



CARDIOLOGIA Y TERAPIA MANUAL

Dr. François Ricard D.O, Ph.D.
Director de la Escuela de Osteopatía de Madrid
Internacional

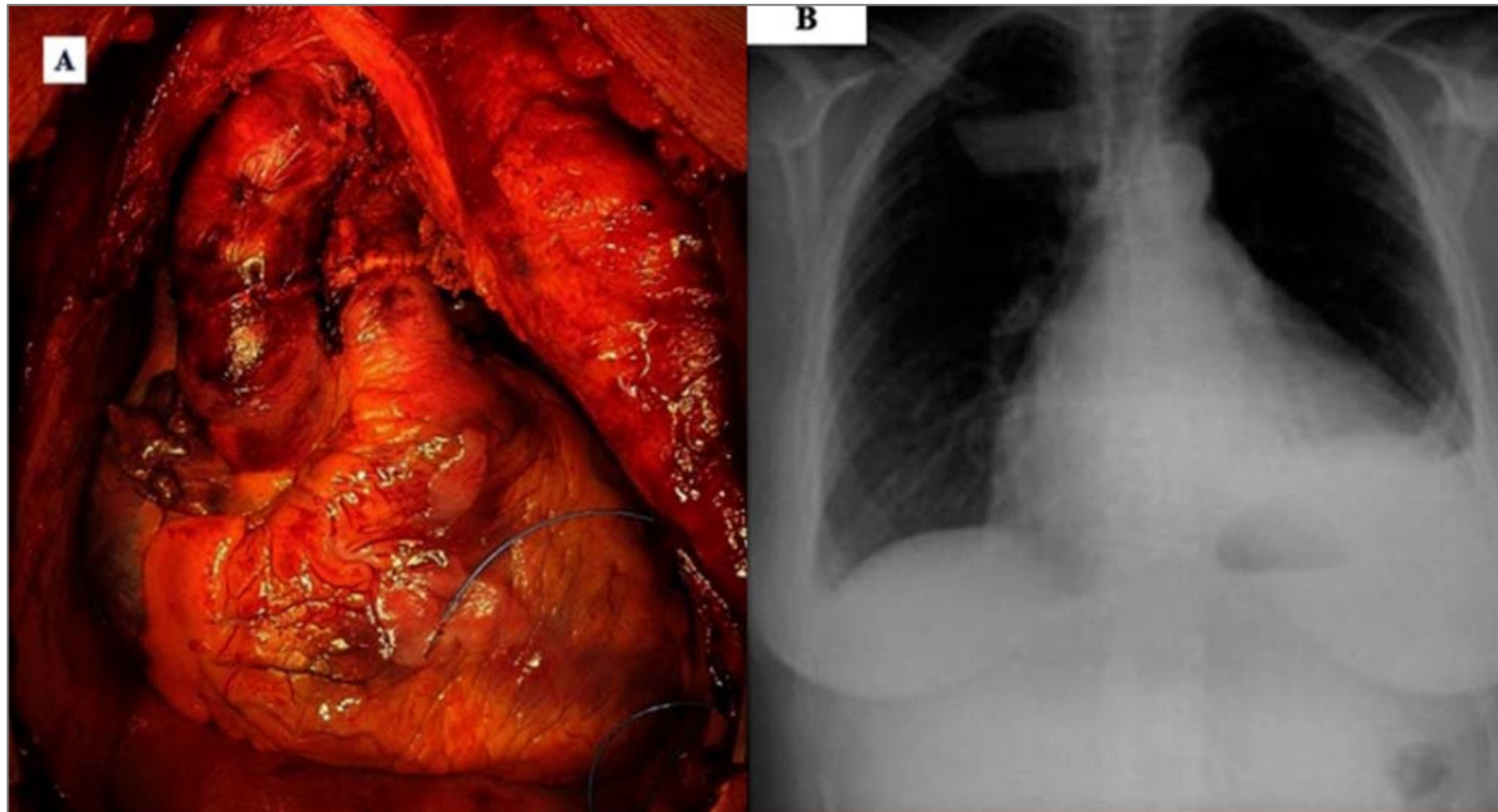
Caso clínico: Abordaje osteopático con un paciente sometido a trasplante cardíaco



Bordoni et al, (2019) presentan el caso clínico presenta a un paciente con **dolor esternal neuropático** asociado a un **procedimiento reciente de trasplante de corazón**. El paciente no podía respirar profundamente y mover los miembros superiores, con una torsión del tronco, sintiendo un dolor agudo debajo y alrededor del esternón izquierdo.

