de favorecer el cuadro postural adaptativo que permita mantener la función respiratoria a través de un patrón respiratorio alto. El musculo Trapecio (fibras superiores) tiene su inserción superior a nivel del 1/3 medial de la línea nuchal superior, protuberancia occipital, ligamento nuchal, y apófisis espinosas de C7 con una inserción inferior en 1/3 lateral de la clavícula, acromion y espina escapular. El músculo Elevador de la escapula, va desde las apófisis transversas de C1 a C4 hasta la parte superior del borde medial de la escapula. Dada la distribución y puntos de anclaje de ambos, se favorece el rodar y deslizar del occipital sobre C1, la hiperextensión de cuello y lateralización, desplazamiento y rotación superior escapular con la consiguiente disminución del espacio subacromial. La consecuencia funcional de esto se traduce en una limitación de los movimientos de flexión, abducción y rotación externa de hombro, que a su vez perpetúan aún más el cuadro de cifosis torácica y de bloqueo inspiratorio costal.

En esta región es importante mencionar también, la existencia de patrones en “x” que influyen en el desarrollo postural patomecánico. Es el caso del patrón conformado por los músculos Esplenio del cuello (disposición superoanterior) v/s ECOM (disposición superoposterior) los que proveen estabilidad al segmento cráneo-cervical en un estado sano, pero cuando la posición de sus anclajes óseos varían, el ECOM participa, como ya se

mencionó, en la proyección anterior de cabeza. Como grupos sinergistas a este patrón, se encuentra el músculo Elevador de la escápula (disposición paralela al esplenio) v/s Trapecio fibras superiores (paralelo a ECOM), Escaleno anterior y ECOM v/s músculos Suboccipitales, Elevador de la escápula y Esplenio, los cuales actúan como contrafuertes para apoyar la función del primer patrón en “x” mencionado, pero con influencia directa en hombro y cuello debido a sus inserciones.

Ahora bien, la región cráneo-cervical se caracteriza por ser una zona en la cual confluyen las redes FAS, FPS, FL y FH, las cuales inciden de manera conjunta, debido a sus puntos de anclaje y distribución, similar y/o iguales, en el origen y mantención de los patrones posturales ya mencionados.

Por su parte, la red FAS se dirige desde el tórax hacia la cabeza a través del cuello en su cara anterolateral, con anclaje en el manubrio esternal continuándose en sentido supero-postero-lateral hasta el borde inferior de la mandíbula y apófisis mastoides, punto de inserción común con la red FL. Esta última se continúa desde la caja torácica en su cara interior y porción lateral de las dos primeras costillas, para proyectarse finalmente al borde inferior del occipital, además de la apófisis mastoides. Tanto la FAS como la FL se distribuyen y superponen de manera anterolateralmente, y en su recorrido cubren al músculo ECOM, el cual se asocia a estas redes permitiéndole comunicar las tensiones del tórax con el cuello y la cabeza. Por su parte, la red FL en esta región también se relaciona con el músculo Esplenio del cuello, el cual, conjuntamente con el ECOM, forman el principal patrón en “x” que origina los cambios ya mencionados. Además esta red está a cargo del balance estático-dinámico entre las cadenas FAS y FPS, lo que le otorga la capacidad de dar control laterolateral del cuerpo.

Por su parte la FH bordea al cuerpo en su totalidad como una doble hélice por lo cual posee la función de mantener el balance multiaxial al envolverlo en los distintos planos, otorgándole así su equilibrio dinámico. Esta se extiende desde el tórax abarcando a todas las costillas, ascendiendo cefálicamente para anclarse a nivel de las apófisis espinosas de las vértebras cervicales bajas, apófisis transversas de C1 y C2, apófisis mastoides y borde inferior de occipital. Esta red fascial, debido a su distribución, coincide con el recorrido de otras líneas fasciales, lo que le confiere la posibilidad de entregar y recibir colaboración en sus funciones desde y hacia otras cadenas como son la red FAS, FPS y FL. Esta “cooperación funcional” también provoca que cuando una red “falla” las otras se sobrecarguen con el fin de mantener la función indemne, proceso que por no poder ser sostenible en el tiempo, provoca la aparición de patrones disfuncionales. En su recorrido se relaciona íntimamente con el músculo Esplenio del cuello y de la cabeza por lo cual, cuando la red FH se sobreactiva, en conjunto con estos músculos, favorece el origen y la mantención de la hiperextensión de cuello, con o sin rotación de cabeza.

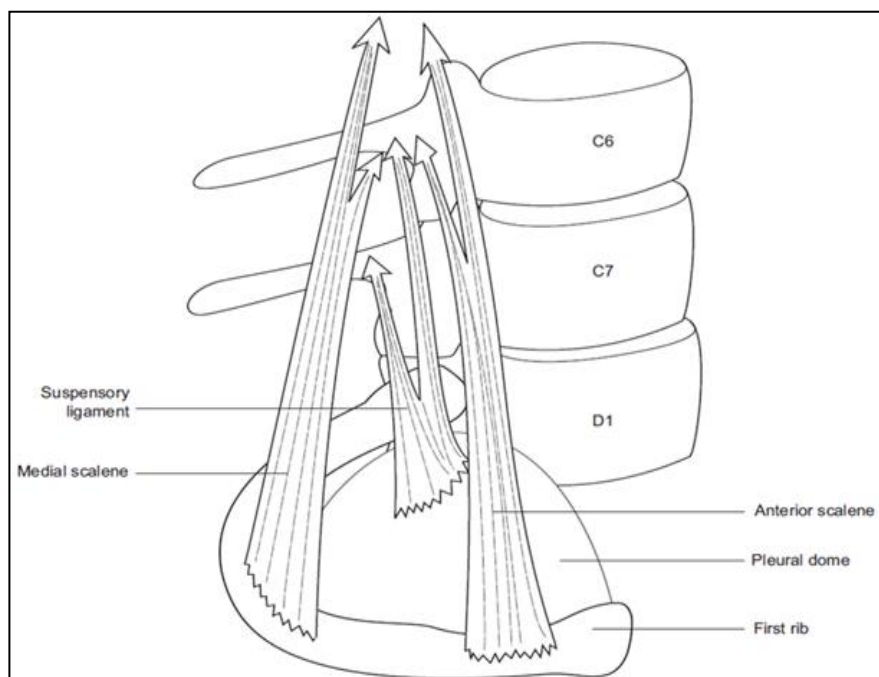
La FPS, como su nombre lo dice, se encuentra en la cara posterior de la región cervical y tiene como función mantener la estabilidad y dar soporte, no solo a esta región sino que al cuerpo cuando este se encuentra en postura erguida y en completa extensión, evitando que este vaya hacia la flexión. Esta red, asciende desde el sacro para insertarse en el borde inferior del occipital y si bien no posee puntos de anclaje a nivel torácico ni cervical, en su recorrido se relaciona principalmente con los músculos Elevador de la escapula, Trapecio fibras superiores (plano superficial), Erectores espinales, Esplenio del cuello y cabeza, Suboccipitales (plano profundo). Esta relación miofascial explica que al sobreactivarse ambos tejidos se potencie el patrón postural de hiperextensión de cuello con rotación y desplazamiento anterior del occipital sobre el atlas, es decir, una proyección anterior de cabeza.

Finalmente, cabe señalar que dentro de las cadenas fasciales existe una red que posee características anatomofuncionales que le confieren relevancia clínica para el quehacer kinesiológico. Esta se denomina red FAP, la cual se distribuye desde cefálico a caudal con inserción en el occipucio, apófisis transversas cervicales, mandíbula, hueso hioides, articulación manubrioesternal, cara interna de las costillas, cartílagos costales, hasta llegar a la apófisis cifoideas. En su distribución se relaciona con estructuras como los músculos Largo del cuello y cabeza, Escalenos, Infra y Suprahioideos, Fascia Pretraquial, musculo Transverso del tórax o Triangular del esternón, Fascia Endotorácica, Pericardio, Mediastino, Pleura Parietal, Fascia Prevertebral y diafragma en su porción anterior, posterior y en su tendón central. Debido a la amplia relación con las estructuras musculares mencionadas y con sus anclajes en múltiples estructuras óseas, es que su participación en la movilidad costal es fundamental al contribuir en la expansión torácica durante el tiempo inspiratorio, ya que crea un sistema de suspensión para la parrilla costal similar a una hamaca pero en sentido vertical, gracias a los músculos Escalenos y Cuadrado lumbar.

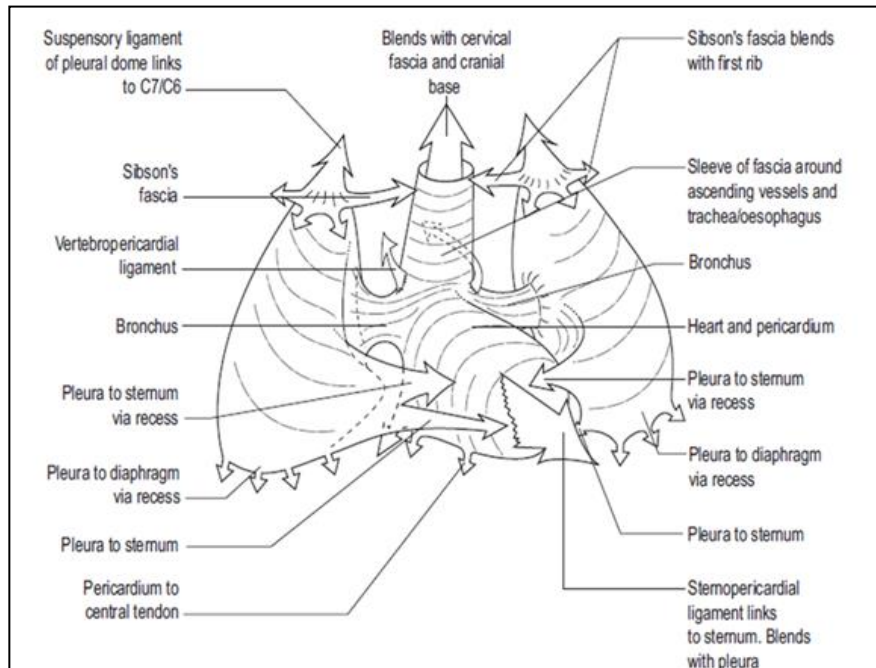
Sin embargo, esta no es su principal función puesto que esta red se considera como un sistema de conducción de fuerzas que transmite las tensiones generadas por las cargas mecánicas en estados “sanos” o patológicos, desde el exterior hacia el medio interno, al igual que las variaciones que ocurren en el tejido conectivo y pulmonar, en sentido opuesto, hacia estructuras más externas y superficiales. Esta característica es producto de su composición fibrilar, ya que en su estructura presenta fibras musculares tipo I, altamente resistentes a la fatiga y con alto poder contráctil, capaces de generar tensión y transmitirla, a la vez que absorben la tensión del medio distribuyéndola por medio del colágeno y la elastina.

Su distribución es intratorácica y relaciona esta región con la zona cervical, por lo que los cambios estructurales que ocurren en esta cadena, provocan alteraciones tanto en el tórax como en el complejo cráneo-cervical. Esto no solo ocurre por sus puntos de anclaje en estas regiones, sino que también por su asociación con dos elementos anatómicos de

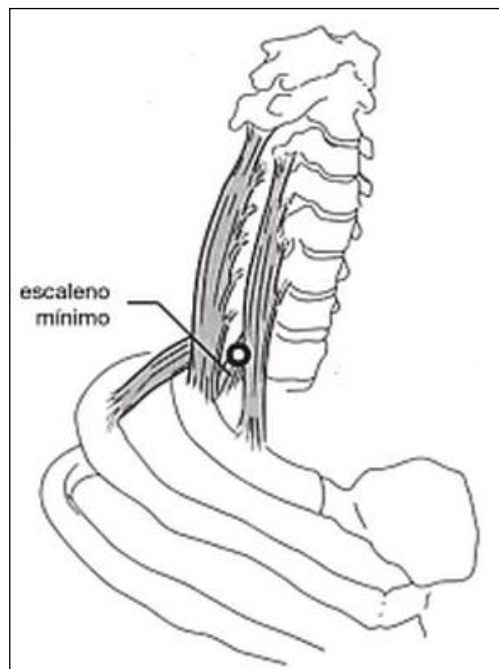
relevancia clínica y funcional. Estos son el Ligamento Suspensorio de la Cúpula Pleural (figura 3) y la Fascia de Sibson (figura 4). El primero corresponde a un paquete de fibras que van desde la membrana suprapleural a la primera costilla y a los cuerpos y apófisis transversas de las últimas vértebras cervicales, y que presenta una importante función en la transmisión de fuerzas desde el pulmón mismo y el mediastino hacia la cintura escapular y región cervical. Por otra parte la Fascia de Sibson se considera una hoja de tejido conectivo separada de la fascia endotorácica y de la pleura parietal, pero que por sus características estructurales y anatómicas puede confundirse con la Membrana Suprapleural o Ligamento Costopleurovertebral o con los escalenos, pero principalmente con el Escaleno mínimo (figura 5). La fascia de Sibson va desde el borde interior de la primera costilla, articulación esternoclavicular, primera articulación costoesternal y cúpula pleuroparietal para insertarse en la fascia cervical profunda y terminar en la apófisis transversa de C7 (en algunos casos C6). En su extensión se vincula con la fascia mediastínica y con estructuras neurales, vasos sanguíneos y linfáticos. Por lo tanto la tensión o rigidez en la cúpula pleural puede conducir al aumento de la tensión en la Fascia de Sibson, la que será transmitida a la fascia cervical, la primera costilla, la clavícula y así sucesivamente con las demás estructuras anatómicas que se relaciona tanto directa como indirectamente. Es de esta forma como se distribuyen las cargas mecánicas a todas las estructuras con las cuales se relaciona esta red y explica cómo es que en procesos patológicos al encontrarse, esta u otras redes asociadas, sobreactivadas y acortadas se generen y mantengan patrones como el “bloqueo inspiratorio”, la proyección anterior de cabeza, etc.



**Fig. 3:** Puntos de anclaje y distribución espacial del Ligamento Suspensorio de la Cúpula Pleural [116].



**Fig. 4:** Representación gráfica de la distribución anatómica de la Fascia de Sibson dentro de la red fascial anterior profunda, correlacionada con el Ligamento Suspensorio de la Cúpula Pleural [116].



**Fig. 5:** Escaleno Mínimo [95].

### 2.1.6 Tratamiento Convencional

En Chile las intervenciones terapéuticas diseñadas para el tratamiento de la EPOC, considerada como una patología multisistémica, abarcan varios ámbitos de la salud a cargo de un equipo interdisciplinario compuesto por profesionales de la salud. Tanto la guía clínica del Ministerio de Salud (MINSAL) como la estrategia de tratamiento diseñada por la GOLD, proponen una serie de medidas como: [1,18]

- La Cesación del tabaquismo como la medida de mayor eficacia para cambiar la historia natural de la enfermedad.
- Terapia Farmacológica basada en broncodilatadores y corticoides administrados dependiendo de la severidad de la patología, ya sea para tratamiento de mantención y/o crisis (exacerbación), además de medidas preventivas como la vacunación antiinfluenza.
- Terapia no Farmacológica
  - Educación acerca de la higiene bronquial y el desarrollo de habilidades y destrezas para enfrentar esta enfermedad.
  - La realización de actividad física a través de un entrenamiento regular e individualizado para cada paciente a través del fortalecimiento de la musculatura inspiratoria y de extremidades superiores (EESS) e inferiores (EEII), junto con el entrenamiento de la tolerancia al esfuerzo, la cual ha demostrado ser una herramienta eficaz logrando mejoras importantes en la calidad de vida puesto que mejora la funcionalidad global del paciente.
  - El asesoramiento nutricional es fundamental debido a que la inactividad de estos pacientes, secundario a los trastornos multisistémicos de la EPOC, genera cambios en el peso corporal al desarrollar sobrepeso o bajo peso en relación al Índice de Masa Corporal (IMC) y además de una reducción en la masa libre de grasa.
- Otros tratamientos
  - Oxígeno terapia capaz de mejorar la calidad de vida e incluso de aumentar potencialmente su sobrevida.
  - Soporte ventilatorio a través de la Ventilación Mecánica no Invasiva (VMNI) en casos donde exista hipercapnia pronunciada en combinación con la oxigenoterapia de uso prolongado. Esta medida es capaz de disminuir el riesgo de hospitalización, aumentar la sobrevida y la calidad de vida.



- Tratamiento quirúrgico que consta de resección pulmonar parcial para reducir la HID, Bulectomia y trasplante.

Pero, ¿es suficiente un tratamiento basado en el control de los síntomas, el fortalecimiento de musculatura respiratoria y la tolerancia al esfuerzo? Los deterioros de los pacientes con EPOC no solo son funcionales y estructurales relacionados con las vías aéreas, el parénquima pulmonar, musculatura inspiratoria y del sistema musculoesquelético periférico (EESS y EEII), sino que también se relaciona con la bomba respiratoria y sus elementos anatómicos asociados, tanto de la región torácica como cervical, ya que como se mencionó anteriormente estas estructuras poseen un rol fundamental en la mecánica respiratoria y con ello en la función pulmonar. Sin embargo, paradójicamente este último punto no es considerado como un deterioro de relevancia presente en el cuadro global de la EPOC y por tanto tampoco es incluido dentro del programa de rehabilitación como un objetivo a intervenir

A pesar de ello, en disciplinas como la Quiropraxia y la Osteopatía, nace la inquietud de utilizar alguna herramienta terapéutica que incida directamente sobre las alteraciones estructurales ya mencionadas. Así es como osteópatas y quiroprácticos utilizan técnicas de Terapia Manual con el objetivo de intervenir los deterioros presentes en la bomba respiratoria y con ello contribuir con la función pulmonar, como una alternativa posible de incorporar en a la rehabilitación de estos pacientes. Los resultados que han arrojado los estudios realizados no han sido controversiales. Por ejemplo Heneghan N et al. (2012) <sup>[98]</sup> realizaron una revisión sistemática de estudios con autores como Howell et al. (1975), Miller (1975), Witt and McKinnon (1986), Beeken et al. (1998), Putt et al. (2008), Noll et al. (2008) y (2009) que relacionan la terapia manual y la EPOC, específicamente sobre los efectos de dichas intervenciones en la función pulmonar. No obstante, los resultados de estos estudios son controversiales, ya que existen factores metodológicos que impiden extraer conclusiones.

Dentro de los estudios se presenta el problema de la selección de la muestra, y la no homogeneidad de la misma, por ejemplo, Howell et al. (1975) y Miller (1975) en sus estudios no describen detalles acerca del reclutamiento de los sujetos en cuanto a criterios de inclusión y exclusión, por lo que distintos grados de severidad de la EPOC, características de género y edad o presencia de patologías concomitantes fueron incluidas sin distinción. Por otra parte Putt et al. (2008) en su estudio describe una muestra con pacientes mixtos en cuanto a los grados de severidad de EPOC junto a pacientes asmáticos severos. Lo anterior conlleva a que la población seleccionada para conformar la muestra no sea homogénea.

Con respecto a la descripción de los protocolos de intervención los autores de algunos de los estudios revisados no determinan de manera exacta la baterías de técnicas en cuanto a tipos de técnicas, forma de aplicación, dosis y duración de las mismas, por ejemplo, en el

estudio de Witt and McKinnon (1986), se aplican distintos tipos de técnicas de TM basadas en la necesidad y deterioro encontrado en cada paciente, Howell et al. (1975) además de la aplicación de técnicas de TM incluyó técnicas de kinesiterapia respiratorio y Noll et al. (2008) en su estudio aplicó un tipo de técnica llamada “técnica de bombeo linfático torácico con activación”, que según la fisiopatología de los pacientes con EPOC está contraindicada, ya que esta es similar a las técnicas de compresión/descompresión utilizadas en el área respiratoria y es de conocimiento clínico que esta provoca mayor obstrucción debido a la aceleración de flujos que sumado a la labilidad de las vías respiratorias lleva a un colapso precoz de estas lo que favorece el proceso obstructivo, atrapamiento aéreo y con ello finalmente la HID [28]. El posicionamiento en decúbito supino de los sujetos, como forma de aplicación de las técnicas en todos los estudios, potencia aún más las disfunciones pulmonares ya nombradas al aumentar la CRF debido principalmente a la debilidad del diafragma.

En cuanto a la dosis y duración de las sesiones y del tratamiento completo también existen factores que debilitan los estudios y resultados de estos, ya que no se llega a un consenso en cuanto una intervención clara para dicha población y sus deterioros característicos, por lo que los tiempos de aplicación ya sea de una técnica o una batería de técnicas y la duración total de ellas influye en la adaptación de los tejidos a tratar. Por ejemplo, Howell et al. (1975), en su estudio no determina dosis ni duración, por su parte Miller (1975) solo expone que la terapia era aplicada dos veces por semana sin especificar duración de sesión ni del tratamiento completo. Finalmente Beeken et al. (1998) aplicó técnicas de TM una vez por semana, con una duración de 2 horas por sesión y con un tiempo total de tratamiento de 24 semanas, a diferencia de Witt and MacKinnon (1986) que en sus estudio determinó un tratamiento de 4 sesiones por semana con una duración de 20 minutos cada una, durante 2 semanas, ejemplos que grafican la gran diferencia entre un estudio y otro con respecto a los tiempos sobre los cuales se interviene efectivamente un tejido. Todas estas irregularidades en la descripción del protocolo de intervención, en cuanto al tipos de técnica, forma de aplicación, dosis y duración de las mismas, genera que en los resultados y análisis estadístico de estos exista una confusión en cuanto a la atribución de los efectos, puesto que no se puede precisar si estos son producto de la TM por sí sola, de la suma de la TM y la rehabilitación respiratoria y/o si esta fue producto o no de la técnica en si o del efecto sumativo en el tiempo de estas.

### **2.1.7 Entonces, ¿Por qué intervenir?**

#### **2.1.7.1 Exposición del Problema**

Es bien sabido que la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad multisistémica, presentando una gran repercusión en el sistema cardiorrespiratorio en cuanto a la disminución de la captación y transporte de O<sub>2</sub> y

eliminación de CO<sub>2</sub>, lo que con el tiempo va generando cambios en el metabolismo energético lo que provoca alteraciones en la estructura y la función, tanto de órganos (vísceras) como del sistema musculoesquelético. Los cambios que se producen en la anatomía, tanto de la vía respiratoria como del parénquima pulmonar, generan los deterioros bien conocidos derivados de esta patología: hipersecreción bronquial e inestabilidad bronquioalveolar por pérdida de la tracción radial principalmente, provocando limitación de los flujos espiratorios (LFE), y su consecuente atrapamiento aéreo, conocido en clínica como Hiperinsuflación Dinámica (HID). Esta última, al caracterizarse por el aumento de la capacidad residual funcional (VR, VRE), genera en estos pacientes un estado similar a una inspiración sostenida (“**bloqueo en inspiración**”). Por otro lado, la HID genera cambios en la geometría del tórax (tórax en tonel), alterando la posición del diafragma, quedando este acortado (descendido y aplanado), haciéndolo trabajar en desventaja mecánica (**menor capacidad de generar tensión**), alterando la función global de la respiración a nivel de la Bomba. El patrón compensatorio a nivel del sistema respiratorio es el aumento del trabajo de la musculatura respiratoria accesorio (ECOM, Escalenos, Suboccipitales, Trapecio Superior, Pectorales (mayor y menor), Serrato anterior y Dorsal Ancho, principalmente), lo que provoca, a largo plazo, adaptación de ella, encontrándose sobreactivada, tensa y acortada, al igual que la Fascia circundante (Fascia cérvico-torácica). Por ello el paciente EPOC va adoptando posturas que le permitan a la musculatura una nueva longitud “óptima” y con ello generar tensión adecuada, para cubrir, en alguna medida, la demanda del sistema cardiorrespiratorio. Estas posturas se perpetúan en el tiempo, debido principalmente, al acortamiento muscular y a la HID, manteniéndose así estos cambios geométricos en el tórax. Estas adaptaciones van provocando, a su vez, una importante **rigidez torácica** que afecta la mecánica respiratoria, provocando un aumento del trabajo respiratorio, y disminuyendo así no solo la capacidad de generar presiones inspiratorias, sino que también, la capacidad de movilizar volúmenes inspiratorios necesarios para una correcta función de este sistema, debido a una restricción generalizada de movimiento (raquis, cintura escapular, cintura pélvica y extremidades). Desde este análisis es que se propone incluir una herramienta kinesiológica la cual incidiría directamente en esta condición que afecta al sistema musculoesquelético relacionado íntimamente con el sistema respiratorio.

Así es como la Terapia Manual, basadas en técnicas de liberación miofascial (LMF), Balance Ligamentario (BL) y de energía muscular (TEM), orientadas a la región cérvico-torácica, representan una opción coherente e innovadora para intervenir sobre las alteraciones musculoesqueléticas ya mencionadas. Ellas tienen efecto sobre el tejido blando, como la fascia, músculos, ligamentos, tendones, y en el caso de pacientes EPOC, con restricciones estructurales, podría otorgar mayor la relajación y aumento de la flexibilidad de segmentos corporales por medio del trabajo sobre componentes estructurales ya mencionados, entendiendo que al modificar la estructura podríamos obtener mejora en la función. En este sentido, si se logra modificar patrones adquiridos (“bloqueo” en

inspiración y parrilla costal rígida), y recobrar, en parte, la “normalidad”, se podrá entonces ganar mayor rango de movimiento en los tres planos de la caja torácica y segmentos anatómicos asociados (cuello, cabeza, extremidades), y con ello generar cambios a nivel del sistema respiratorio, en cuanto a volúmenes y capacidades respiratorias, favoreciendo así el proceso de rehabilitación de pacientes EPOC, entendiendo que una vez que se generan estos cambios se podría potenciar y prolongar los mismos, por medio de la actividad física programada o entrenamiento del PRHP, sobre todo si se considera que es contraproducente trabajar sobre patrones viciosos ya que se potencian las disfunciones.

Sin embargo hoy en día no existen estudios que demuestren los efectos de la Terapia Manual, como técnicas de energía muscular, balance ligamentario y liberación miofascial, aplicadas sobre las alteraciones musculoesqueléticas propias del paciente EPOC, en la función pulmonar basadas en cambios de volúmenes y capacidades pulmonares. Por lo mismo, dentro de los protocolos de Rehabilitación Pulmonar en Chile, no se incluyen intervenciones que tengan este objetivo terapéutico sino más bien, solo consideran el fortalecimiento de los músculos inspiratorios, de extremidades y un acondicionamiento físico global orientado a aumentar la tolerancia al esfuerzo. Desde esta perspectiva es que surge la iniciativa de promover el nexo entre estas dos áreas (respiratoria y musculoesquelética) considerado que la EPOC es una patología de carácter sistémico y que las disfunciones no solo se localizan en los pulmones y vías respiratorias; esto para generar una mirada integral de los pacientes y su patología.

- **Terapia Manual**

La TM se basa en el uso de las manos con fines terapéuticos como su sello más importante. Mennel (1951) se refiere a esto y dice: *“más allá de toda duda, el uso de las manos humanas, como método reductor del sufrimiento humano, es el remedio más antiguo conocido por el hombre...”* [99], palabras que abren el camino para introducirse en el mundo de la TM y su íntima conexión con el hombre a lo largo de su historia. Esta herramienta terapéutica se ha desarrollado de manera constante y paralela en diversas partes del mundo, con sus inicios en Europa alrededor del año 400 aC. y con Hipócrates (460-385 aC.) como su primer gran exponente, al describir por primera vez una técnica de TM basada en el uso de la gravedad para el tratamiento de la escoliosis [100]. Desde entonces su crecimiento ha sido exponencial gracias a la participación y aporte de múltiples terapeutas, sobre todo en los últimos años donde ha cobrado aún más fuerza, a pesar del auge de la tecnología en la medicina convencional, por transformarse no solo en una alternativa a esta, sino que por sí misma ser un camino viable para conseguir beneficios en la salud de las personas. Osteópatas, Quiroprácticos y Kinesiólogos cada vez incluyen más la TM dentro de procesos de rehabilitación, entregándole fortaleza a esta herramienta terapéutica desde la teoría, con el fin de desarrollar así la práctica de nuevas, perfeccionadas y seguras técnicas

de intervención hacia el desarrollo de un tratamiento más integral para este tipo de pacientes [100].

Y entonces, concretamente ¿cómo se define la terapia manual? La terapia manual se define como un tipo de tratamiento basado en el uso de las manos como herramienta esencial por parte del terapeuta, con el fin de proveer un manejo sobre alguna disfunción tanto de los sistemas neuromusculoesquelético como visceral, basado en distintas técnicas o procedimientos como el masaje sobre tejidos blandos, ejercicios terapéuticos, liberación miofascial, técnicas de energía muscular, balances ligamentarios, manipulación y movilización articular [99-102].

En el caso del presente estudio, las técnicas seleccionadas como parte del protocolo de intervención, son Liberación Miofascial, Balance Ligamentario y Técnicas de Energía Muscular y se definen como:

a) Liberación Miofascial Directa (LMD)

La LMD fue descrita por Barnes (1990) y es desarrollada a través de la aplicación de una fuerza tangencial en las zonas que se encuentra una barrera, tope o restricción aumentada, liberándose el tejido una vez que esta presión logra elongar el tejido comprometido [65,66,71,72,103]. Dichas restricciones son evaluadas a través de la palpación directa del terapeuta en búsqueda del libre desplazamiento del tejido miofascial en distintas direcciones, y se describe como barrera aquel punto en que este no se desplaza o presenta una resistencia, siempre en comparación con el tejido de la zona contralateral. La presión debe ser sostenida como mínimo entre 90 y 120 segundos justo en el punto de restricción y una vez que comienza a sentirse la liberación del tejido, el terapeuta debe continuar con la aplicación de la misma magnitud de fuerza, en el sentido de la liberación, para favorecer el proceso de reorganización estructural del tejido [66, 103-105].

Su objetivo es producir un cambio en la estructura y función del tejido miofascial para así corregir patrones adquiridos como consecuencia de la sobreadaptación y sobreactivación del mismo y de los tejidos asociados, para facilitar la movilidad de estos y así determinar un trabajo mecánico más eficiente [25,27,31,66,72,74,76-79,92,95,104,106,107].

Lo que justifica esta técnica, no está solo basado en la sensación del terapeuta, sino además de cambios estructurales internos que presenta el tejido miofascial a nivel microscópico, basado en las características de las respuestas según el tiempo de efectividad (largo y corto plazo), situación que ha sido explicada a través de diversas teorías como:

## **TEORIAS DE RESPUESTA A LARGO PLAZO**

a) *Modelo Clásico Sol-Gel*

Ida Rolf (1977), terapeuta manual, elaboró esta teoría en base al hecho de que la fascia es un tejido coloidal (elementos sólidos flotando en un medio líquido), y que tras la aplicación de un estímulo físico (calor, presión, etc.), la sustancia fundamental cambia de ser un medio líquido denso de tipo “gel” a uno más fluido de tipo “sol”, cambio que se denomina “Tixotropía” [109] y es posible llegar a ella como resultado de la exposición a la presión constante aplicada por el terapeuta. (Twomey y Taylor, 1982). El estrés que existe en el tejido miofascial en cuadros patológicos como la EPOC, determina una salida lenta y progresiva de agua fuera de la MEC, por lo que una vez que este estrés es retirado, por medio de la técnica de LMD se produce una entrada de agua al sistema de la matriz que es lenta y progresiva también. Este cambio en el contenido hídrico permite que la sustancia fundamental se vuelva más porosa y con ello un óptimo medio para la conducción de energía, expresado a través de una adecuada difusión de nutrientes, oxígeno y productos de desecho metabólico. Este restablecimiento del balance hídrico interno del tejido favorece un mayor deslizamiento entre todos los elementos celulares que la componen, convirtiéndose en un tejido más móvil y flexible [65, 66, 71, 72, 103, 104, 106, 107, 111,112].

Asociado a lo anterior, dos fenómenos biomecánicos conocidos como “**Curva carga-deformación**” y “**Creep**” dan mayor sustento al efecto que genera la aplicación de un estímulo mecánico sobre el tejido miofascial y su comportamiento pero desde un punto de vista más general. (ANEXO 7)

#### ***b) Efecto Piezoeléctrico, visión del tejido como un cristal líquido***

Oshman (2000), Juhan (1987), Athenstaedt (1974), Chaitow (2006), Stanbrough (1997) y otros autores han incluido esta propiedad mecánica y bioquímica de ciertos elementos minerales para explicar en parte la capacidad plástica de la fascia. Dichos autores plantean a este tejido como un “cristal líquido”, donde los elementos minerales están representados por los fibroblastos, que cuando son estimulados mecánicamente a través de la liberación miofascial, en el interior del tejido se crea un ambiente eléctrico que estimula a los fibroblastos a aumentar su nivel de actividad (anabólica y catabólica), sintetizando mayor cantidad de colágeno en el área sobre la cual se interviene. Esta teoría, si bien no explica los efectos de la LMD sobre la microestructura del tejido, si le da valor terapéutico a esta puesto que al ser aplicada genera mayor hidratación de la MEC, como ya se explicó en la teoría anterior, lo que reduce la tensión en el tejido y aumenta el espacio entre los elementos celulares, principalmente de los fibroblastos, traducándose esto en un menor estímulo sobre ellos, menor síntesis de colágeno y formación secundaria de tejido cicatrizal.

En ambos modelos, se considera importante la relación entre los factores tiempo y fuerza aplicada para generar cambios permanentes en el tejido fascial y se plantea que para ello el terapeuta debe ejercer una fuerza de baja magnitud pero sostenida en el tiempo y aplicada de manera sumativa en cuanto a la frecuencia de la intervención para no provocar injurias por aplicación de un gran estrés en tiempo prolongado [66, 71, 73, 92, 103, 115,116].

Sin embargo, ambas teorías o modelos, ¿permiten explicar que sucede en los procesos adaptativos de la fascia en el corto plazo? ¿Qué sucede cuando el terapeuta expresa sentir una liberación del tejido sobre el cual trabaja, inmediatamente después de aplicar una técnica de LMD? Ambas preguntas nacen a partir de la premisa que después de la aplicación una técnica de LMD con una duración no superior al minuto y medio ya se obtienen resultados sobre el tejido sobre el cual se interviene, por lo que fue necesario nuevas explicaciones a lo que sucede en la fascia en lo inmediato.

## TEORIAS DE RESPUESTA EN EL CORTO PLAZO

Andrew Taylor Still (1899), hace más de una centuria expresó:

*“El alma del hombre con todos los ríos de agua viva pura parece habitar en la fascia de su cuerpo. Cuando usted trata con la fascia, usted trata y hace negocios con sucursales del cerebro, y bajo la ley general de la corporación, al igual que el propio cerebro, y ¿por qué no tratarla con el mismo grado de respeto?”*

Se denomina “**Sistema Rápido de Auto-Regulación**” a la capacidad del tejido fascial que le permite una rápida regulación, ajustes de corto plazo y constante reorganización y plasticidad, esto debido a la gran capacidad de conexiones nerviosas que posee el cuerpo y las estructuras que lo componen [66,118]. El sistema nervioso no solo es capaz de modificar patrones y generar efectos sensoriomotores a través de neurotransmisores y de impulsos eléctricos a través de las múltiples vías nerviosas, sino que también por medio de sustancias mensajeras que se distribuyen por el organismo utilizando la sangre, el sistema linfático, fluido cerebroespinal e incluso a través de la *sustancia fundamental*, importante en todos los tejidos conectivos del organismo, incluyendo por consecuencia a la fascia [66,118,119]. Para explicar en detalle dicho sistema de auto-regulación, diversos autores han expuesto teorías al respecto, las cuales se detallan a continuación:

### a) “*Loop del Sistema Nervioso Central*”

**Cottingham**, en el transcurso del año 1985 propuso un nuevo concepto neurofisiológico para explicar la respuesta fascial en el corto plazo, modelo compartido años más tarde por otros autores que potenciaron y confirmaron dicha teoría [58,59,66,73,120]. Este modelo fue diseñado en base a los *Receptores Golgi*, los cuales se distribuyen ampliamente en todos los tejidos conectivos densos, con un alto porcentaje de concentración sobre la unión miotendinosa, capsula articular, ligamentos y fascia (90%) y en menor grado sobre los tendones (10%) [66,121]. Se distribuyen y ordenan en serie, responden frente al estiramiento lento y se ven influenciados por la actividad de la motoneurona  $\alpha$ , esta última es regulada vía medula espinal, la cual finalmente modula el tono muscular del tejido relacionado. Entonces cuando se lleva a un estiramiento pasivo al tejido miofascial se estimulan sus receptores, los que envían esta información hacia la medula para modular la respuesta

muscular a través de la disminución de descarga de la motoneurona  $\alpha$ , con lo que disminuye el tono tanto de la musculatura lisa dentro de la fascia como del musculo que se asocia a esta [54, 58, 59, 66, 73,120].

A demás de esto, en el año 1992, Yahia a través de diversos estudios indica que esta respuesta no solo se produce por los receptores de Golgi, sino que también por la presencia de otros 3 tipos de receptores al interior de la fascia: Pacini, Ruffini e Intersticiales (ANEXO 8), los cuales tienen una gran capacidad de entregar información sensorial a cerca de posición, movimiento, presión, etc. cuya conexión con el Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Autónomo (SNA) es utilizada para regular tanto la actividad fascial, musculoesquelética, en incluso visceral [56,66,122,123,124]. Antiguamente se pensaba que estos receptores solo actuaban como nociceptores, quimioceptores o termoreceptores, sin embargo, muchos de ellos son multimodales, es decir, abarcan también la función mecánica [56,92].

- ***“Loop Hipotalámico”***

Autores como Folkow (1962), Koizumi y Brooks (1972) determinaron en sus estudios que tras la aplicación de una presión mecánica, se produce un aumento de la actividad cerebral, especialmente en la parte anterior, medido a través de electroencefalograma (EEG) lo cual se traducía posteriormente en una disminución en la actividad muscular, medida con electromiografía (EMG). Ernest Gellhorn (1967) posteriormente tomó estos datos y busco explicación a como un aumento de los patrones de actividad cerebral, se traducía en una relajación muscular y llego a la conclusión que la estructura responsable de esto es el hipotálamo, es decir, tras la aplicación de una presión profunda y sostenida se produce un aumento en el tono vagal lo que conlleva directamente a un aumento en la actividad hipotalámica en sincronía con una mayor descarga cortical, que permite una disminución del tono muscular global, incluyendo la musculatura lisa dentro de la fascia, por lo cual se favorece el proceso de disminución de la tensión fascial [57,66,127-129].

- ***“Loop de Circulación Intrafascial”***

Una estimulación mecánica en la fascia, activa a receptores tipo II (Ruffini), III y IV (Intersticiales), los cuales tienen tras su conexión con el SNA y el SNC vía hipotálamo son capaces de modificar (disminuir) la actividad del sistema simpático, y con ello provocar variaciones en las presiones (vasodilatación) locales de los vasos sanguíneos relacionados con el tejido sobre el cual se actúa. Este modelo fue desarrollado por Mitchell y Schmidt [56, 61,66] y determina que al variar las presiones entre los vasos sanguíneos se favorece el proceso de extravasación de líquido hacia la sustancia fundamental de la MEC, con lo que la teoría de Ida Rolf (1977) es fortalecida y además disminuye el efecto piezoeléctrico [130,131].



- ***“Loop de contracción fascial”***

Yahia (1992) en sus estudios del comportamiento fascial, efectuó un experimento que consistía en elongar de forma sostenida, progresiva y repetida en el tiempo un tejido fascial y cuyo resultado arrojó que a mayor elongación, el tejido fascial aumentaba lenta y progresivamente su resistencia. Dicho fenómeno lo atribuyó a la contracción de las fibras musculares presentes en el tejido fascial debido a que sus receptores al ser estimulados mediante un estiramiento, facilitan a los músculos agonistas e inhiben a los antagonistas, para generar finalmente una contracción del musculo objeto de la elongación [67]. Años después, Staubesand y Li (1996), tomaron esta idea y tras el estudio de la fascia con fotomicroscopía en base a electrones, descubrieron la presencia de células de musculatura lisa junto a las fibras de colágeno, además de células nerviosas (nervios autonómicos y sensoriales) y capilares. Esta importante conformación estructural, otorga a la fascia la capacidad de responder rápida y eficazmente frente a cambios de su entorno, actuando en sí como un sistema en estado de “Pre-Tensión” [68-70,132].

#### b) Balance Ligamentario Costal (BLC)

Técnica perteneciente al conjunto de técnicas llamadas “Técnicas de Deformación Ligamentosa Articular”, desarrollada por el osteópata William Sutherland y potenciada por Conrad. Speece, William Thomas Crow, Steven Simmons. Este conjunto de técnicas basan su mirada en la utilización de mecanismos corporales internos de autorreparación influenciados por la aplicación de estímulos por parte del terapeuta y su justificación fisiológica está determinada por la modificación de los patrones estructurales internos del tejido ligamentoso en cuanto a su reorganización fibrilar y la rehidratación de la MEC, que le confieren un aumento en la flexibilidad [65, 66, 71, 72, 103, 104, 106, 107, 111,112]. Como se mencionó anteriormente, este tipo de tejido conectivo al igual que la fascia, responden de manera similar frente a un proceso patológico y una acción terapéutica, ya que su conformación anatómica es muy similar a esta, con pequeñas variaciones en las concentraciones y forma de distribución del colágeno. En el caso del tejido ligamentoso se presenta un patrón ondulado (“Crimp”) en la distribución de colágeno, que le confieren finalmente su característica funcional de estabilizadora multiaxial de una articulación, por lo que en si estas técnicas y en particular el BLC se considera como una extensión de las técnicas de Liberación Miofascial, dado la respuesta de este tejido [115].

El objetivo de esta es restablecer el equilibrio tensil que existe en el ligamento, para el retorno de la movilidad de la articulación comprometida, en este caso la articulación costovertebral, ya que un ligamento sobreactivado y sobreadaptado cambia tanto en su conformación estructural como en su función estabilizadora y por tanto, favorece aún más el bloqueo articular [31,92,115].