Un **abordaje osteopático fascial** del suelo pélvico, diafragma respiratorio, salida torácica, lengua y tienda del cerebelo permitió a la paciente acceder a un programa de rehabilitación cardiovascular.

El principal objetivo del tratamiento osteopático era proporcionar **bienestar** al paciente, para que el paciente pueda estar dado de alta del hospital.



La imagen muestra un trasplante de corazón (esternotomía) con pericardio autólogo (A) y nuestro paciente en posición para una radiografía de tórax PA (posterior-anterior) estándar (B) según Bordoni et al, (2019),



Tratamiento osteopático según Bordoni et al, (2019), mostrando el abordaje del suelo pélvico en sentido anterior (A); el abordaje del diafragma respiratorio (B); la posición para el tratamiento de la salida torácica (C); la posición para el tratamiento de la lengua (D); la posición de los dedos del operador para el tratamiento de la tienda del cerebelo (E).



Efectos hemodinámicos del tratamiento por manipulación osteopática inmediatamente después de la cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria

El objetivo de O-Yurvati et al, (2005), era determinar los **efectos del OMT** en la hemodinámica cardíaca postcirugía de bypass de arteria coronaria.

Inmediatamente después de la cirugía de injerto y derivación de arteria coronaria (<0 = 2 h), se proporcionó OMT para aliviar la **disfunción anatómica de la caja torácica** causada por la esternotomía media y mejorar la función respiratoria. Este tratamiento complementario se produjo mientras los sujetos estaban completamente **anestesiados**.



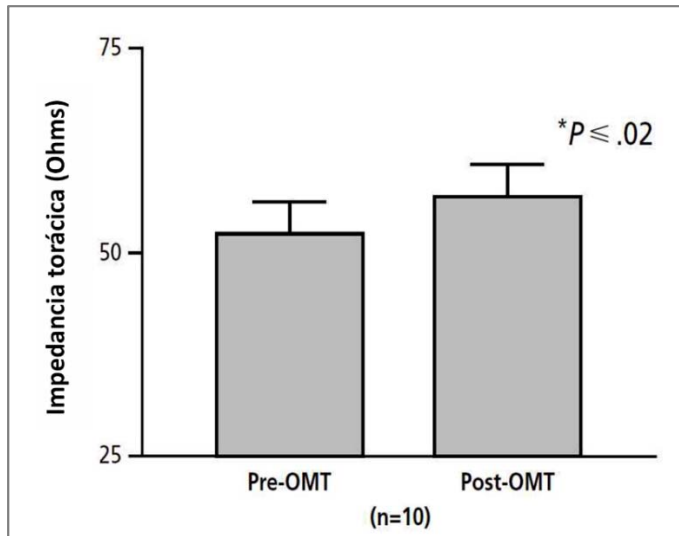
- ↗ post-OMT de la impedancia torácica ($P < 0,02$) en sujetos con OMT mostró que el volumen sanguíneo central ↘ después OMT, → mejor circulación periférica.
- ↗ saturación de oxígeno venoso mixto ($P < 0,005$) después de OMT → mejora en el índice cardíaco ($P < 0,01$).

Las comparaciones de las mediciones postoperatorias en sujetos con OMT frente a sujetos control revelaron diferencias estadísticamente significativas para la **saturación venosa mixta de oxígeno** ($P < 0,005$) y el **índice cardíaco** ($P < 0,02$) entre los dos grupos.