Esta técnica consiste en la aplicación de una carga mecánica por parte del terapeuta en sentido contrario a la que sigue la estructura ósea que se desplaza o cambia de posición, y que por tanto es la misma dirección en que el tejido ligamentario relacionado queda en tensión. Así es como el BLC tiene por objeto llevar al tejido ligamentoso a su punto de balance tensil, posición que se mantiene alrededor de un minuto a un minuto y medio (similar a la LMD) para así liberar la articulación y obtener mayor movilidad [25,27,31,66,74,76-79,92,95,104,106,107].

### c) Técnicas de Energía Muscular

Con el pasar de los años, en la terapia manipulativa se ha producido una revolución que ha determinado el paso de movimientos bruscos a gran velocidad y poca amplitud hacia métodos más moderados con mucha más atención en el componente muscular (Di-Giovanna, 1991; Greenman, 1989; Travell y Simons, 1992). Esta aproximación ha sido denominada Técnica de Energía Muscular (TEM) principalmente, en la medicina osteopática. Las primeras técnicas hacían referencia a la relajación muscular por medio de maniobras para las partes blandas, pero el abordaje manipulativo específico del musculo parece ser un fenómeno del siglo XX.

En la medicina osteopática, el doctor Ruddy desarrolló técnicas que describió como ***ducción resistiva*** donde el paciente realizaba contracciones musculares contra resistencia con una frecuencia similar a la cardíaca. Luego de esto fue el Doctor Fred L. Mitchell, quien tomó muchos de los principios de T. J. Ruddy y los incorporó a un sistema de procedimientos de medicina manual que podían ser aplicados en cualquier región corporal. Tras su muerte en 1974, su hijo y muchos otros han desarrollado un sistema altamente sofisticado de métodos manipulativos en el que el paciente utiliza sus músculos solicitados desde una posición controlada de forma precisa hacia una específica dirección, con una fuerza en dirección contraria realizada por otra persona (terapeuta). Las técnicas de energía muscular poseen un gran campo de aplicación y se clasifican como técnicas activas, en las que el paciente contribuye a la fuerza correctiva. La fuerza de activación se clasifica como intrínseca puesto que el paciente es el responsable de la dosificación aplicada.

Ahora bien, existen cuatro tipos diferentes de contracción muscular en las técnicas de energía muscular: Isométrica, Isotónica concéntrica, Isotónica excéntrica e Isolítica. La primera de ellas será utilizada como principio dentro de la batería de técnicas aplicadas dentro de este estudio, y esta consiste en que en la contracción muscular, la distancia entre el origen y la inserción del musculo se mantiene a una longitud constante, desarrollándose una tensión fija en el musculo cuando el paciente lo contrae contra resistencia de igual intensidad aplicada por el operador, lo cual impide su acortamiento.

Pero ¿Cómo es que a través de la aplicación de esta técnica se produce la relajación y estiramiento muscular? Las técnicas de energía muscular isométricas reducen primordialmente el tono del musculo hipertónico o contracturado (acortado) y restauran su longitud de reposo normal. Los músculos acortados e hipertónicos suelen identificarse como el principal componente de la restricción de movilidad de una articulación o de un grupo de articulaciones. Los reflejos involucrados son algo complejos; las aferencias procedentes del órgano tendinoso de Golgi y las fibras aferentes gamma de los receptores de los husos proveen información a la medula espinal; las fibras eferentes gamma retornan a las fibras intrafusales y vuelven a ajustar su longitud de reposo, lo cual modifica la longitud de reposo de las fibras extrafusales del musculo. Hay un leve retraso después de una contracción muscular isométrica antes de que pueda adaptarse a una nueva longitud de reposo. Dicho de manera simple, tras una contracción isométrica, un musculo hipertónico puede ser estirado pasivamente a una nueva longitud de reposo.

### **3. Objetivos**

#### **3.1. Objetivo General**

Medir los efectos de la aplicación de una batería de técnicas de terapia manual sobre la región cervicotorácica, en volúmenes y capacidades pulmonares, además de parámetros hemodinámicos y signos vitales en pacientes con EPOC tipo III y IV según criterio GOLD, que ingresan por primera vez al Programa de Rehabilitación Pulmonar (PRHBP) en el Gimnasio del Complejo Hospitalario San José.

#### **3.2. Objetivos Especifico**

- Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de Terapia Manual en el Volumen de reserva inspiratorio (VRI), Volumen de reserva espiratorio (VRE), Volumen corriente (VC), Volumen residual (VR) y en la Capacidad residual funcional (CRF), Capacidad inspiratoria (CI), Capacidad vital (CV) y Capacidad pulmonar total (CPT), evaluado mediante Pletismografía Corporal.
- Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de Terapia Manual en la Frecuencia Cardíaca, evaluado mediante la técnica palpatoria de pulso radial durante un minuto.
- Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de Terapia Manual en la Frecuencia Respiratoria, evaluado mediante la técnica de observación de los ciclos respiratorios durante un minuto.

- Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de Terapia Manual en la Saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>), evaluado mediante oxímetro de pulso.

## 4. Metodología

### 4.1. Tipo y Diseño de Investigación

La presente investigación es cuantitativa, exploratoria sin grupo control y con una muestra no aleatorizada, con un diseño pre y post intervención siendo cada paciente su propio grupo control.

### 4.2. Definición de Variables

| Objetivo específico                                                                                                                                                | Variable | Definición conceptual                                                                                                                                   | Definición operacional                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de TM en el VRI, VRE, VC, VR y en la CRF, CI, CV y CPT, evaluado mediante Pletismografía Corporal. | VRI      | Cantidad máxima de aire que se puede inspirar por sobre el nivel de inspiración espontánea de reposo.                                                   | Para la pesquisa de volúmenes y capacidades pulmonares fue utilizado un instrumento de medición denominado <b>Pletismografía Corporal</b> (Sensormedics VMAX 22 Pulmonary Function Test System), la cual estaba a disposición del estudio en el área de Broncopulmonar, del Hospital Clínico San José |
|                                                                                                                                                                    | VRE      | Máxima cantidad de aire que se puede expulsar a partir del nivel espiratorio espontáneo normal.                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|                                                                                                                                                                    | VC       | Cantidad de aire que entra en una inspiración o sale en una espiración, en las condiciones de actividad que se especifiquen (reposo, ejercicio)         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|                                                                                                                                                                    | VR       | Cantidad de aire que queda en el pulmón después de una espiración forzada máxima. Este volumen no puede medirse con el espirómetro.                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|                                                                                                                                                                    | CRF      | Volumen de gas que permanece en el pulmón al término de la espiración normal; representa la suma del volumen residual y volumen de reserva espiratoria. |                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|                                                                                                                                                                    | CI       | Máximo volumen de gas que puede inspirarse a partir de una espiración normal. Comprende los volúmenes corriente y de reserva inspiratoria.              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

|                                                                                                                                                                            |      |                                                                                                                                                                                                                                                               |                                                                                                                    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                                                                                            | CV   | Cantidad total de aire movilizado entre una inspiración y espiración máximas. Incluye el volumen corriente y los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria.                                                                                             |                                                                                                                    |
|                                                                                                                                                                            | CPT  | Cantidad de gas contenido en el pulmón en inspiración máxima. Corresponde a la suma de los cuatro volúmenes ya descritos.                                                                                                                                     |                                                                                                                    |
| Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de TM en la FC, evaluado mediante la técnica palpatoria de pulso radial durante un minuto.                 | FC   | Número de latidos cardiacos por unidad de tiempo. Suele expresarse en pulsaciones por minuto.                                                                                                                                                                 | Fue evaluada mediante la técnica palpatoria de pulso radial durante un minuto contabilizando el número de latidos. |
| Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de TM en la FR, evaluado mediante la técnica de observación de los ciclos respiratorios durante un minuto. | FR   | Número de respiraciones por unidad de tiempo. Suele expresarse en respiraciones por minuto.                                                                                                                                                                   | Se calculó a través de la cuantificación de los ciclos respiratorios durante un minuto.                            |
| Determinar el efecto de la aplicación de la batería de Técnicas de TM en la SpO2, evaluado mediante oxímetro de pulso.                                                     | SpO2 | Es el contenido de oxígeno de una muestra de sangre expresado como porcentaje de su capacidad. Normalmente, con una presión parcial de O <sub>2</sub> alveolar de 80-90 mmHg la saturación arterial de oxígeno (S <sub>a</sub> O <sub>2</sub> ) es de 94-97%. | Se midió a través del uso de un Oxímetro portátil de dedo Prince 100I.                                             |

En cuanto al tipo de variables estas se pueden clasificar de la siguiente manera:

- **Independientes:** la Terapia Manual es de este tipo puesto que es la que influye en las otras variables y por tanto la que causa de la variación a la que se refiere la hipótesis.
- **Dependientes:** todos los volúmenes y capacidades, además de los parámetros hemodinámicos y signos vitales son variables de este tipo puesto que se identifican con el resultado de la variación, sobre estas influye la variable independiente y su cambio se mide para comprobar la influencia de esta. Es la variable consecuente y generalmente la condición que se trata de explicar.
- **Confundentes:** el tipo de EPOC califica para esta variable puesto que su presencia podría producir sesgos en la relación de las variables dependientes e independientes, específicamente debido a que, a pesar de que solo se seleccionaron pacientes con clasificación III y IV según criterio GOLD, existen dos características de este tipo de pacientes las cuales no se pudieron controlar debido a los recursos materiales presentes en la unidad de Broncopulmonar. Estas son la Bronquitis Crónica y el Enfisema, condiciones que en general están presentes en forma simultánea a nivel pulmonar, a pesar de que pueden diferenciarse de acuerdo al cuadro clínico del paciente. Estas características influyen de sobre manera y muy distintamente en la evolución y respuesta al tratamiento, probablemente teniendo mejor pronóstico un paciente con predominio de Bronquitis Crónica.

### 4.3. Hipótesis

La aplicación de una sola intervención basado en un protocolo de cinco técnicas de terapia manual tiene efectos favorables sobre la función pulmonar en los pacientes con EPOC (etapa III y IV según criterio GOLD), al disminuir el Volumen de Reserva Espiratorio (VRE), Volumen Residual (VR), Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR) y aumentar la Capacidad Inspiratoria (CI) y saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>).

### 4.4. Definición de Población y Muestra

#### 4.4.1 Población

El área de cobertura geográfica del Hospital Clínico San José abarca las comunas de Independencia, Recoleta, Conchalí, Huechuraba, Quilicura, Lampa, Colina y Til Til. Este

atiende a una población total de 607.552 [139] habitantes dentro de los cuales 3478 asisten a control de morbilidad en la unidad de Broncopulmonar con diagnóstico de EPOC, dentro de los cuales 1584 son mujeres y 1894 son hombres, y donde el 50% se concentra en el grupo de adulto mayor (tabla 1).

| <b>Tabla 1. Distribución poblacional de pacientes con EPOC en control en la Unidad de Broncopulmonar del Hospital Clínico San José.</b> |         |              |         |              |         |              |         |            |         |               |         |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|--------------|---------|--------------|---------|--------------|---------|------------|---------|---------------|---------|
| 20-34 años                                                                                                                              |         | 35 – 44 años |         | 45 – 54 años |         | 55 – 64 años |         | 65-69 años |         | 70 y más años |         |
| Hombres                                                                                                                                 | Mujeres | Hombres      | Mujeres | Hombres      | Mujeres | Hombres      | Mujeres | Hombres    | Mujeres | Hombres       | Mujeres |
| 1                                                                                                                                       | 2       | 15           | 40      | 124          | 242     | 316          | 431     | 298        | 278     | 830           | 901     |

#### 4.4.2 Muestra

Se utilizó la categorización para la EPOC según la normativa de la GOLD, la cual considera la relación entre el VEF1 y la CVF post broncodilatador <0.7 (70%), para seleccionar la muestra. Tras una exhaustiva revisión de 300 fichas de pacientes obtenidas en la base de datos de la unidad de Broncopulmonar del Hospital Clínico San José fueron doce los pacientes seleccionados, nueve hombres y tres mujeres. Esto se realizó de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, y considerando todos los contras para esta selección se determinó realizar el cálculo del tamaño de la muestra para estudios clínicos basado en la siguiente formula siendo el resultado  $n_o = 11$ .

$$n_o = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 S^2}{d^2}$$

Así es como se decide detener la revisión de fichas clínicas y por tanto la selección de pacientes comenzando la intervención solo con 12 pacientes.

##### 4.4.2.1 Variables que la caracterizan

Las variables género, edad, peso y talla de cada paciente se especifican en la siguiente tabla.

| <b>Tabla 2. Variables que caracterizan la muestra seleccionada.</b> |        |      |      |       |
|---------------------------------------------------------------------|--------|------|------|-------|
| Paciente                                                            | Género | Edad | Peso | Talla |
| 1                                                                   | M      | 47   | 87   | 1.70  |
| 2                                                                   | M      | 55   | 67   | 1.65  |
| 3                                                                   | F      | 70   | 72   | 1.62  |
| 4                                                                   | M      | 68   | 60   | 1.58  |
| 5                                                                   | M      | 60   | 85   | 1.76  |

|                            |   |       |       |        |
|----------------------------|---|-------|-------|--------|
| 6                          | F | 77    | 64    | 1.59   |
| 7                          | M | 60    | 65    | 1.62   |
| 8                          | M | 65    | 73    | 1.70   |
| 9                          | M | 63    | 70    | 1.61   |
| 10                         | M | 67    | 62    | 1.55   |
| 11                         | M | 60    | 72    | 1.70   |
| 12                         | F | 57    | 85    | 1.65   |
| MEDIA                      |   | 62,42 | 71,83 | 164,42 |
| DS                         |   | 7,79  | 9,29  | 6,12   |
| *M: masculino *F: Femenino |   |       |       |        |

#### 4.4.2.2 Criterios de Inclusión y Exclusión

- Criterios de inclusión
  - Diagnóstico de EPOC III o IV según criterios GOLD.
  - Condición estable de la patología (sin cursar exacerbación)
  - No pertenecer a programas de rehabilitación física.
- Criterios de exclusión
  - Tabaquismo actual
  - Analfabetismo
  - Patología reumática
  - Patología neuromuscular
  - Patología musculoesquelética
  - Discapacidad cognitiva
  - Oxígeno dependencia

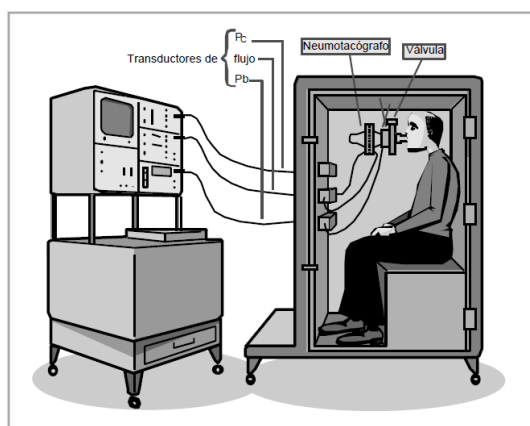
Variables como la edad y género no fueron consideradas dentro de los criterios puesto que no influyen los resultados del estudio debido a que cada paciente es su propio grupo control.

Todos los pacientes fueron informados con anterioridad a través de una charla, el propósito y la metodología del estudio, especificando tiempos, intervenciones, evaluaciones, efectos benéficos y adversos, etc. Luego de lo cual cada uno de los pacientes firmo voluntariamente un consentimiento informado.



#### 4.5 Protocolo de Intervención

Antes y después de la aplicación de las técnicas de TM, todas las variables fueron evaluadas. Para la pesquisa de volúmenes y capacidades pulmonares fue utilizado un instrumento de medición denominado **Pletismografía Corporal** (Sensormedics VMAX 22 Pulmonary Function Test System), la cual estaba a disposición del estudio en el área de Broncopulmonar, del Hospital Clínico San José (Figura 6). Esta fue realizada en un espacio físico individualizado, cerrado, ventilado y aislado acústicamente, con una superficie adecuada para reunir cómodamente a dos personas (paciente y evaluador), el equipo y las herramientas accesorias necesarias. Este instrumento de medición era manipulado por una Kinesióloga experta y certificada para dicha actividad. Su elección se basó en que es el método más preciso y estima el volumen de todo el gas compresible dentro del tórax, a diferencia de otras pruebas de función pulmonar como la espirometría, la cual entrega información del estado de la enfermedad y el grado de la obstrucción bronquial, deterioro sobre el cual la TM no tiene efecto.<sup>[11,13,138]</sup>



**Fig. 6:** Pletismógrafo de presión variable y volumen constante <sup>[138]</sup>.

En el caso de los parámetros hemodinámicos y signos vitales estos fueron medidos de acuerdo a técnicas descritas en la literatura. La Frecuencia Cardíaca fue evaluada mediante la técnica palpatoria de pulso radial durante un minuto contabilizando el número de latidos, la Frecuencia Respiratoria se calculó a través de la cuantificación de los ciclos respiratorios durante un minuto y por último se midió la saturación de oxígeno a través del uso de un Oxímetro portátil de dedo Prince 100I. Estos parámetros eran tomados luego del descanso inicial de 10 minutos, previo al ingreso de la primera evaluación con pletismografía y al final, posterior a la aplicación de las técnicas de TM.

Inmediatamente finalizado las pruebas evaluativas iniciales, se procedía a la aplicación de las técnicas de TM. Para ello el paciente era llevado a un box ubicado a 5 metros del de evaluación, en silla de ruedas y este era posicionado en una camilla en Fowler a 45° de la horizontal, para permitir una expansión adecuada del tórax y por ende una mejor entrada de

aire. Esto porque también se conoce que los pacientes EPOC en decúbito supino, debido a su deterioro pulmonar y desventaja mecánica por cambios estructurales de la bomba, ven aumentada su limitación del flujo y por tanto, no solo generaría un impacto desfavorable en los resultados del estudio sino que además podría haber generado efectos adversos en estos pacientes.

A continuación se reiteraban los pasos a seguir, las técnicas y el propósito de la intervención. Esta última constaba de la aplicación de cinco técnicas de TM las cuales eran: Liberación/descompresión Suboccipital, LM Cervical anterior, LM Torácica anterior y Liberación Eterna, Balance ligamentario costal y TEM para Escalenos, Pectoral Menor y Dorsal Ancho-Serrato Anterior (ANEXO 9). Todas ellas eran aplicadas por uno de los investigadores, quien recibió un entrenamiento de 10 meses supervisado por un Kinesiólogo especialista en TM Osteopática.

Pasada media hora y finalizada la etapa de intervención, se le pedía al paciente que se sentara muy lentamente al borde de la camilla para tomar los parámetros hemodinámicos correspondientes, y que de igual forma se sentara en la silla de ruedas, luego de lo cual era trasladado de regreso al box de evaluación. En ese lugar se realizaba el segundo examen (post) de pletismografía corporal.

## **5. Análisis estadístico**

El análisis estadístico fue desarrollado usando el software SPSS 15.0. Para evaluar si los datos obtenidos de las variables cuantitativas estudiadas presentaban un comportamiento de distribución normal, se utilizó el test de Shapiro-Wilk, prueba que utiliza cuando la muestra recolectada presenta un número menor a 50 casos.

Como todas las variables evaluadas mostraron una distribución normal, las variaciones se evaluaron mediante el coeficiente de correlación de Pearson, y ya que al tratarse de variables de tipo continuas o cuantitativas (Volúmenes y capacidades pulmonares, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y saturación parcial de oxígeno), se aplicó el test de t-Student para la comparación pre y post a la aplicación del protocolo de intervención con las técnicas de Terapia Manual. Para establecer relaciones o diferencias estadísticamente significativas en los análisis realizados, se consideró un valor de  $p < 0,05$ .

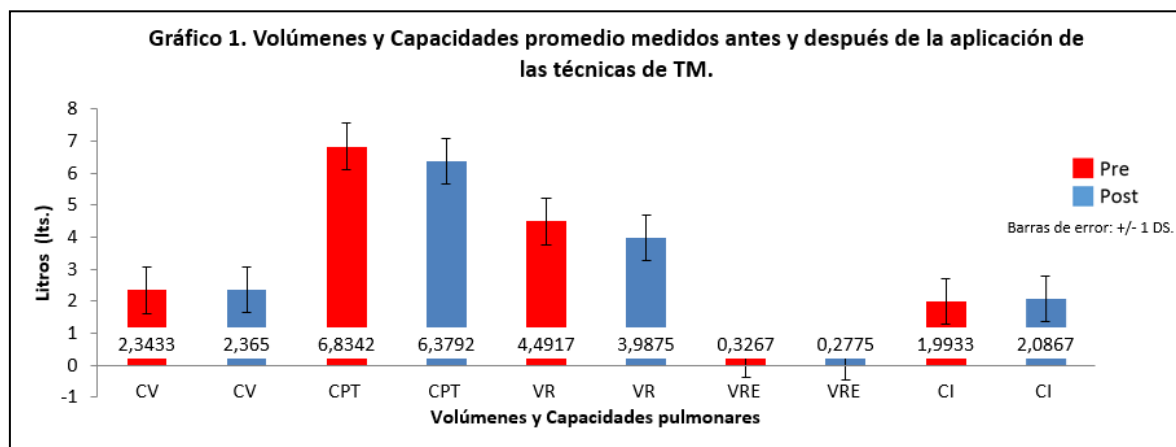
## 6. Resultados

### Volúmenes y capacidades pulmonares

Al realizar el análisis comparativo tanto de los volúmenes como de las capacidades pulmonares de la muestra “previo” a la intervención con el protocolo de técnicas de terapia manual, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para VR ( $p=0,940$ ), VRE ( $p=0,058$ ), CV ( $p=0,541$ ), CPT ( $p=0,587$ ), CI ( $p=0,661$ ) y RVA ( $p=0,311$ ).

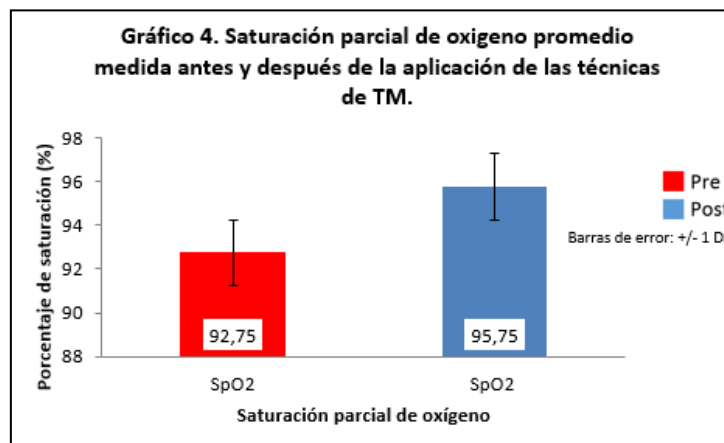
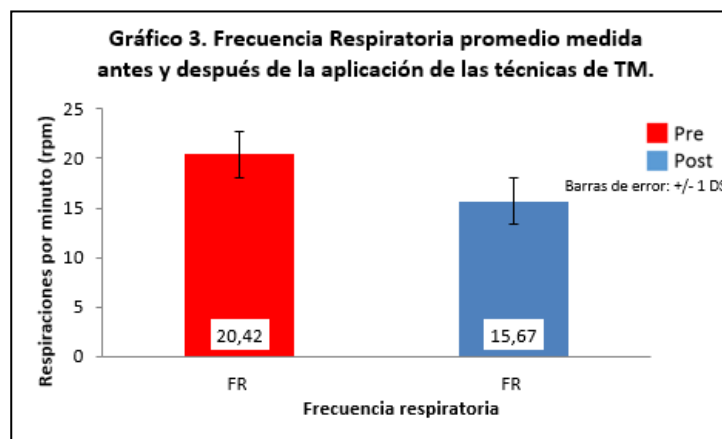
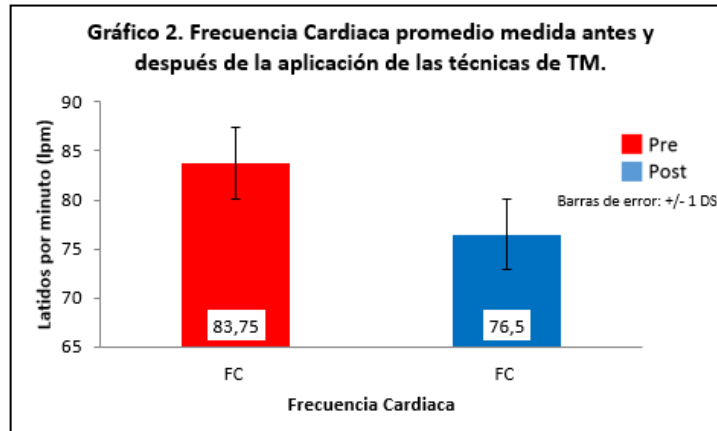
Al observar las variables pletismográficas pre y post intervención, se evidencia una disminución estadísticamente significativa para VR ( $p=0,002$ ), VRE ( $p=0,005$ ), CPT ( $p=0,031$ ), mientras que la CI muestra un aumento estadísticamente significativo ( $p=0,039$ ). Por otra parte tanto la CV como la RVA no mostraron ningún cambio ( $p=0,799$  y  $p=0,068$  respectivamente).

Los datos obtenidos se expresaron como cambios pre y post intervención de las medias de variables, arrojando una disminución en el VR, VRE, CPT y un aumento en la CI (grafico 1).

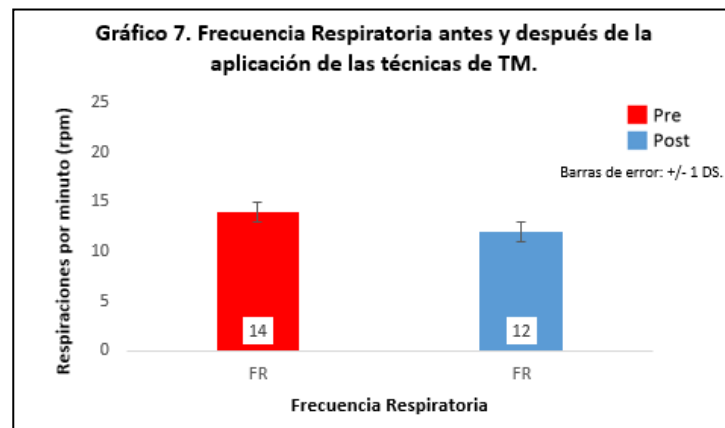
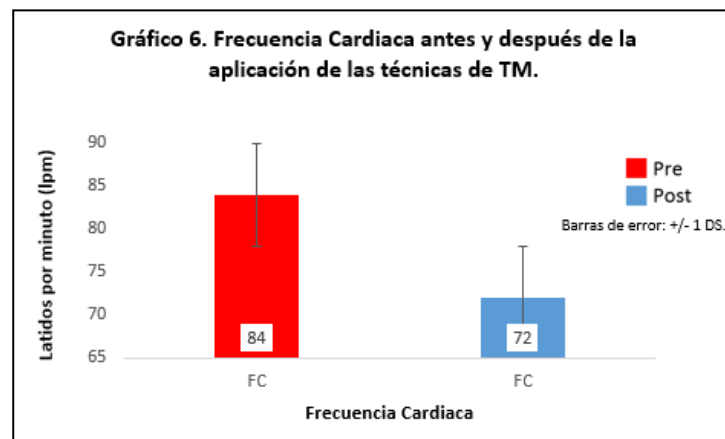
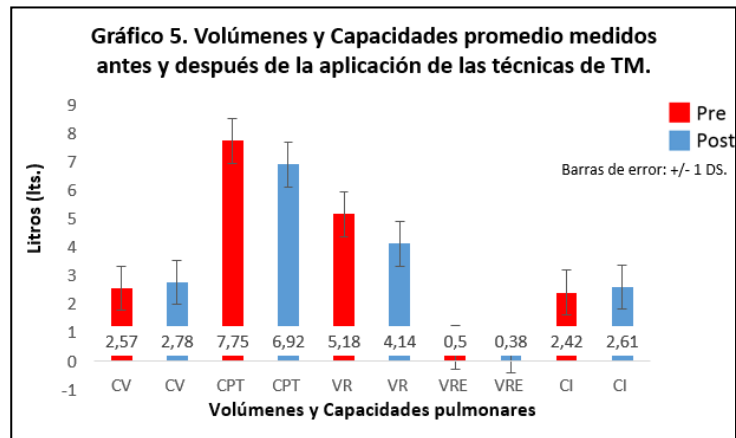


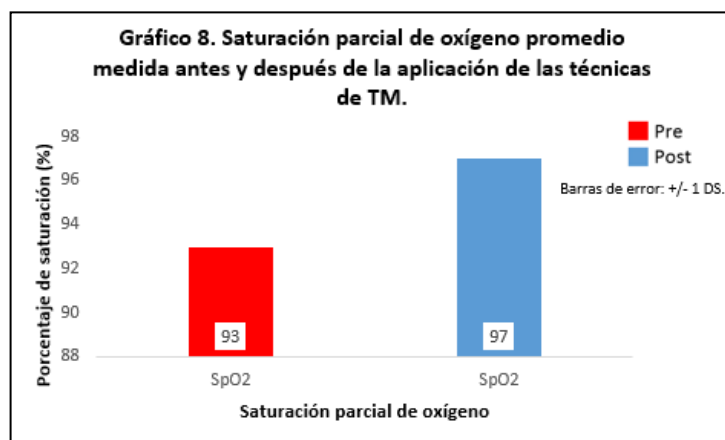
### Variables hemodinámicas y signos vitales.

Dentro de las variables hemodinámicas como la FC y la FR, ambas muestran una disminución estadísticamente significativas ( $p=0,000$  y  $p=0,000$  respectivamente). Los cambios en la media de estas variables queda expresado en los siguientes gráficos (2, 3, 4) resultando una disminución de la FC, FR y un aumento significativo ( $p=0,000$ ) en la SpO2.



Todos los resultados anteriores corresponden a los valores promedio del total de estos del universo de pacientes (ANEXO 9), ante lo cual resulta interesante demostrar lo ocurrido de manera individual, por lo tanto a continuación se grafican los valores obtenidos antes y después de la aplicación de las técnicas de TM de un solo paciente como ejemplo.





## 7. Discusión

- Metodología
  - Muestra

De un universo de 300 fichas de pacientes con diagnóstico EPOC quienes se controlaban en el Hospital Clínico San José, en el área de Broncopulmonar, revisadas en el periodo comprendido entre los meses de marzo y agosto del año 2012, se seleccionaron 12 pacientes en base a múltiples criterios de inclusión con los cuales se buscó obtener una muestra lo más homogénea posible. Dentro de los criterios de inclusión se encuentra la selección de paciente con EPOC tipo III y IV según criterio GOLD, esto debido a que se sabe que en estos estadios la alteración fisiopatológica del parénquima pulmonar se traduce en una limitación crónica del flujo aéreo provocando atrapamiento de este, condición conocida como Hiperinsuflación Dinámica. En respuesta a esta última el organismo genera adaptaciones musculoesqueléticas como cambios en la geometría del tórax (tórax en tonel), pérdida de la eficiencia mecánica de la musculatura respiratoria generando con ello el patrón patomecánico característico de los pacientes EPOC. Todo esto, en conjunto, afecta aún más la mecánica respiratoria, perpetuando y potenciando las alteraciones iniciales de esta patología. Por todo lo anterior es que se justifica la intervención musculoesquelética en este tipo de pacientes a través de la aplicación de la batería de técnicas de terapia manual.

Los pacientes seleccionados debían tener sus controles al día y con ello su patología de base (EPOC) controlada para asegurarse que los datos recopilados en las fichas fuesen actualizados, para cerciorarse que no estuvieran cursando alguna exacerbación u otra patología aguda de distinto origen, de modo que al momento del ingreso al estudio no se viesen alterados los resultados debido a una condición distinta de la patología en estudio. Además de esta manera se evitó la ocurrencia de efectos no deseados y perjudiciales para

los pacientes en estudio, derivados tanto del sistema de evaluación (pletismografía) como de las técnicas aplicadas. De la misma forma se incluyeron los pacientes que al momento de la intervención estuviesen cumpliendo al menos 1 mes del cese del hábito tabáquico con el fin de ser coherente con los criterios de inclusión del gimnasio de rehabilitación del hospital, considerando que esta intervención se enmarca en la preparación de los pacientes antes de ser ingresados por primera vez al programa de rehabilitación física.

Otro criterio de inclusión considerado fue el de escoger a los pacientes que no presentasen patologías reumáticas, neuromusculares y/o musculoesqueléticas (deformidades de la columna torácica y/o parrilla costal, secuelas por traumatismos o cirugías, fracturas recientes o antiguas consolidadas con secuela funcional en la cintura escapular, tórax o columna vertebral) debido a que se buscó tratar un patrón patomecánico derivado de la alteración pulmonar derivada de la EPOC de modo compensatorio y no por otro factor causal distinto como por ejemplo, la presencia de una cifoescoliosis, puesto que en un caso como este donde la condición del paciente es de tipo restrictivo, difícilmente podrían haberse obtenido variaciones en la función pulmonar con la aplicación de las técnicas de terapia manual en la sesión de tratamiento correspondiente al protocolo de intervención de este estudio.

Los pacientes de la muestra tampoco no debían haber estado dentro de un programa de rehabilitación pulmonar antes del estudio y este debía ser el primer ingreso a este, dentro del curso de su patología. Esto debido a que se han dado a conocer numerosos avances científicos, tanto en la comprensión de los efectos sistémicos de la EPOC, así como de los cambios inducidos por el proceso de rehabilitación pulmonar, a través del ejercicio físico. La evidencia científica poco a poco ha demostrado que esta intervención integral reduce la disnea, aumenta el rendimiento deportivo a través de la mejora de la resistencia física, y mejora la salud relacionada con la calidad de vida, además de la disminución en los costos en salud. Por lo anterior es que al ingresar a un paciente que ya ha recibido un mínimo acondicionamiento físico, al ser evaluado, probablemente arrojaría variaciones positivas en su función pulmonar pero no se podría diferenciar si estos cambios derivaron del tratamiento con técnicas de terapia manual o del entrenamiento físico.

Que los pacientes no tuviesen indicación de oxígeno domiciliario también fue otro criterio para conformar la muestra del estudio. Se sabe que el uso de esta ayuda terapéutica farmacológica, por más de 15 horas diarias, aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria y con ello disminuye la mortalidad, reduce el número de exacerbaciones y hospitalizaciones, esto porque, por ejemplo, reduce la frecuencia respiratoria aumentando el tiempo espiratorio y con ello disminuyendo la hiperinsuflación dinámica con lo que podría eventualmente mejorar índices como la saturación de oxígeno, por ejemplo, la cual es una de las variables evaluadas en este estudio por lo tanto si se hubiesen incluido pacientes con indicación de oxígeno los resultados

probablemente no hubiesen sido fidedignos y en consecuencia no hubiesen sido reflejo el estado basal verdadero de la patología.

La edad y el género finalmente no fueron consideradas dentro de los criterios de inclusión puesto que al ser cada sujeto su propio grupo control los resultados pre y post considerados para su análisis comparativo serán los del mismo sujeto.

Por último, otro criterio a considerar fue la de seleccionar sujetos que tuvieran la posibilidad de entender y cooperar voluntariamente durante la intervención, criterio necesario, por ejemplo, para comprender las ordenes al realizar el examen previo y posterior a la aplicación de las técnicas de terapia manual, la Pletismografía Corporal, la cual se utiliza para evaluar la función pulmonar que comprende instrucciones por parte del examinador que podrían ser complejas de entender para un paciente con limitación cognitiva, por ejemplo. Así es como una de las contraindicaciones de esta prueba es la falta de comprensión o de colaboración en el entendimiento y realización de la prueba.

#### ○ Protocolo de Intervención

El estudio de la literatura a cerca del comportamiento patomecánico en los pacientes con EPOC [25,27,31,66,74,92,95], llevó a determinar un protocolo de intervención que abarca las distintas alteraciones en los tejidos blandos de las regiones cérvico – torácica, consecuencia de las adaptaciones musculoesqueléticas a la deficiencia primaria del sistema respiratorio. Estas adaptaciones son necesarias en las primeras etapas, ya que representan cambios necesarios en el organismo para suplir las deficiencias morfo-funcionales de las vías respiratorias y parénquima pulmonar, para mantener el sistema en equilibrio [25,27]. Sin embargo, la cronicidad y la no reversibilidad de esta patología determinan que en etapas avanzadas, es decir, EPOC tipo III y IV, dichas adaptaciones se convierten en trastornos de los tejidos blandos que perpetúan el cuadro patológico, y afectan aún más la función pulmonar, al perder la eficiencia mecánica de la bomba respiratoria [25, 27, 31,74]. Por ello cada una de las técnicas escogidas apuntan a tratar los tejidos blandos de la bomba respiratoria, al abarcar tejido fascial, muscular y ligamentoso, y así poder disminuir la tensión que hay sobre estas estructuras producto de la sobreactivación y sobre adaptación, con el objetivo de corregir las ya conocidas alteraciones mecánicas de los pacientes con EPOC [113,115,116,133], para obtener cambios beneficiosos no solo en el sistema musculoesquelético, sino que también en el sistema respiratorio expresado en variaciones en las capacidades y volúmenes pulmonares.

Desde la Quiropraxia y Osteopatía, se han desarrollado estudios que relacionan a la terapia manual y la EPOC, específicamente sobre los efectos de dichas intervenciones en la función pulmonar [98]. No obstante, los resultados de estos estudios son controversiales, ya que existen factores que debilitan y restan contundencia a los datos arrojados. Sin existir



una línea concreta de trabajo, cada estudio basa sus intervenciones en el uso de la terapia manual pero sin determinar un protocolo claro de tratamiento, al aplicar tan solo una técnica o diversas y distintas técnicas a cada paciente de la muestra, con una duración variable, y con efectos distintos según la estructura sobre la cual se aplique. Por otro lado, las muestras de cada estudio se caracterizan por ser no homogéneas, al agrupar distintos tipos de EPOC, sin distinción de sus características fisiopatológicas o patomecánicas, entendiendo que todos ellos tienen un comportamiento diferente y particular según el grado de severidad [24, 25,27] y que por lo tanto su respuesta al tratamiento también lo será. Esto obviamente repercute en los efectos de una intervención y finalmente en los resultados del estudio, ya que el impacto en cada uno de ellos es particular, tanto con efectos beneficiosos, desfavorables, como es el caso de algunos sujetos debido a la aplicación de técnicas contraindicadas como por ejemplo aquellas que generan aceleración de flujos, similar a las técnicas de compresión/descompresión utilizadas en el área respiratoria, ya que es de conocimiento que esto provoca mayor obstrucción, o debido a la posición supina del paciente durante la ejecución de la técnica, factor que incide tanto por la labilidad de las vías aéreas como por la pérdida de la zona de aposición del diafragma, repercutiendo en el proceso obstructivo de los pacientes, favoreciendo el atrapamiento aéreo y con ello la HID , o incluso efectos nulos, como es el caso de los pacientes con EPOC I y II ya que no presentan alteraciones musculoesqueléticas por encontrarse en estadios iniciales.

Por estas razones, dichas variables fueron analizadas con el fin de generar para este estudio un protocolo estructurado, planificado y seguro, según las características de la población objetivo, minimizando al máximo sesgos en el estudio que afectaran los resultados.

Cada uno de los 12 pacientes del grupo de estudio completo una sesión de la intervención, cuya duración fue de 30 minutos, con una evaluación previa y posterior de los parámetros y variables a estudiar de 30 minutos respectivamente, lo que da un total de 90 minutos.

#### ○ Evaluación

Aunque la prueba básica en la exploración funcional respiratoria es la espirometría, era necesario contar con un procedimiento rápido, preciso y reproducible, que permitiera medir los volúmenes de aire que los pulmones no pueden movilizar y que no pueden ser evaluados a través de la espirometría simple, es decir, volúmenes pulmonares estáticos como son VR y VRE, y capacidades como son la CPT, CV y CI, para así observar el impacto que tiene la TM sobre la función pulmonar en dichos parámetros. A demás se evaluó la Frecuencia Cardíaca y Frecuencia Respiratoria en un minuto y la Saturación Parcial de Oxígeno (SpO2) con oximetría de pulso, para complementar los datos

relacionados a la función pulmonar, tanto de manera previa como posterior a la intervención.

- Volúmenes y capacidades

Se sabe que los pacientes con EPOC presentan un aumento en la capacidad residual funcional, es decir, tanto en el volumen de reserva espiratorio como en el volumen residual, y por ende una disminución en la capacidad inspiratoria. El origen de esto se encuentra en la limitación del flujo espiratorio, como se conoce durante la respiración tranquila, fenómeno que durante el ejercicio o actividad con demanda física por sobre lo normal se conoce como hiperinflación dinámica. El desequilibrio que se produce entre los flujos inspiratorios y espiratorios, conducen finalmente a un atrapamiento aéreo, que repercute finalmente en la función pulmonar por la disfunción de la musculatura respiratoria, con compromiso del intercambio gaseoso y aumento del trabajo respiratorio [28].

En este estudio todos los pacientes con EPOC evidenciaron una disminución significativa de la capacidad pulmonar total ( $p = 0,031$ ), volumen de reserva espiratorio ( $p = 0,005$ ), volumen residual ( $p = 0,002$ ). Esto se debe probablemente a que la relajación de los tejidos fasciales, musculares y ligamentosos de las regiones cervical anterolateral, cintura escapular y torácica que se encuentran bajo una carga aumentada y por ende en un estado de acortamiento por el patrón patomecánico característico de este grupo de pacientes con EPOC, el cual se define por una proyección anterior de cabeza con hiperextensión de cuello, aumento de la cifosis torácica, proyección anterior y rotación interna de hombros, bloqueo costal en inspiración (tórax en tonel) que a su vez produce restricción de los movimientos vertebrales en los 3 ejes debidos a este desplazamiento costal y su íntima relación con tanto con los cuerpos vertebrales como con las apófisis transversas. La corrección de dichos patrones posturales a través de la relajación de los tejidos blandos tratados, permitiría que los segmentos óseos cambiaran su disposición espacial, especialmente las costillas, descendiendo y permitiendo un mayor grado de excursión, por lo que su musculatura también que se encontraba acortada podría estar más elongada con una longitud cercana a la óptima lo cual la haría más eficiente mecánicamente hablando, lo que finalmente repercutiría en una disminución del aire atrapado, cambiando la CPT, VRE y VR. Sin embargo dichos procesos externos deben ser proyectados en un sistema de continuidad hacia las estructuras más internas. Según la teoría esto se podría llevar a cabo a través del sistema fascial interno y específicamente de la fascia de Sibson y los ligamentos suspensorios de la cúpula pleural [66, 104, 106, 107, 111,113]. Dichos elementos anatómicos que pertenecen a la red fascial anterior profunda, la cual se relaciona íntimamente tanto con la parrilla costal y sus componentes musculoesqueléticos; como con las vísceras torácicas, al igual que con el complejo cráneo-cervical. Esto quiere decir que este elemento anatómico conecta el medio interno del tórax, cuello y base del cráneo con otros tejidos externos

correspondientes a las mismas regiones anatómicas, por medio de su unión morfo-funcional con estos, es decir, músculos, fascia, ligamentos y cartílagos. Por lo tanto el cambio externo determinado por la acción de la terapia manual, es transmitido a las estructuras internas y este cambio a la vez es reforzado por una acción inversa desde los cambios internos hacia el medio externo.

Sin embargo, las mejoras funcionales del sistema respiratorio debido a los cambios en la orientación de los segmentos anatómicos hacia una posición “normal”, no solamente pueden ser explicadas desde la teoría de la conectividad anatómica de los tejidos involucrados (tejidos blandos) y a su red funcional interconectada. También puede ser explicada desde un punto de vista microscópico y biomecánico, concepto teórico denominado Mecanotransducción o Biotensegridad, el cual ayuda a entender cómo es que cada elemento celular tiene efectos sobre otros a través de su conexión mecánica. Este término nace desde el área de la ingeniería en el año 1961, cuando el ingeniero y arquitecto Buckminster Fuller utilizó por primera vez el concepto de tensegridad, que significa tensión integrada, y hace relación a las estructuras arquitectónicas compuestas de elementos rígidos o compresivos y elementos tensiles o elásticos, haciendo de estas unas estructuras mecánicamente muy estables y eficientes. Años más tarde, en 1980, el biólogo celular Donald Ingber tras estudiar la conformación estructural celular, encontró similitudes entre este patrón de las estructuras descritas por Fuller y las células, donde los elementos compresivos corresponden a microtúbulos y son los encargados soportar cargas mecánicas manteniendo la forma de la célula; mientras que los elementos tensiles corresponden a microfilamentos y filamentos intermedios y son los encargados de transmitir la carga mecánica a toda la célula otorgando estabilidad dinámica a todo el sistema. Sin embargo los estímulos físicos, en este caso mecánico, conllevan a procesos de activación de canales de calcio ubicados en la membrana celular, con lo que se desencadena la actividad metabólica interna de la célula, expresado en la variación de la expresión genética por parte del núcleo celular, que no solo sucede en la célula en particular, sino que también en aquellas que la rodean. Esto es lo que finalmente determina el cambio en la síntesis del tipo, número y características de las células, otorgando nuevas características a los tejidos expuestos a una carga mecánica, tanto para un estado patológico como para procedimiento terapéutico, es decir, esta es la base teórica que justificaría el porqué del uso de la Terapia Manual, cuyo principio activo es el uso de la estimulación mecánica (carga/presión, estiramientos, etc.), para corregir los patrones patomecánicos, revertiría las alteraciones de los tejidos blandos involucrados a las regiones anatómicas implicadas y así obtener beneficios en el sistema musculoesquelético de los pacientes con EPOC que finalmente se podría traducir en una mejor función pulmonar, por la acción de la TM sobre tejidos blandos afectados por los cambios posturales consecuencia de la severidad y cronicidad de la patología.

Estos últimos tienen directa relación con la limitación de los flujos espiratorios (LFE), ya que como consecuencia de la dificultad de generar flujos espiratorios comienzan

a retener aire que se expresa en aumento de los VRE (en el caso de los pacientes con EPOC de tipo Bronquitis) y VR (en el caso de los pacientes con EPOC de tipo Enfisema), volúmenes que en una etapa temprana limitan los volúmenes inspiratorios y que en etapas avanzadas de la patología (EPOC III y IV) no solo causan esta limitante sino que también los cambios patomecánicos ya mencionados. Al revertir esta condición vemos que los pacientes con EPOC aumentan significativamente la capacidad inspiratoria ( $p = 0,039$ ), ya que al disminuir tanto el VRE como el VR, están en condiciones de ingresar más volumen de aire expresado en una mayor capacidad inspiratoria. Esto también puede deberse a que los músculos inspiratorios que antes se encontraban acortados ahora vuelven a una longitud que les permite contraerse con mayor eficiencia. Esto habría sido interesante correlacionarlo con otra prueba de función pulmonar como lo es la presión inspiratoria máxima (PI<sub>max</sub>), para determinar el grado de aumento de presión que pueden generar los músculos inspiratorios al modificar tanto el patrón patomecánico como los VRE y VR [25, 27, 28,134].

- Saturación parcial de Oxígeno

Por otra parte la mayor capacidad inspiratoria puede ser la causa que genera un aumento altamente significativo de la saturación parcial de oxígeno ( $p = 0,000$ ). Su modificación puede deberse a que al disminuir la CRF (VRE y VR), se puede efectuar un mayor intercambio de aire, permitiendo la salida de CO<sub>2</sub> retenido en estos volúmenes y el ingreso de O<sub>2</sub>, renovando así el contenido gaseoso de los pulmones. Esto otorga la posibilidad de que al aumentar las concentraciones de O<sub>2</sub> al interior del alveólo, exista mayor intercambio hacia los capilares pulmonares, con un efecto vasodilatador en los mismos, generando un aumento en los flujos sanguíneos en estas zonas ventiladas, y con ello un aumento de la hemoglobina disponible, permitiendo finalmente una mayor captación de O<sub>2</sub>, la cual se expresa entonces como un aumento en la SpO<sub>2</sub> [25, 27, 28,134].

- Parámetros hemodinámicos y Signos Vitales.

Simultáneamente en la evaluación de los demás parámetros, todos los pacientes mostraron una disminución altamente significativa en la frecuencia cardiaca ( $p = 0,000$ ), esto debido quizás a que al disminuir los VRE y VR, disminuye también la presión interna total del pulmón, con lo cual se genera una menor presión sobre la arteria pulmonar y con ello disminuye el trabajo cardiaco ya que necesita de menor fuerza de eyección, lo que se traduce en menor frecuencia cardiaca ya que esto se suma a la posible vasodilatación en los capilares pulmonares lo que también disminuiría la resistencia al flujo y por ende menor trabajo contráctil del corazón. Esto sumado a la mayor disponibilidad de oxígeno a nivel miocárdico ayudaría a la eficiencia mecánica del mismo [135, 136,137].

Por otro lado frecuencia respiratoria también mostró una disminución altamente significativa ( $p = 0,000$ ). Se puede inferir que este cambio se produce debido a que al existir una disminución de la CRF se mejoraría la eficiencia mecánica de la musculatura respiratoria adquiriendo más capacidad de movilizar volúmenes inspiratorios. Por otro lado la disponibilidad de mayor concentración de oxígeno, expresado en el aumento de la SpO<sub>2</sub>, tanto a nivel sistémico como muscular haría que a nivel de los centros respiratorios disminuya la demanda respiratoria y a nivel muscular se produzca mayor eficiencia en el trabajo [13,134].

Sin cambios significativos se mostró la capacidad vital ( $p = 0,799$ ) y resistencia de la vía aérea ( $p = 0,069$ ), esto probablemente a que al disminuir el tanto la CPT como el VRE y como consecuencia el aumento de la CI, se mantiene constante proporcionalmente. Ahora bien, la resistencia de la vía aérea no cambia posiblemente porque la intervención de los tejidos blandos de la bomba respiratoria no genera ningún cambio a nivel estructural de las mismas, por ende, su labilidad y tendencia al colapso no cambia, ya que ninguno de los tres factores que causa el aumento de la resistencia de la vía aérea (obstrucción lumen, engrosamiento pared, pérdida de tracción radial) se ve afectado por dichas técnicas.

No cabe duda que los resultados de esta tesis deben ser comparados y complementados con mayor investigación y con la aplicación de más pruebas, que entreguen datos necesarios para interrelacionar variables y así obtener nuevos y mejores datos, en pro de mejoras en las alternativas de tratamientos. La aplicación de pruebas como la prueba de marcha de seis minutos (PM6m) como evidenciar el impacto funcional de esta intervención, expresada en la distancia que podría recorrer el paciente con EPOC posterior a la intervención, recordando que existe relación entre cambios en la función pulmonar y distancia recorrida. Debido al tipo de estudio se abarcó una muestra reducida, ya que el objetivo no es determinar de manera concreta y definitiva los reales efectos de la terapia manual sobre la función pulmonar en pacientes con EPOC, sino que iniciar una nueva línea de trabajo como alternativa válida de intervención que no es excluyente de otros tratamientos simultáneos como lo es la rehabilitación pulmonar clásica. Sin embargo es necesario que la muestra se amplíe para así poder fortalecer el estudio y obtener datos de mayor peso. A esto se debe sumar la proyección del estudio en el tiempo, con la posibilidad de la aplicación de la batería de técnicas de manera regular por un tiempo prolongado, sumado a evaluaciones periódicas con las pruebas antes mencionadas para así establecer si dichos cambios son meros efectos sumativos los cuales se mantienen en el tiempo o si son instantáneos y de ser así cuanto es el tiempo que duran. Por otra parte es necesario otorgar ampliar esta visión con el cuestionario de la enfermedad respiratoria crónica (CRQ), por efectos en el largo plazo e impacto en las AVDs.

## 8. Conclusiones

El protocolo de intervención basado en técnicas de terapia manual produjo cambios en la función pulmonar como también en la función hemodinámica de los pacientes con EPOC que participaron en el presente estudio lo que permite confirmar la hipótesis planteada. Esto queda demostrado a través de la disminución significativa tanto de la capacidad pulmonar total (CPT) como de los volúmenes de reserva espiratorio (VRE) y residual (VR), cambios volumétricos que favorecen el proceso de disminución del fenómeno de hiperinsuflación dinámica y un consiguiente aumento significativo tanto de la capacidad inspiratoria (CI) como de la saturación parcial de oxígeno (SpO<sub>2</sub>). Todos estos cambios podrían explicar la disminución significativa tanto de la frecuencia respiratoria como de la frecuencia cardíaca, ya que disminuiría el trabajo respiratorio y por ende la demanda sobre el sistema cardiorrespiratorio, haciéndose este más eficiente.

Es interesante e importante de destacar entonces, que la intención de este estudio no es determinar de forma categórica los efectos de la terapia manual sobre los volúmenes y capacidades en los pacientes con EPOC III y IV, sino más bien transformarse en la piedra angular para desarrollar futuros estudios que aporten mayor información, fomentando la investigación y aportando innovación en la Kinesiología y lo que por formación profesional y humana se considera necesario, ver más allá que una enfermedad o patología, aunando miradas y campos dentro del quehacer del kinesiólogo, entendiendo que la acción terapéutica sobre una estructura del cuerpo tiene efectos sobre otras, ya que el organismo se comporta como un todo continuo, una sola unidad funcional.

## 9. Referencias

1. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2014.
2. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Del Solar J.A., Florenzano M., Revisión Médica Clínica Las Condes, 2007; 18(2)68-74
3. Nutrition policy in the Chilean transition. Fernando Vio\* and Cecilia Albala, Institute of Nutrition and Food Technology (INTA), University of Chile, Casilla 138-11, Santiago, Chile Submitted 9 July 1998: Accepted 22 July 1999.
4. Omram AR. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem. FundQ.* 1971; 49: 509-38.
5. Lanzamiento de Gold en Chile. *Revista chilena de enfermedades respiratorias.* versión On-line ISSN 0717-7348. Rev. chil. enferm. respir. v.18 n.2 Santiago abr. 2002. doi: 10.4067/S0717-73482002000200001
6. World health report. Geneve: World Health Organization; 2000.
7. Atención integral al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EPOC, desde la atención primaria a la especializada. Guía de práctica clínica 2010. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).
8. Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, Ronmark E, Jonsson AC, Jonsson E, et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? - Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med.* 2003; 97:115-22.
9. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. *Thorax.* 2006; 61:935-9.
10. Miravittles M, Soriano JB, García-Río F, Muñoz L, Duran-Taulería E, Sánchez G, et al. Prevalence of COPD in Spain: Impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. *Thorax.* 2009; 64:863-8.
11. Gibson GJ. Lung volumes and elasticity. En: Hughes JMB, Pride NB, eds. *Lung function test. Physiological and clinical applications.* London: W.B. Saunders 2000. p. 45-56.
12. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Estudiantes Profesionales de Salud, MINSAL, 2008.
13. West J, *Fisiopatología Pulmonar*, Quinta Edición, Editorial Medica Panamericana, 2000 (Cap. 4, pág. 55).
14. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Del Solar J.A., Florenzano M., Revisión Médica Clínica Las Condes, 2007; 18(2)68-74
15. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Estudiantes Profesionales de Salud, MINSAL, 2008.
16. The global burden of disease: alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020)

17. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. 2005).
18. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de Tratamiento Ambulatorio, Guía Clínica, MINSAL, 2006
19. Resumen Estrategia global para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, 2006 Medical Communications Resources, Inc.
20. Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardí R, Miravittles M, Comité del Registro Nacional de Pacientes con Déficit de Alfa-1-Antitripsina. Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1 antitripsina: Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol 2006; 42:645-59.
21. Prevalence of asthma and COPD in general practice in 1992: Has it changed since 1977?
22. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: S77–S121.
23. Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB, et al. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. Eur Respir J 1995; 8: 1398–1420.
24. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, the GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 2001 163: 1256–1276.
25. Orozco-Levi M: Structure and function of the respiratory muscles in patients with COPD: impairment or adaptation? Eur Respir J Suppl 2003, 46:41s-51s
26. Ottenheijm CAC, Heunks L and Dekhuijzen R, Diaphragm Muscle Fiber Dysfunction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Toward a Pathophysiological Concept, Am J Respir Crit Care Med Vol 2007, 175. pp 1233–1240
27. Ottenheijm CAC , Heunks L and Dekhuijzen R, Diaphragm adaptations in patients with COPD, Respiratory Research 2008, 9:12
28. Lisboa C, Borzone G and Díaz O, Dynamic hyperinflation in chronic obstructive pulmonary diseases: functional and clinical implications, Rev. Chilena Enfermedades Respiratorias 2004; 20: 9-20
29. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F: Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. N Engl J Med 1991, 325:917 923
30. Ninane V, Gorini M. Adverse effects of hyperinflation on paraesternal intercostals. J Appl Physiol 1994; 77: 2201.



31. Chaitow L. (1997) *Terapia Manual Valoración y Diagnóstico*, Editorial McGraw-Hill Interamericana.
32. Cassart M, Pettiaux N, Gavenois PA, Pavia M, Estenne M. Effect of chronic hyperinflation on diaphragm length and surface area. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 504.
33. Rochester DF, Braun NMT, Arora NS. Respiratory muscle strength in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 151
34. Macklem PT, Mackelm DM, De Troyer A. A model of inspiratory muscle mechanics. *J Appl Physiol* 1997; 155: 1590
35. Vina J, Servera E, Asensi M, et al. Exercise causes blood glutathione oxidation in chronic obstructive pulmonary disease: prevention by O<sub>2</sub> therapy. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2199–2202
36. Heunks L, Vina J, Cees L, et al. Xanthine oxidase is involved in exercise-induced oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Physiol* 1999; 277: R1697–R1704
37. Gray-Donald K, Gibbons L, Shapiro SH, et al. Nutritional status and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 961
38. Decramer M, De Bock V, Dom R. Functional and histologic picture of steroid-induced myopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996; 153: 1958–1964
39. McConnell C, Yearbook. *Osteopathic Institute of Applied Technique*, Boulder, Colorado, 1962, 75-78
40. Goldthwaite J, et al. (1935) *Bodymechanics*, J.B Lippencott, Philadelphia
41. Lewit K. (1992) *Manipulation in rehabilitation of the motor system*, Butterworths, London
42. Garland W, Somatic changes in hyperventilating subject- an osteopathic perspective, Presentation to Paris Symposium, 1994
43. Barlow W, Anxiety and muscle tension pain, *British Journal of Clinical Practice*, 1959, 13(5)
44. Basmajian J. (1974) *Muscle alive*, Williams and Wilkins, Baltimore
45. Dvorak J, Devorak V, *Manual Medicine – diagnostics*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1984
46. Janda V, Introduction to functional pathology of the motor system. Proceedings of the VII Commonwealth and International Conference on Sport, Physiotherapy in Sport, 1982
47. Janda V. (1983) *Muscle function testing*, Butterworths, London
48. Lewit K. (1985) *Manipulacion in rehabilitation of the locomotor system*, Butterworths London
49. Korr I. (1978) *Neurologic mechanisms in manipulative therapy*, Plenum Press, New York

50. Travell J, Simons D. (1983) Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual vol 1: upper half of body, Williams and Wilkins, Baltimore
51. Travell J, Simons D. (1992) Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual vol 2: the lower extremities, Williams and Wilkins, Baltimore
52. Chaitow L. (1989) Soft tissue manipulation, Thorsons, London
53. Steadman's, Electronic Medical Dictionary, 1998, version 4.0
54. Cottingham JT, Healing through Touch – A History and a Review of the Physiological Evidence. Rolf Institute Publications, Boulder, CO, 1985
55. Kruger L, Cutaneous sensory system. In: Adelman G. (ed.). Encyclopedia of Neuroscience, Vol 1. Birkhauser, Boston, pp 293, 1987
56. Mitchell JH, Schmidt RF, Cardiovascular reflex control by afferent fibers from skeletal muscle receptors. In: Shepherd JT et al. (eds). Handbook of Physiology Section 2, Vol III, Part 2, 623, 1977
57. Gellhorn E, Principles of Autonomic– Somatic Integration: Physiological Basis and Psychological and Clinical Implications. University of Minnesota Press, Minneapolis, MN, 1967
58. Ward RC, Myofascial release concepts. In: Basmajian V, Nyberg R (eds). Rational Manual Therapies. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1993
59. Schleip R, A new explanation of the effect of Rolfing. Rolf Lines, 1989, 15(1): 18–20
60. Yahia L, Sensory innervation of human thoracolumbar fascia. Acta Orthopaedica Scandinavica, 1992, 63(2): 195–197
61. van den Berg F, Cabri J. (1999) Applied Physiology - understand and influence the connective tissues of the musculoskeletal system. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Germany.
62. Earl E, The dual sensory role of the muscle spindles, Physical Therapy Journal, 1965, 45:4
63. Wilson V, Inhibition in the CNS, Scientific American 1966, 5:102-106
64. Findley T, Second International Fascia Research Congress, International Journal of Therapeutic Massage and Bodywork—Volume 2, number 2, June 2009
65. LeBauer A, Brtalik R, Stowe K, The effect of myofascial release (MFR) on an adult with idiopathic scoliosis, Fascia Congress: Case Report, Journal of Bodywork and Movement Therapies (2008) 12, 356–363
66. Schleip R, Fascial plasticity – a new neurobiological explanation: Part 1 and Part 2, Journal of Bodywork and Movement Therapies, 2003, 7(1), 11-19
67. Yahia L, Viscoelastic properties of the human lumbodorsal fascia. Journal of Biomedical Engineering, 1993, 15: 425–429
68. Staubesand J, To trim the fascia cruris with, into account epi-and intrafascial nerves, Manuella Medezin, 1996, 34: 196-200
69. Staubesand J and Li Y, To trim the fascia of the leg with special reference to epi-and intrafascial, 1996

70. Staubesand J, Li Y, Term and the substrate Faziensklerose in chronic venous insufficiency. *Phlebology*, 1997, 26: 72–79
71. Chaitow L. (2006) *Muscle Energy Techniques, Advanced Soft Tissue Techniques*, Third Edition, Churchill Livingstone, Elsevier
72. Myers T. (2009) *Anatomy Trains: Myofascial Meridians for Manual and Movement Therapists*, Second Edition, Elsevier Limited
73. Lederman E. (1997) *Fundamentals of Manual Therapy: Physiology, Neurology and Psychology*, Churchill Livingstone
74. Purslow P.P, Muscle fascia and force transmission, *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 2010, 14: 411e417
75. Juhan D. (1987) *Job's body: a handbook for bodywork*, Station Hill Press, Barrytown, New York.
76. Stecco, L. (2004). *Fascial Manipulation*. Piccin Ed, Padova
77. Hammer, W.I. (2007). *Functional Soft-tissue Examination and Treatment by Manual Methods*, third ed. Jones & Barlett Pub, Sudbury.
78. Chaitow, L. *Biochemistry and bodywork*. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 2008, 12: 95.
79. Masi, A.T., Hannon, J.C. Human resting muscle tone (HRMT): narrative introduction and modern concepts. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 2008, 12: 320e332
80. De Deyne P.G., Meyer R, Paley D, Herzenberg J.E. The adaptation of perimuscular connective tissue during distraction osteogenesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 2000, 379, 259e269.
81. Matsumoto F, Trudel G, Uhthoff H.K. High collagen type I and low collagen type III levels in knee joint contracture: an immunohistochemical study with histological correlate. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 2002, 73, 335e343.
82. Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F. Active fascial contractility: fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Medical Hypotheses*, 2005, 65: 273e277.
83. Schleip R, Naylor I.L, Ursu D, Melzer W, Zorn A, Wilke H.J, Lehmann-Horn F, Klingler W. Passive muscle stiffness may be influenced by active contractility of intramuscular connective tissue. *Medical Hypotheses*, 2006, 66: 66e71.
84. Chiquet M, Tunc-Civelek V, Sarasa-Renedo A. Gene regulation by mechanotransduction in fibroblasts. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 2007, 32: 967e973.
85. Grinnell F. Fibroblast mechanics in three-dimensional collagen matrices. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 2008, 12: 191e193.
86. Whatmore, G.B, Kholi, D.R. (1974) *The Physiopathology and Treatment of Functional Disorder*. Grune & Stratton, New York.
87. Staubesand J, Fischer N. The ultrastructural characteristics of abnormal collagen fibrils in various organs. *Connective Tissue Research*, 1980, 7: 213e217.

88. Scott, J.E. Elasticity in extracellular matrix 'shape modules' of tendon, cartilage, etc. A sliding proteoglycan-filament model. *The Journal of Physiology* 1, 2003, 335e343.
89. Hammer W.I. (2007). *Functional Soft-tissue Examination and Treatment by Manual Methods*, third ed. Jones & Barlett Pub, Sudbury.
90. Stecco L., Stecco C. (2009). *Fascial Manipulation: Practical Part*. Piccin Ed, Padova
91. Pilat A. (2003). *Terapias miofasciales: introducción miofascial*. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. Madrid
92. Chaitow L & Walker DeLany J. (2006). *Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares I: Parte superior del cuerpo*, Editorial Paidotribo, Primera edición
93. Goldthwaite J. (1945) *Essential of body mechanics*, Lppincott, Philadelphia
94. Pellegrino M. (1993-1994) *Fibromyalgia Network, Newsletters*, Tucson Arizona
95. Renata N. Kirkwood y cols., Orientation and position of the scapula, head and kyphosis thoracic in male patients with COPD, *Canadian Journal of Respiratory Therapy*, 2009, 45: 30-34
96. Lewit K, Relation of faulty respiration to posture, *Journal of the American Osteopathic Association* 1980, 79(8): 525-9
97. Cummings J, Howell J, The rol of respiration in the tension production of miofascial tissues, *Journal of the American Osteopathic Association* 1990, 90(9): 842
98. Heneghan N et al. Manual therapy for chronic obstructive airways disease: A systematic review of current evidence, *Manual Therapy*, 2012, 17: 507e518
99. Farrell J and Jensen G, *Manual Therapy: A Critical Assessment of Role in the Profession of Physical Therapy*, *Phys Ther.* 1992, 72:843-852
100. Pettman E, A History of Manipulative Therapy, *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 2007, 15(3): 165–174
101. Di Fabio R, Efficacy of Manual Therapy, *Phys Ther.* 1992; 72:853-864.
102. Mennel JM, *Manual Therapy*, Springfield, III: Charles C Thomas, 1951:3
103. Stanbrough M. (2004) *Direct Release Myofascial Technique*, Churchill Livingstone, Elsevier Limited
104. Ercole B, Antonio S, Ann D, Stecco C, How much time is required to modify a fascial fibrosis?, *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 2010, 14: 318e325
105. Barnes, J.F. (1990) *Myofascial Release: The Search for Excellence*, tenth ed. Rehabilitation Services Inc., London
106. Schleip R, Gitta Muller D, Training principles for fascial connective tissues: Scientific foundation and suggested practical applications, *Journal of Bodywork & Movement Therapies*, 2013, 17: 103e115
107. Swanson R, Biotensegrity: A Unifying Theory of Biological Architecture With Applications to Osteopathic Practice, Education, and Research—A Review and Analysis, *J Am Osteopath Assoc*, 2013, 113(1):34-52
108. Rolf IP. (1977) *Rolfing: The Integration of Human Structures*. Dennis Landman, Santa Monica.

109. Juhan D. (1987) Job's body: a handbook for bodywork, Station Hill Press, Barrytown, New York.
110. Oshman JL. (2000) Energy Medicine. Churchill Livingstone, Edinburgh
111. Lelean P, The migratory fascia hypothesis, Journal of Bodywork & Movement Therapies, 2009, 13: 304e310
112. Lehmann J.X., Masock A.S., Warren C.G, Koblanski N.J. Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 1970, 51: 481e487.
113. Stanbrough M. (2004) Direct Release Myofascial Technique, Churchill Livingstone, Elsevier Limited
114. Athenstaedt H, Pyroelectric and Piezoelectric properties of vertebrates, Annals of New York Academy of Science, 1974, 238:68-110
115. Speece C, Crow W, Simmons S. (2009) Ligamentous Articular Strain, Osteopathic Manipulative Techniques for the Body, Revised Edition, Eastland Press
116. Stone C.A. (2007) Visceral and Obstetric Osteopathy Churchill Livingstone, Elsevier Limited
117. Still AT. (1899) Philosophy of Osteopathy. Academy of Osteopathy, Kirksville, MO
118. Schleip R, Bright spots in the jungle Brain research. Feldenkrais time, 2000, 1: 47-56
119. Kandel ER. (1995) Essentials of neural science and behavior. Appleton & Lange, New York
120. Jami L, Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. Physiological Reviews, 1992, 73(3): 623–666
121. Burke D, Gandeva SC. (1990) Peripheral motor system, In: Paxinos G (ed). The Human Nervous System Vol. 1: Academic Press, San Diego, p 133
122. Engeln H, Concert of the muscles and senses. GEO knowledge, 1994, 90–97
123. Henley C, Ivins D, Mills M, Wen F y Benjamin B, Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measures study, Osteopathic Medicine and Primary Care, 2008, 2:7
124. Coote JH, Pérez-González JF, The response of some sympathetic neurons to volleys in various afferent nerves. Journal of Physiology London, 1970, 208: 261–278
125. Folkow B, Cardiovascular reactions during abdominal surgery. Annals of Surgery, 1962, 156: 905–913
126. Koizumi K, Brooks C, The integration of autonomic system reactions: a discussion of autonomic reflexes, their control and their association with somatic reactions. Ergebnisse der Physiologie, 1972, 67: 1–68
127. Gershon MD. (1999) The Second Brain. Harper-Collins, New York
128. Eble JN, Patterns of response of the paravertebral musculature to visceral stimuli. American Journal of Physiology, 1960, 198: 429–433

129. Schleip R, Primary reflexes and structural typology. Rolf Lines, 1993, 21(3): 37–47
130. Barnes M, The basis science of miofascial release. Journal of Bodywork and Movement, 1997, 1(4):231-238
131. Pischinger A, Matrix and matrix regulation, Hang International, 1991, Brussels
132. Staubesand J et al. The fine structure of the fascia of the leg. Phlebologie, 1997, 50: 105–113
133. Kenneth E. Nelson, Thomas Glonek, Somatic Dysfunction in Osteopathic Family Medicine, Lippincott Williams & Wilkins, 2006
134. West J, *Fisiología Respiratoria*, Séptima Edición, Editorial Medica Panamericana, 2005
135. Chaouat A, Naeije R and Weitzenblum E, Pulmonary hypertension in COPD, Eur Respir J; **32**: 1371–1385, 2008
136. Naeije R, Pulmonary Hypertension and Right Heart Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Proc Am Thorac Soc; **2**:20–22, 2005
137. Nieto M, EPOC e hipertensión pulmonar, Arch Bronconeumol; **45(4)**:24-30, 2009
138. Manual SEPAR de Procedimientos, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), 2002. Módulo 3. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar.
139. Cuenta Publica 2012, Servicio de Salud Metropolitano Norte.
140. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B: Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1997, 337:1799-1806
141. Ribera F, N'Guessan B, Zoll J, Fortin D, Serrurier B, Mettauer B, Bigard X, Ventura-Clapier R, Lampert E: Mitochondrial electron transport chain function is enhanced in inspiratory muscles of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2003, 167:873-879
142. Sauleda J, Gea J, Orozco-Levi M, Corominas J, Minguella J, Aguar C, Broquetas J, Agusti AG: Structure and function relationships of the respiratory muscles. Eur Respir J 1998, 11:906-911.
143. Levine S, Gregory C, Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Rubinstein N, Dudley G. Bioenergetic adaptation of individual human diaphragmatic myofibers to severe COPD. J Appl Physiol 2002;92: 1205–1213
144. Doucet M, Debigare R, Joanisse DR, Cote C, Leblanc P, Gregoire J, Deslauriers J, Vaillancourt R, Maltais F: Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. Eur Respir J 2004, 24:971-979
145. Wijnhoven JH, Janssen AJ, Van Kuppevelt TH, Rodenburg RJ, Dekhuijzen PN: Metabolic capacity of the diaphragm in patients with COPD. Respir Med 2006, 100:1064-1071

146. Sanchez J, Bastien C, Medrano G, Riquet M, Derenne JP: Metabolic enzymatic activities in the diaphragm of normal men and patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984, 20:535-540
147. Smith J, Bellemare F. The effect of lung volume of in vivo contraction characteristics of human diaphragm. *J Appl Physiol* 1987; 62: 1893
148. Ottenheijm CAC, Heunks LMA, Sieck GC, Zhan WZ, Jansen SM, Degens H, de Boo T, Dekhuijzen PNR. Diaphragm dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 200–205
149. Ottenheijm CAC, Heunks LMA, Li YP, Jin B, Minnaard R, van Hees HWH, Dekhuijzen PNR. Activation of ubiquitin–proteasome pathway in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:997–1002
150. Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Mei L, Daoood M, Watchko J, Rubinstein N, Levine S. Developmental myosin heavy chains in the adult human diaphragm: coexpression patterns and effect of COPD. *J Appl Physiol* 2000; 88: 1446–1456.
151. Orozco-Levi M, Lloreta J, Minguella J, Serrano S, Broquetas JM, Gea J: Injury of the Human Diaphragm Associated with Exertion and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 164:1734-1739
152. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta JL, Felez M, Minguella J, Serrano S, Broquetas JM: Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999, 13:371-378
153. Belcastro AN, Shewchuk LD, Raj DA. Exercise-induced muscle injury: a calcium-calpain hypothesis. *Mol Cell Biochem* 1998; 179: 135–145
154. MacGowan NA, Evans KG, Road JD, Reid WD: Diaphragm injury in individuals with airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001, 163:1654-1659
155. Verheul AJ, Hafmans T, Croes HJ, Dekhuijzen PNR: Cytoskeletal accumulations in the diaphragm muscle of patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2006, 169:A245
156. Repine JE, Bast A, Lankhorst I, and the Oxidative Stress Study Group. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1991; 144: 570–574.
157. Powers S, Criswell D, Lawler J, et al. Adaptive strategies of respiratory muscles in response to endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 1115–1122

158. Crisona NJ, Allen KD, Strohman RC: Muscle satellite cells from dystrophic (mdx) mice have elevated levels of heparan sulphate proteoglycan receptors for fibroblast growth factor. *J Muscle Res Cell Motil* 1998, 19:43-51
159. Casar JC, Cabello-Verrugio C, Olguin H, Aldunate R, Inestrosa NC, Brandan E: Heparan sulfate proteoglycans are increased during skeletal muscle regeneration: requirement of syndecan- 3 for successful fiber formation. *J Cell Sci* 2004, 117:73-84
160. Barreiro E, de la PB, Minguella J, Corominas JM, Serrano S, Hussain SN, Gea J: Oxidative stress and respiratory muscle dysfunction in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005, 171:1116-1124
161. Alexopoulou C, Mitrouska I, Arvanitis D, Tzanakis N, Chalkiadakis G, Melissas J, Zervou M, Siafakas N: Vascular-specific growth factor mRNA levels in the human diaphragm. *Respiration* 2005, 72:636-641
162. Wilson TA, Legrand A, Gevemois PA, De Troyer A. Respiratory effects of the external and internal intercostals muscles in humans. *J Physiol* 2001; 530: 319–330.
163. Gandevia SC, Leeper JB, McKenzie DK, De Troyer A. Discharge frequencies of parasternal intercostal and scalene motor units during breathing in normal and COPD subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 622–628
164. Brancatisano A, Engel LA, Loring SH. Lung volume and effectiveness of inspiratory muscles. *J Appl Physiol* 1993; 74: 688–694
165. Jimenez-Fuentes MA, Gea J, Palla´s O, Gallego F, Fe´lez MA, Broquetas JM. Fibre morphometry of the external intercostals muscle. Comparison of dominant and non-dominant sides of patients with severe COPD. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 189–193.
166. Gea J. Myosin gene expression in the respiratory muscles. *Eur Respir J* 1997; 10: 2404–2410
167. Pasto´ M, Gea J, Blanco ML, et al. Metabolic activity of the external intercostal muscle of patients with COPD. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 108–114.
168. Orozco-Levi M, Gea J, Monells J, Aran X, Aguar MC, Broquetas JM. Activity of latissimus dorsi muscle during inspiratory threshold loads. *Eur Respir J* 1995; 8: 441–445
169. Orozco-Levi M, Gea J, Sauleda J, et al. Structure of the latissimus dorsi muscle and respiratory function. *J Appl Physiol* 1995; 78: 1132–1139



170. Fuller D, Sullivan J, Fregosi R. Expiratory muscle endurance performance after exhaustive submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1996; 80: 1495–1502
171. Ninane V, Yernault JC, De Troyer A. Intrinsic PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Role of expiratory muscles. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1037–1042
172. Ninane V, Rypens F, Yernault JC, De Troyer A. Abdominal muscle use during breathing in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 16–21
173. Dodd DS, Brancatisano T, Engel LA. Chest wall mechanics during exercise in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 33–38
174. Ramirez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Barreiro E, Ferrer A, Broquetas JM, Gea J. Expiratory muscle endurance in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 132–136
175. Ingber D E, Tensegrity and Mechanotransduction, *J Bodyw Mov Ther.* 2008 July ; 12(3): 198–200.
176. Ingber D E, The Architecture of Life, *Scientific American*, January 1998
177. Ingber D E, Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems Biology, *Journal of Cell Science*, 2003 (a), 116, 1157–1173
178. Ingber D E, Mechanosensation through integrins: Cells act locally but think globally, *PNAS*, February 18, 2003 (b), 100(4), 1472–1474
179. Francis J. Alenghat, Jessica D. Tytell, Charles K. Thodeti, Alexandrine Derrien and Donald E. Ingber, Mechanical Control of cAMP Signaling Through Integrins Is Mediated by the Heterotrimeric Gas Protein, 2009, *Journal of Cellular Biochemistry* 106:529–538
180. Dimitrije Stamenovic and Donald E. Ingber, Tensegrity-guided self assembly: from molecules to living cells, *Soft Matter*, 2009, 5, 1137–1145
181. Christopher S. Chen and Donald E. Ingber, Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton, *Journal of the Osteoarthritis Research Society International, Osteoarthritis and Cartilage* 1999 7, 81–94
182. Shaohua Hu, Jianxin Chen, Ben Fabry, Yasushi Numaguchi, Andrew Gouldstone, Donald E. Ingber, Jeffrey J. Fredberg, James P. Butler, and Ning Wang,

Intracellular stress tomography reveals stress focusing and structural anisotropy in cytoskeleton of living cells, *Am J Physiol Cell Physiol*, 2003, 285: C1082–C1090

183. R.Louis Schultz, Rosemary Feitis, *The Endless Web: Fascial Anatomy and Physical Reality*, North Atlantic Book, 1996

## 10. Anexos

### ANEXO 1

Clasificación de la EPOC.

| Estadio    | Descripción | Hallazgos (basado en VEF <sub>1</sub> postbroncodilatador)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|------------|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>I</b>   | Leve        | Limitación leve del flujo aéreo, y en ocasiones, pero no siempre, tos y producción crónica de esputo.<br>Relación VEF <sub>1</sub> /CVF menor al 70%<br>VEF <sub>1</sub> mayor o igual al 80% del valor de referencia<br>En este estadio es posible que el individuo ignore que su función pulmonar es anómala.                                                                                                                                                                                                      |
| <b>II</b>  | Moderado    | Agravamiento de la limitación del flujo aéreo con disnea, que en general, aparece con el esfuerzo.<br>Relación VEF <sub>1</sub> /CVF menor al 70%<br>VEF <sub>1</sub> >50% -< 80% del valor de referencia.<br>En este estadio, el paciente suele solicitar atención médica debido a los síntomas respiratorios crónicos o a una exacerbación de la enfermedad.                                                                                                                                                       |
| <b>III</b> | Grave       | Agravamiento adicional de la limitación del flujo aéreo, aumento de la disnea, disminución de la capacidad para hacer ejercicio y exacerbaciones repetidas, que tienen una influencia sobre la calidad de vida del paciente<br>Relación VEF <sub>1</sub> /CVF menor al 70%<br>VEF <sub>1</sub> >30% -<50% del valor de referencia                                                                                                                                                                                    |
| <b>IV</b>  | Muy Grave   | Limitación muy importante del flujo aéreo, o VEF <sub>1</sub> <50% del valor de referencia más insuficiencia respiratoria crónica. Siempre que esté presente esta complicación, los pacientes pueden presentar un estadio de EPOC muy grande (IV), incluso aunque el valor del VEF <sub>1</sub> sea >30% del valor de referencia. En este estadio la calidad de vida del paciente está visiblemente deteriorada y las exacerbaciones pueden poner en peligro su vida.<br>Relación VEF <sub>1</sub> /CVF menor al 70% |

## ANEXO 2

### Cambios celulares y moleculares en el musculo Diafragma

|                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Cambios en el tipo de fibra</b> | <p>El diafragma humano está compuesto por 48-50% fibras tipo I, 30-35% fibra tipo IIa y 17-20% IIx [27, 140]. Sin embargo en los pacientes EPOC se muestra una mayor concentración de fibras tipo I, que se caracterizan por ser de tipo oxidativas y resistentes a la fatiga, mientras que existe una disminución de las fibras tipo II, esto con el fin de optimizar el poco oxígeno presente y responder ante la mayor carga de trabajo del Diafragma, a expensas de una menor capacidad de generar fuerza [25, 27, 141, 142]. Este cambio sucede de manera lineal a la severidad del cuadro, con mayor evidencia en EPOC moderado a severo [25-27, 143]. Su distribución en porcentajes fue descrita por Levine en 1997 y determina que las fibras tipo I alcanzan a un <math>64 \pm 3</math> %, las tipo IIa <math>29 \pm 3</math> % y las tipo IIb un <math>8 \pm 1</math> % [140]. Estudios han reportado que en el diafragma de EPOC existe un aumento de las enzimas correspondientes a las vías energéticas aeróbicas (Succinato Deshidrogenasa, Citrato Sintetaza y L-3-HidroacilCoA-Deshidrogenasa) con una disminución de las enzimas anaeróbicas (Fosforilaza, Hexokinasa, y Lactato Deshidrogenasa), lo cual indica y afirma el hecho del proceso adaptativo hacia el uso y expresión de fibras tipo I de carácter oxidativas [143-146]</p> |
| <b>Propiedades contráctiles</b>    | <p>Los cambios geométricos del tórax a causa de la HID, determinan un Diafragma aplanado y acortado. Analizado microscópicamente cada fibra, al igual que el musculo en su conjunto, se encuentra acortada, desde su base funcional, el sarcómero diafragmático, estado similar a una contracción constante. La pérdida de la relación longitud/tensión característica sarcómero diafragmático, por alteración de la longitud optima del diafragma, hace de este un musculo mecánicamente ineficiente [145]. Esto queda expresado en la disminución de un 25% y 35% en la capacidad de generar fuerza, en EPOC moderado y severo respectivamente [25-27, 143, 148], mientras que en EPOC severo pueden generar solo un 60% de la fuerza específica para un máximo de presión transdiafragmática [25, 27, 140]. Por otra parte se muestra un lento acople/desacople de la actina-miosina, lo cual se traduce en lentitud para generar una contracción e impedimento de realizar de manera óptima una siguiente debido al desfase en el tiempo de relajación [25, 27, 148], esto a causa del aumento en la permeabilidad al calcio por parte de las membranas de las fibras musculares, con lo cual se utilizan las bombas de calcio ubicadas en dichas membranas, dependientes de ATP. Dado el alto consumo de energía (ATP)</p>                            |

|                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                | se llega a un estado de fatiga y por ende una pérdida en la capacidad contráctil y en la relajación, recordando que para ambos procesos requiere de ATP [25-27, 148].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| <b>Atrofia y Lesión del Diafragma</b>          | Resultado del aumento de la proteólisis [26, 148, 149] y/o de la reducción de la síntesis de proteínas [26, 150]. Marcadores como la disminución del área de sección transversal (mayor evidencia en EPOC severo), y disminución en un 30% a 50%, en la cantidad de miosina, mientras que las remanentes están disfuncionales o presentan lesiones, lo que evidencia dicha atrofia [25-27, 140, 148-150].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| <b>Proteólisis y daño celular</b>              | La activación de proteasas locales, aumenta la susceptibilidad de lesiones musculares, debido a degradación de proteínas estructurales tales como la desmina y la actina [151]. Este proceso degenerativo conlleva también a la disrupción miofibrilar de estructuras membranosas, con su consecuente aumento de la permeabilidad al calcio y por ende su alteración en la bomba de calcio y concentración de ATP como fue expuesto anteriormente, degeneración del citoplasma y desorganización del sistema contráctil de manera global [149, 152-155]. Otro factor que produce daño celular es el aumento del estrés oxidativo y con ello el aumento en la producción de radicales libres y otros elementos reactivos con el oxígeno [156, 157]. Estos factores llevan a fatiga y lesión del músculo [35, 36] |
| <b>Disminución en la síntesis de proteínas</b> | Causado por la disminución de la actividad de los glicosaminoglicanos que se unen a proteínas para formar los proteoglicanos, elemento que entrega un ambiente óptimo para la regeneración y síntesis de células, a través de la interacción de factores de crecimiento y unión celular (EPOC leve-moderado a severo) [25-27, 148, 158, 159].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Angiogénesis en el diafragma</b>            | Como medio adaptativo a las circunstancias de esta patología es que existe un aumento de la capilarización del tejido diafragmático por medio de factor de crecimiento endotelial, optimizando recursos como el oxígeno y nutrientes (EPOC leve-moderado a severo) [25-27, 146, 160, 161]                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

### ANEXO 3

Cambios en otros músculos de la respiración

| <b>Músculo</b>             | <b>Características</b>                                                                                                                           |
|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Intercostal externo</b> | Músculo participe de la respiración pasiva [162-164], que a pesar de los cambios en la longitud y orientación de sus fibras [25, 30], no muestra |

|                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                      | cambios en el metabolismo energético [141] ni el tipo de fibra [142, 165], mostrando un 51±4% y un 49±5% de fibras tipo I y II respectivamente. Sin embargo aumenta la proporción de cadena pesada de miosina (CPM) tipo II y un descenso en la CPM tipo I en EPOC severos [166], preservando la actividad oxidativa vía glicolítica [167].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <b>Dorsal ancho</b>                                                                                  | Estudios electromiográficos y estructurales, han demostrado que participa como musculo accesorio de la respiración en condiciones patológicas como el EPOC, con aumento directamente proporcional en el diámetro de sus fibras con respecto a la severidad del cuadro [168, 169].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <b>Músculos abdominales</b><br>(Oblicuos interno y externo, Recto Anterior y Transverso del Abdomen) | Considerados como los músculos de la espiración. En personas sanas estos muestran aumento de actividad durante el ejercicio o esfuerzo respiratorio [170], al igual en los pacientes con EPOC, se encuentra en un estado de aumento del trabajo respiratorio similar a un estado de actividad física constante de moderado a alta intensidad [171-173]. Dado la HID esta musculatura se encuentra también en desventaja mecánica, disminuyendo su fuerza y resistencia a la fatiga [174]. Su sobreactivación quizás se produce para facilitar el siguiente ciclo inspiratorio debido a que al contraerse almacena energía elástica, usada para la expansión de tórax, facilitado el trabajo de los músculos inspiratorios, forma de compensar biomecánicamente las alteraciones ya establecidas [173]. |

## ANEXO 4

### Composición de la MEC

| Elemento        | Características                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Colágeno</b> | <p>Sintetizado al interior de los fibroblastos, de forma helicoidal y compuesta por 3 cadenas de amino-ácidos (polipeptídicas), estructura que se denomina pro-colágeno.</p> <p>Fuera del fibroblasto se organizan entre sí a través de puentes cruzados de hidrógeno, los cuales confieren estabilidad a la estructura y la capacidad de absorber cargas mecánicas. Las hélices de pro-colágeno se unen entre sí, orientadas en forma paralela, formando estructuras de mayor tamaño y complejidad llamadas microfibrillas y luego fibrillas. Su función se caracteriza por entregar resistencia y firmeza a los tejidos ante la deformación, presentando solo un 8-10% de elongación de su longitud original [71-74, 91]</p> |
| <b>Elastina</b> | <p>Sintetizado por los fibroblastos, compuesta principalmente por fibrilina (glicoproteína), la cual está formada por cisteínas (aminoácido hidrofílico), los cuales se unen a través de puentes disulfuro, para formar un dímero llamado cistina, el cual finalmente confiere estabilidad a las microfibrillas. De</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |

|                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                              | <p>estructural helicoidal, con dos grandes regiones; una hidrofóbica (prolina, valina y glicina); y otra hidrofílica (lisina y alanina), siendo esta última la que entrega la característica elástica a la elastina, pudiendo estirarse hasta un 150% de su longitud original.</p> <p>La organización y orden de las fibras está determinado por las fuerzas o cargas mecánicas que se aplican a los tejidos, permitiendo que estas adquieran un patrón direccional con un alto grado de compactación.</p> <p>Su función es otorgar a los tejidos la capacidad de estirarse, modificando su forma ante cargas mecánicas, volviendo a su estado inicial una vez retirada dicha carga, proceso llamado histéresis [71-74].</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>Sustancia fundamental</b> | <p>Sustancia viscosa con características similares a un gel, compuesta por proteoglicanos, hialuronano (antes conocido como ácido hialurónico) y agua, distribuida entre las fibras colágenas y de elastina. Esta mantiene lubricadas a las fibras y les permite deslizarse libremente una sobre la otra, fundamental para la adaptación mecánica de un tejido [71-74].</p> <p>Está compuesta por aminoácidos que unidos a hidratos de carbono, forman una estructura llamada Glicosaminoglicanos Ácidos (GAGA). La parte proteica de dicha estructura molecular es de carácter hidrofílica, por lo que atrae agua hacia el tejido, permitiendo que la MEC se mantenga siempre hidratada, otorgando espacio de movilidad a las fibras (menor fricción) y capacidad de amortiguar el estrés mecánico, distribuyéndolo a todo el tejido permitiendo la adaptación a este (menor resistencia a la deformación) [71-75, 175-182].</p> <p>Finalmente cabe señalar que la sustancia fundamental proporciona también el medio a través del cual se intercambian elementos, tales como gases, nutrientes, hormonas, desechos celulares, anticuerpos y leucocitos, lo que determina en consecuencia, la salud de las células que rodea [71, 72, 73, 75].</p> |

## ANEXO 5

### Funciones del tejido Fascial

| <b>Función</b>          | <b>Características</b>                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Contenedora</b>      | Por su íntima relación con las capas musculares (endomysio, perimisio y especialmente el epimisio), la fascia es considerada un contenedor para las cadenas musculares, favoreciendo la transmisión de fuerzas generadas en ellas, distribuyéndolas al sistema [71, 72, 74, 92] |
| <b>Soporte mecánico</b> | Otorga al sistema muscular puntos de fijación o anclaje para aumentar la eficiencia mecánica, al modificar el torque por medio de bandas de retención, poleas fibrosas y ligamentos de control, [61, 65, 64, 66, 71, 72, 74, 92].                                               |

|                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Disminución del estrés mecánico</b> | A través de formación de bolsas líquidas disminuye la fricción y la presión que se genera entre los músculos y las estructuras que lo circundan [61, 64, 65, 66, 71, 72, 74, 92]                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>Propioceptiva</b>                   | Gracias a la presencia de receptores nerviosos capaces de censar distintos tipos de estímulos y por su conexión con el SNA [54-63], la fascia es capaz de generar información a nivel cortical y regional para producir cambios y respuestas, basados en la propiocepción y dolor [64-68].                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <b>Postural</b>                        | Debido a la presencia de fibras musculares lisas, la fascia se comporta como un “sistema en pretensión” (estado de contracción basal) [70, 132] haciendo de la fascia un tejido eficiente mecánica y energéticamente (mantiene una contracción y distribuye fuerzas) [61, 64, 65, 66, 72], lo cual ayuda a las rápidas respuesta frente a demandas del medio (externo o interno), traducido en cambios en la postura corporal estática o dinámica [61, 64, 65, 66, 72]                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Protectora</b>                      | La fascia superficial cumple un rol de barrera mecánica frente a agentes tóxicos (presencia de histiocitos) y a demás forma el panículo adiposo, que ayuda a la conservación del calor corporal. Gracias a la presencia de los planos fasciales, entre los cuales se distribuyen de manera global tanto nervios como vasos sanguíneos y linfáticos, se favorece la nutrición de tejidos y el albergue de casi ¼ de los líquidos corporales [61, 64, 65, 66, 71, 72, 74, 92]<br>Finalmente es capaz de aportar a la reparación celular debido a la presencia de células mesenquimatosas y a su gran capacidad fibroblástica [61, 64-66, 70-72, 74, 80, 81, 91, 132, 183] |



## ANEXO 6

Redes Fasciales según Myers [72]

| <b>Fascia Anterior Superficial</b>                                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                          |  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Puntos de anclaje óseo                                                                                                                                                         | Distribución                                                                                                                                                                                                                                             |                                                                                      |
| Apófisis mastoides<br>Manubrio esternal<br>5° costilla<br>Tubérculo púbico<br>Espina iliaca anterosuperior<br>Patela<br>Tuberosidad tibial<br>Cara dorsal de los dedos del pie | Fascia del cráneo<br>Esternocleidooccipitomastoideo<br>Fascia esternal<br>Fascia esternocondral<br>Recto abdomen<br>Recto femoral, cuádriceps<br>Tendón cuadricipital<br>Compartimiento anterior de la pierna<br>Extensores (largo y corto) de los dedos |                                                                                      |

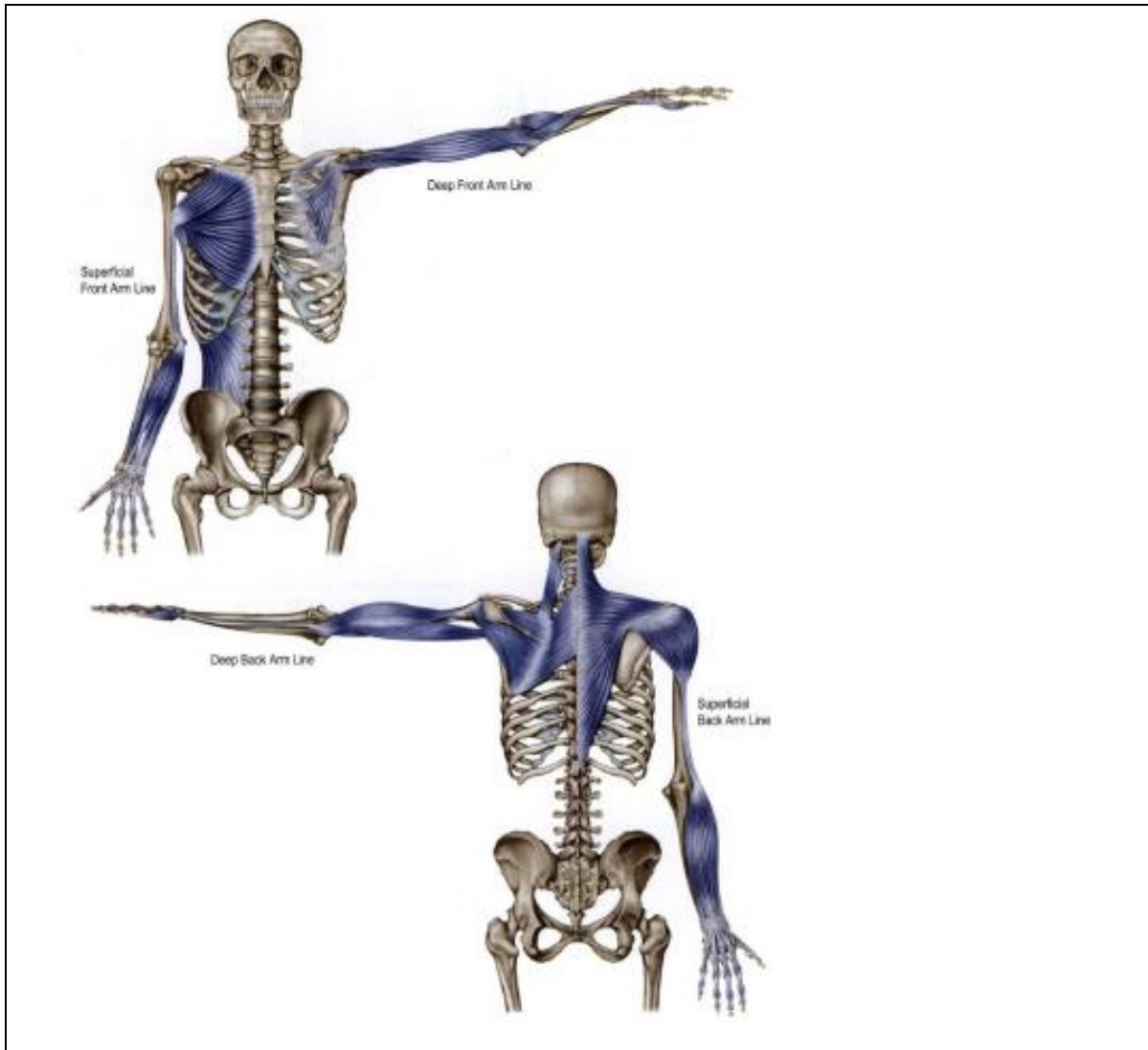
| <b>Fascia Posterior Superficial</b>                                                                                                                                            |                                                                                                                                                                                                     |  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| Puntos de anclaje óseo                                                                                                                                                         | Distribución                                                                                                                                                                                        |                                                                                     |
| Hueso frontal<br>Puente supraorbital<br>Borde inferior del occipital<br>Sacro<br>Tuberosidad isquiática<br>Cóndilos femorales<br>Calcáneo<br>Cara plantar de los dedos del pie | Fascia epicraneal<br>Fascia sacrolumbar<br>Erectores espinales<br>Ligamento sacrotuberoso<br>Isquiotibiales<br>Gastrocnemios<br>Tendón del tríceps sural<br>Fascia plantar<br>Flexores de los dedos |                                                                                     |

| <b>Fascia Anterior Profunda</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Puntos de anclaje óseo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Distribución                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Huesos del tarso en su cara plantar, Dedos del pie en su cara plantar, Tibia y fíbula en su extremo posterosuperior, Epicóndilo femoral medial, Rama isquiática, Cóccix, Cuerpos vertebrales lumbares y apófisis transversas, Línea áspera del fémur, Trocánter menor del fémur, Cara interna de las costillas, Cartílagos costales y apófisis cifoide, Manubrio esternal, Hueso hioides, Mandíbula, Apófisis transversas cervicales y Occipucio. | Tibial posterior, Flexores largos de los dedos<br>Fascia poplíteo, Capsula de la rodilla, Aductor mayor, menor, largo y corto, Piso pélvico, Elevador del ano, Obturador interno, Fascia sacra anterior, Ligamento longitudinal anterior<br>Psoas, iliaco, pectíneo, Triangulo femoral, Diafragma posterior y anterior, Tendón central<br>Pericardio, mediastino, pleura parietal, fascia pre vertebral, Rafe faríngeo, Escalenos, Fascia endotorácica, Transverso del tórax, Músculos infra y suprahioideos, Fascia pretraquial, Largo del cuello y cabeza. |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

| <b>Fascia Lateral</b>                                                                                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                             |  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Puntos de anclaje óseo                                                                                                                                                                                                                                                | Distribución                                                                                                                                                                                                                |                                                                                      |
| Borde inferior del occipital<br>Apófisis mastoides<br>Primer y segunda costilla<br>Costillas<br>Espina iliaca anterosuperior<br>Cresta iliaca<br>Espina iliaca posterosuperior<br>Cóndilo lateral de la tibia<br>Cabeza de la fibula<br>Base del 1° y 5° metatarsiano | Esplenio<br>Esternocleidooccipitomastoideo<br>Intercostales externos e internos<br>Cara lateral de oblicuos externos<br>Glúteo mayor<br>Tensor de la fascia lata<br>Banda iliotibial<br>Compartimiento lateral de la pierna |                                                                                      |

| <b>Fascia Helicoidal</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Puntos de anclaje óseo                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Distribución                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                      |
| Borde inferior del occipital<br>Apófisis mastoides<br>Apófisis transversas de atlas y axis<br>Apófisis espinosas de vértebras cervicales bajas y torácicas altas<br>Borde medial de la escapula<br>Costillas en su cara lateral<br>Cresta iliaca<br>Espina iliaca anterosuperior<br>Cóndilo lateral de la tibia<br>Base del 1° metatarsiano<br>Cabeza de la fíbula<br>Tuberosidad isquiática<br>Sacro<br>Borde inferior del occipital | Esplenio del cuello y cabeza<br>Romboide mayor y menor<br>Serrato anterior<br>Oblicuo externo<br>Aponeurosis abdominal<br>Línea alba<br>Oblicuo interno<br>Tensor de la fascia lata<br>Banda iliotibial<br>Tibial anterior<br>Peroneo largo<br>Bíceps femoral<br>Ligamento sacrotuberoso<br>Fascia sacrolumbar<br>Erectores espinales |                                                                                      |

| <b>Líneas Fasciales del Brazo</b>                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Puntos de anclaje óseo                                                                                                                                                                                                                              | Distribución                                                                                                                                                  |
| Capa profunda anterior                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                               |
| 3°, 4° y 5° costillas<br>Apófisis coracoides<br>Tuberosidad radial<br>Apófisis estiloides del radio<br>Escafoides y trapecio<br>Cara lateral 1° dedo                                                                                                | Pectoral menor<br>Fascia pectoroclavicular<br>Bíceps braquial<br>Parte anterior periostio radial<br>Ligamentos radiales colaterales<br>Músculos tenares       |
| Capa superficial anterior                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                               |
| 1/3 medial de la clavícula<br>Cartílago costal<br>Fascia toracolumbar<br>Cresta iliaca<br>Línea humeral medial<br>Epicóndilo humeral medial<br>Superficie palmar de los dedos                                                                       | Pectoral mayor<br>Dorsal ancho<br>Septum intermuscular medial<br>Grupo muscular flexor de codo, muñeca y dedos<br>Túnel del carpo                             |
| Capa profunda posterior                                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                               |
| Apófisis espinosas de vértebras cervicales bajas y torácicas altas<br>Apófisis transversas de C1-C4<br>Borde medial de la escapula<br>Cabeza humeral<br>Olecranon<br>Apófisis estiloides<br>Cara externa del 5° dedo                                | Romboides<br>Elevador de la escapula<br>Manguito rotador<br>Tríceps braquial<br>Periostio cubital<br>Ligamentos cubitales colaterales<br>Músculos hipotenares |
| Capa superficial posterior                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                               |
| Borde inferior del occipital<br>Ligamento nuchal<br>Apófisis espinosas de T1-T12<br>Espina de la escapula<br>Acromion<br>1/3 lateral de la clavícula<br>Tubérculo deltoideo del humero<br>Epicóndilo lateral del humero<br>Cara dorsal de los dedos | Trapecio<br>Deltoides<br>Septum intermuscular lateral del brazo<br>Grupo muscular extensor de codo, muñeca y dedos                                            |

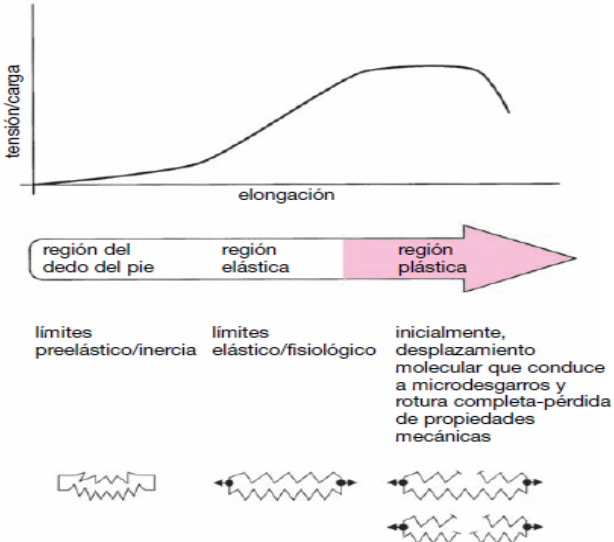


## ANEXO 7

Fenómeno Creep y Curva carga-deformación.

| <b>Tabla resumen fenómeno “Deformación Creep”</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Fenómeno biomecánico de los tejidos, dependiente de dos factores: tiempo durante el cual se aplica una carga mecánica y de la magnitud de la carga aplicada. Este fenómeno hace referencia a que si un tejido, durante la elongación del mismo, es mantenido dentro de la zona elástica, presentará un pequeño aumento en su longitud, y aunque se quite el estímulo mecánico sobre el tejido, este no retronará inmediatamente a su longitud inicial, debido a que durante la aplicación de la carga, existe una salida lenta y progresiva de agua fuera de la matriz extracelular, por lo que una vez que esta carga es retirada, la entrada de agua al sistema es lenta y progresiva también. Esto genera cambios en la movilidad y relación entre los elementos celulares y fibrilares (elastina y colágeno), aumentando la resistencia al desplazamiento de unos sobre otros, la cual si es sostenida en el tiempo, ya sea por adaptación natural o patológico, estimula el cambio en la producción de fibras colágenas, haciendo variar la longitud de dicho tejido y transformándose en un tejido con características más fibróticas [31, 40, 42, 46, 47, 52, 71, 93, 94, 95, 96, 97]</p> <p>Si se orienta en el sentido terapéutico, cada vez que se elongue un tejido acortado, de manera repetida y constante en el tiempo un tejido, el tejido presentará un aumento en su longitud progresivo en cada ciclo de intervención, hasta el punto de meseta, el cual ya no existirá un aumento de la elongación, todo lo anterior explicado a través del fenómeno de Creep, cuyo factor más importante es el “tiempo”, obteniendo mejores y mayores efectos basando una intervención en técnicas de baja velocidad con presión sostenida, por sobre técnicas de alta velocidad y baja presión o carga mecánica [66, 73, 92, 114, 130, 131].</p> |



| Tabla resumen características curva carga-deformación [66, 71, 73, 92, 103, 115, 116]. |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Región de la curva                                                                     | Característica de la región                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Región del dedo                                                                        | <p>Representa elongación del tejido en su 1,5 a 4% de la longitud total del mismo.</p> <p>Corresponde a la disposición inicial del tejido de acuerdo a las características otorgadas por sus fibras colágenas y elásticas.</p> <p>Esta zona es referida como “slack”, que significa floja o laxa, la cual debe ser superada para realmente generar algún cambio estructural.</p>                                                                                                                                                                                                                                 |  <p>región del dedo del pie      región elástica      región plástica</p> <p>límites preelástico/inercia      límites elástico/fisiológico      inicialmente, desplazamiento molecular que conduce a microdesgarros y rotura completa-pérdida de propiedades mecánicas</p> |
| Región elástica                                                                        | <p>Zona que representa la elongación del tejido de entre un 2 a un 5% de su longitud, más que la región anterior. El tejido al ser tensado muestra las características elásticas del mismo, cambiando su longitud de manera proporcional a la carga mecánica que se le aplica y a la proporción de fibras que lo conformen, es decir, de fibras colágenas que confieren rigidez y estabilidad, o de elastina que otorgan flexibilidad y elasticidad, lo que a su vez se traduce en cuán grande será la región elástica de cada tejido. Sin embargo todo tejido mientras más se elonga más rígido se tornara.</p> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Región plástica                                                                        | <p>Región que representa una elongación de entre un 6 a un 10% de la longitud inicial, caracterizada por los cambios estructurales irreversibles en el tejido debido a microrrupturas de las fibras colágenas, impidiendo que el tejido vuelva a su longitud inicial aun cuando la carga mecánica se haya retirado. En otras palabras, el tejido vuelve a un punto similar del “slack”, siendo necesario recurrir a la inflamación y sus etapas de reparación para poder recuperar de manera parcial o total las propiedades originales de dicho tejido</p>                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

## ANEXO 8

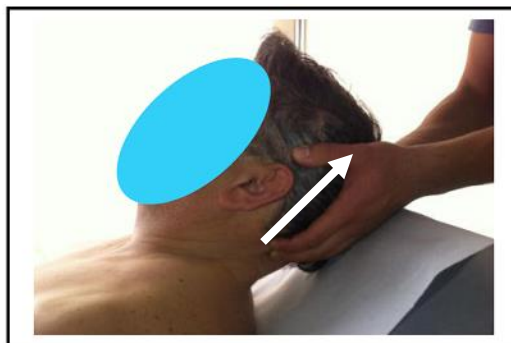
### Mecanorreceptores de la fascia

| <b>Cuadro x. Mecanorreceptores de la fascia [66]</b> |                                                                                                                                                                 |                                                                                                       |                                                                               |
|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tipo de receptor</b>                              | Responde a                                                                                                                                                      | Resultado de su estimulación                                                                          | Respuesta a la manipulación                                                   |
| <b>Golgi (Ib)</b>                                    | Contracción muscular                                                                                                                                            | Diminución del tono de las fibras asociadas a este receptor                                           | Responde a fuertes manipulaciones                                             |
| <b>Pacini (II)</b>                                   | Cambios rápidos de presión y vibraciones                                                                                                                        | Información propioceptiva de movimiento (kinestecia)                                                  | Responde a manipulaciones de alta velocidad y técnicas vibratorias            |
| <b>Ruffini (II)</b>                                  | Presión sostenida y fuerzas tangenciales                                                                                                                        | Inhibición del sistema nervioso autónomo simpático y entrega de información propioceptiva             | Responde a la elongación lateral o tangencial                                 |
| <b>Intersticial (III y IV)</b>                       | Cambios rápidos de presión (50%) y presión sostenida (50%)<br>*existe un 50% de unidades con alto umbral de activación y otros 50% de bajo umbral de activación | Vasodilatación y extravasación de plasma, influye en la sensación de dolor, información propioceptiva | Responde a manipulaciones de alta velocidad y fuerzas tangenciales sostenidas |

## ANEXO 9

### Técnica de Terapia Manual

- **Liberación/Descompresión Suboccipital:**



**Fig. 7:** Liberación/Descompresión Suboccipital [113,115].

**Objetivo:** Esta técnica libera los tejidos blandos que se fijan a la base craneal, incluyendo musculatura, fascia, tejido nervioso y vascular.

**Paciente:** Posición supina (en el caso de paciente EPOC se realizara con posición semisentado de 45°)

**Tratante:** Sentado o de pie al extremo craneal de la camilla, con sus brazos descansando sobre la camilla. Las puntas de los dedos señalando hacia el techo, serán los puntos de apoyo sobre el cual el paciente descansa el occipital (inmediatamente bajo el occipucio), de manera que la parte posterior del cráneo se encuentre sobre la palma del profesional.

**Comentario:** Las puntas de los dedos tocan la región ubicada inmediatamente bajo el occipucio de modo que la presión generada al dejar caer la cabeza contra la punta de los dedos, induce liberación de los tejidos ubicados en esta región. Luego de ocurrido esto, se aplica una leve tracción desde el occipital separándolo del atlas (fuerza con dirección craneal), buscando eliminar la barrera (zona de mayor tensión). Tiempo total: 5 min.

#### **Estructuras anatómicas intervenidas:**

- Fascia Superficial Posterior
- Fascia Helicoidal
- Músculos Suboccipitales
- Músculos Escaleno, Trapecio y Elevador de la escapula (accesorios de la respiración)

- **Liberación Miofascial Torácica Anterior y Liberación del Esternón:**



**Fig. 8:** Liberación Miofascial Torácica Anterior y Liberación del Esternón [116].

**Objetivo:** Liberación de la Fascia torácica anterior y balance ligamentario y esternocostal del tórax.

**Paciente:** Posición supino (variable para pacientes EPOC en posición semisentado 45° de inclinación sobre camilla)

**Tratante:** El tratante se coloca de pie o sentado al extremo cefálico de la camilla, colocando la mano no dominante detrás de la cabeza sosteniéndola justo debajo del occipucio con los dedos pulgar e índice, generando un fulcro en esta zona. La mano dominante se coloca sobre el esternón con los dedos extendiéndose en dirección caudal con el dedo medio en línea con la apófisis xifóide, mientras que el talón de la mano se ubica justo debajo del manubrio esternal.

**Comentario:** La técnica comienza con la evaluación de las zonas con mayor resistencia al movimiento ya sea tangencial sobre la fascia o resistencia a las fuerzas diagonales (postero-latero-caudal) sobre la articulación esternocostal utilizando como puntos de referencia los dedos abiertos en forma de abanico. Para la fascia se aplica una fuerza tangencial en el lugar de mayor resistencia y luego se mantiene hasta que se produce la liberación. En el caso de las articulaciones condroesternales se ejerce una presión suave y diagonal como fue mencionado anteriormente en la dirección de mayor resistencia (incluso con aparición de dolor a la presión), manteniéndola hasta que se haya liberación hística. Tiempo total: 10 min.

### Estructuras anatómicas intervenidas:

- Fascia Anterior Superficial
- Fascia del Brazo

- **Liberación Miofascial Cervical Anterior:**



**Fig. 9:** Liberación Miofascial Cervical Anterior [116].

**Objetivo:** liberar tejido fascial de la zona cervical de tipo superficial y profunda, llegando a tejidos como la *fascia de Sibson* y el Ligamento suspensorio de la pleura, los cuales se ubican de manera intra-torácica, ambos con estrecha relación con el parénquima pulmonar.

**Paciente:** Posición supina o semisentado de 45° en camilla en el caso de los pacientes EPOC, con la cabeza rotada 45° aprox. y con leve extensión de cuello. Esta posición de cuello se realiza hacia ambos lados.

**Tratante:** se ubica en el extremo cefálico de la camilla, sentado o de pie (según posición del paciente), con una mano fijando desde las apófisis mastoides o desde el ángulo inferior de la mandíbula y la otra justo por debajo del borde inferior de la clavícula

**Comentario:** el terapeuta debe aplicar una fuerza tangencial y opuesta, siendo la mano del tórax con dirección caudal y la mano en la cara del paciente en dirección cefálica. Además en la zona del tórax se aplica una leve presión diagonal (postero-lateral). Tiempo total: 5 min.

### Estructuras anatómicas intervenidas:

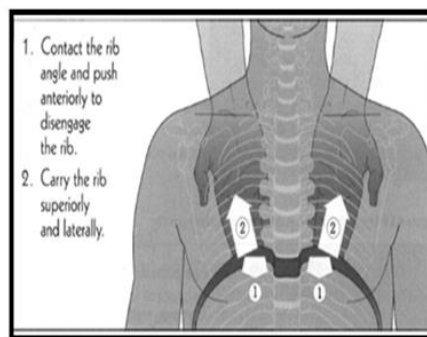
- Fascia anterior superficial

- Fascia Lateral

- **Balance Ligamentario Costal**



**Fig. 10:** Balance Ligamentario Costal [115]



**Fig. 11:** Balance Ligamentario Costal [115]

**Objetivo:** Liberación del ligamento articular a nivel costo-vertebral desde la 2° a la 12° costilla.

**Paciente:** posición supina (posición semisentado con 45° de inclinación como variable para paciente EPOC)

**Tratante:** sentado o de pie en extremo cefálico de la camilla, con las manos bajo el tórax del paciente, utilizando los pulpejos de los dedos para fijar el ángulo costotransverso desde la 12° costilla. Los antebrazos quedan apoyados en la camilla, mientras que el paciente deja caer su torso sobre manos del tratante y su cabeza queda entre ambos antebrazos.

**Comentario:** Se comienza desde las últimas costillas y se asciende de manera cefálica hasta la 2° costilla, utilizando como gancho los dedos que toman los ángulos de las costillas disfuncionales. Los dedos funcionan como fulcro para luego generar una tracción hacia superior y lateral. Tiempo total: 5 min.

**Estructuras anatómicas intervenidas:**

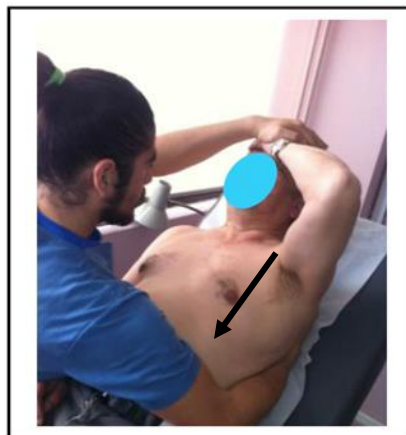
- Ligamento Costotransverso lateral
- Ligamento Costotransverso superior
- Ligamento Radiado

- **Técnicas de Energía Muscular en parrilla costal:**

**Objetivo:** lograr la relajación de musculatura que se inserta en las costillas y son utilizadas como musculatura accesoria durante la inspiración forzada, las cuales permanecen en

bloqueo inspiratorio por sobreuso. Se actúa sobre la 1° y 2° costilla (escalenos), 3°,4° y 5° costilla (pectoral menor) y sobre la 6° a la 10° costilla (dorsal ancho).

#### **Escalenos (1°-2° costilla)**



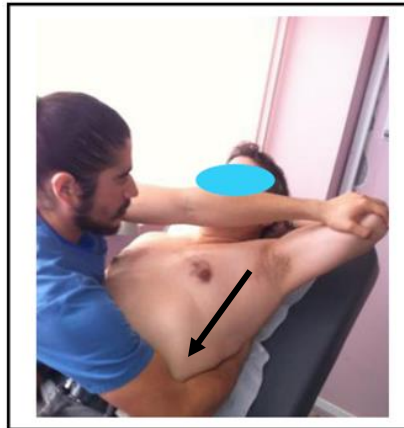
**Fig. 12.1:** TEM para Escalenos [133]

**Paciente:** posición supina o variable para paciente EPOC (semisentado 45°) sobre camilla. Luego se le pide al paciente que rote su cabeza 45° contralateralmente a la costilla disfuncional, colocando la mano ipsilateral a la costilla disfuncional sobre su frente con la cara palmar en contacto con la misma (hombro en flexión y abducción de aprox. 90° en el plano escapular, con flexión de codo de 110°).

**Tratante:** se ubica en el extremo contralateral y caudal de la costilla disfuncional. La mano contralateral a la camilla se ubica sobre la mano del paciente que tiene puesta sobre su frente, mientras que la mano que esta próxima a la camilla se ubica por detrás del paciente tomando la 1° y/o la 2° costilla por posterior.

**Comentario:** una vez ya posicionado el paciente y el terapeuta se le pide al paciente tomar aire hasta llegar cercano a Capacidad Pulmonar Total (CPT) y al finalizar la inspiración se le pide realizar una flexión de cuello empujando la cabeza hacia adelante resistiendo este movimiento durante 5 segundos. Luego se le pide que vote el aire y se relaje, mientras realiza esto se llevan las costillas hacia inferior y lateral. Se espera de 2 a 3 segundos y se repite la maniobra hasta lograr al máximo movimiento posible. Posterior a esto se reevalúa la movilidad costal. Tiempo total: 5

### Pectoral Menor (3°-5° costilla)



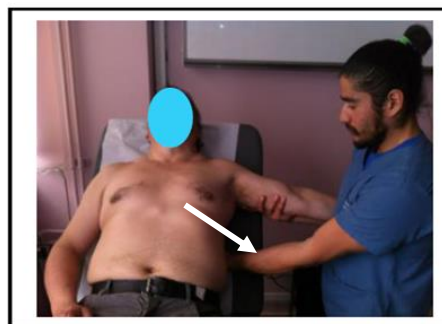
**Fig. 12.2:** TEM para Pectoral Menor [133]

**Paciente:** misma posición de la técnica anterior pero con la variante en la posición del brazo ipsilateral a la costilla disfuncional, el cual se coloca detrás de la cabeza con la cara palmar en contacto con el occipital (rotación externa de hombro con flexión y abducción de 110° aprox. en el plano escapular).

**Tratante:** misma posición de la técnica anterior, con variante en la mano que esta contacto con las costillas por posterior al paciente, la cual debe tomar la 3°,4° y 5° costilla. La mano que esta contralateral a la camilla será la resistencia ubicada en el codo flectado del paciente.

**Comentario:** una vez posicionado paciente y tratante, se le pide al paciente realizar una inspiración cercana a la CPT. Al finalizar la inspiración el paciente debe realizar una fuerza aductora con el brazo ejerciendo la resistencia directamente en el codo flectado, manteniéndola esta por 5 segundos. Luego debe relajarse y botar el aire, mientras que el tratante lleva las costillas en dirección caudal y lateral. Se espera de 2 a 3 segundos para repetir el proceso hasta alcanzar el máximo de movilidad. Finalmente se reevalúa.

### Dorsal Ancho y Serrato Anterior (6°-10° costilla)





**Fig. 12.3:** TEM para Dorsal Ancho y Serrato Anterior [133]

**Paciente:** misma posición que las técnicas anteriores, con variante en la posición del brazo ipsilateral a las costillas el cual se lleva a abducción de 90° rotación neutra.

**Tratante:** el tratante debe colocarse de manera ipsilateral a las costillas disfuncionales, de manera tal que su pierna será la resistencia para la aducción de hombro y el brazo contralateral a esta pierna tomara las costillas por posterior.

**Comentario:** una vez posicionado el paciente y el tratante se le pide al paciente realizar una inspiración submáxima para luego pedir una aducción de hombro la cual será resistida con la pierna del tratante durante 5 segundos. La mano que se ubica por posterior a las costillas llevara a caudal y lateral una vez que se relaje el paciente, buscando una nueva barrera. Se espera de 2 a 3 segundos y se repite la maniobra hasta lograr la máxima movilidad costal. Finalmente se reevalúa [133]

Finalmente, e inmediatamente después de la aplicación de las técnicas de intervención se volvían a medir los parámetros hemodinámicos y signos vitales, y posterior a eso cada paciente era trasladado en silla de ruedas al box de evaluación con Pletismografía para obtener las variables post intervención y verificar la existencia de cambios.

## ANEXO 10

### Resultados Completos

| Resultados Volúmenes y Capacidades Pulmonares. |      |      |      |      |      |      |
|------------------------------------------------|------|------|------|------|------|------|
| Paciente                                       | VC   |      | CPT  |      | VR   |      |
|                                                | Pre  | Post | Pre  | Post | Pre  | Post |
| 1                                              | 2,07 | 2,08 | 5,33 | 5,3  | 3,27 | 3,21 |
| 2                                              | 2,63 | 2,8  | 9,8  | 9,46 | 7,17 | 6,66 |
| 3                                              | 1,66 | 1,58 | 5,89 | 5,64 | 4,23 | 4,06 |
| 4                                              | 2,57 | 2,78 | 7,75 | 6,92 | 5,18 | 4,14 |
| 5                                              | 3,33 | 3,6  | 7,11 | 7,18 | 3,78 | 3,59 |
| 6                                              | 1,75 | 1,85 | 4,56 | 4,3  | 2,8  | 2,12 |
| 7                                              | 2,57 | 1,77 | 8,58 | 6,22 | 6,01 | 4,45 |
| 8                                              | 3    | 2,91 | 9,14 | 8,87 | 6,14 | 5,96 |
| 9                                              | 2,12 | 2,05 | 5,87 | 5,65 | 3,75 | 3,61 |

|    |      |      |      |      |      |      |
|----|------|------|------|------|------|------|
| 10 | 1,4  | 1,57 | 5,38 | 4,96 | 3,99 | 3,39 |
| 11 | 3,49 | 3,69 | 9,01 | 8,67 | 5,52 | 4,98 |
| 12 | 1,53 | 1,7  | 3,59 | 3,38 | 2,06 | 1,68 |

| Paciente | VRE  |      | CI   |      | Raw   |       |
|----------|------|------|------|------|-------|-------|
|          | Pre  | Post | Pre  | Post | Pre   | Post  |
| 1        | 0,19 | 0,17 | 1,83 | 1,79 | 0,687 | 0,772 |
| 2        | 0,19 | 0,15 | 2,61 | 2,59 | 0,673 | 0,668 |
| 3        | 0,38 | 0,29 | 1,19 | 1,21 | 0,991 | 0,937 |
| 4        | 0,5  | 0,38 | 2,42 | 2,61 | 0,541 | 0,618 |
| 5        | 0,69 | 0,65 | 2,46 | 2,58 | 0,458 | 0,465 |
| 6        | 0,21 | 0,17 | 1,52 | 1,74 | 0,635 | 0,707 |
| 7        | 0,18 | 0,12 | 2,23 | 2,47 | 0,314 | 0,433 |
| 8        | 0,55 | 0,54 | 2,15 | 1,93 | 0,556 | 0,475 |
| 9        | 0,38 | 0,23 | 1,63 | 1,74 | 1,167 | 1,482 |
| 10       | 0,15 | 0,13 | 1,38 | 1,5  | 0,591 | 0,715 |
| 11       | 0,32 | 0,31 | 3,09 | 3,34 | 0,393 | 0,4   |
| 12       | 0,18 | 0,19 | 1,41 | 1,54 | 0,262 | 0,317 |

| <b>Resultados Parámetros Hemodinámicos y Signos Vitales.</b> |     |      |     |      |      |      |
|--------------------------------------------------------------|-----|------|-----|------|------|------|
| Paciente                                                     | FC  |      | FR  |      | SpO2 |      |
|                                                              | Pre | Post | Pre | Post | Pre  | Post |
| 1                                                            | 65  | 60   | 18  | 12   | 95   | 98   |
| 2                                                            | 88  | 80   | 16  | 10   | 92   | 96   |
| 3                                                            | 81  | 76   | 18  | 14   | 90   | 94   |
| 4                                                            | 84  | 72   | 14  | 12   | 93   | 97   |
| 5                                                            | 88  | 80   | 16  | 12   | 96   | 98   |
| 6                                                            | 83  | 74   | 22  | 18   | 92   | 96   |
| 7                                                            | 112 | 110  | 21  | 17   | 86   | 90   |
| 8                                                            | 104 | 99   | 24  | 18   | 94   | 97   |
| 9                                                            | 72  | 66   | 30  | 24   | 91   | 93   |
| 10                                                           | 87  | 80   | 22  | 18   | 93   | 95   |
| 11                                                           | 63  | 60   | 22  | 16   | 96   | 99   |
| 12                                                           | 78  | 61   | 22  | 17   | 95   | 96   |