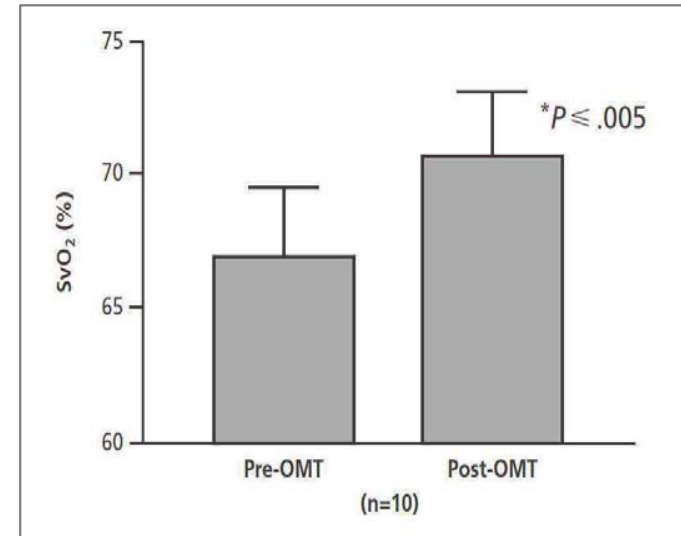


Los cambios observados por O-Yurvati et al, (2005) en la función cardíaca y la perfusión indican que el OMT tuvo un **efecto beneficioso en la recuperación** de los pacientes después cirugía de injerto de derivación de la arteria coronaria.

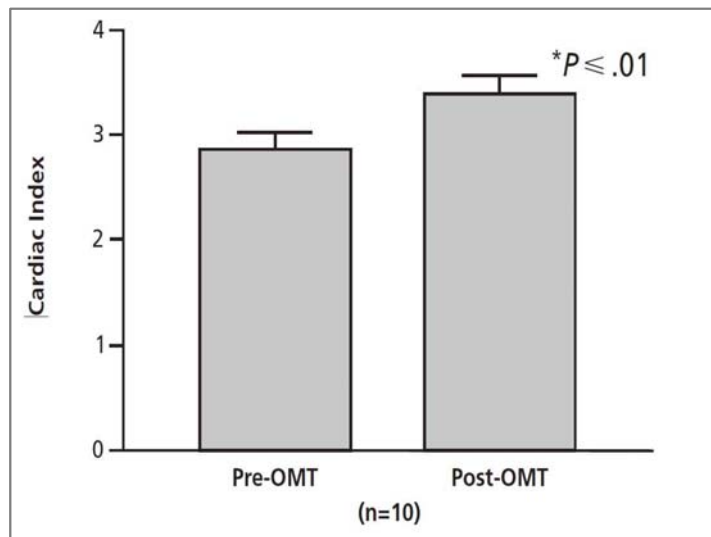
Concluyen que el OMT tiene **efectos hemodinámicos beneficiosos** inmediatos después de la cirugía de injerto de derivación de la arteria coronaria, cuando se administra mientras el paciente está anestesiado.



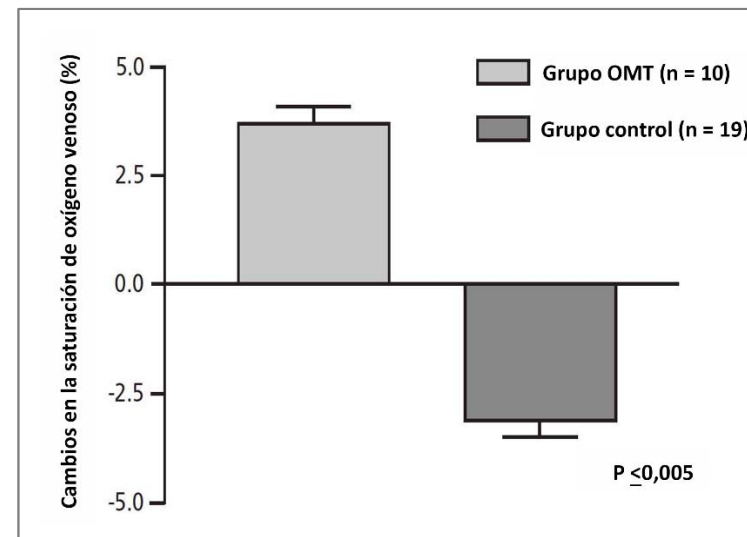
Efecto OMT en impedancia torácica (O-Yurvati et al, 2005).



Efecto OMT en saturación de oxígeno venosa mixta (SvO₂) (O-Yurvati et al, 2005).



Efecto OMT en índice cardiaco (O-Yurvati et al, 2005).



Efecto OMT en saturación de oxígeno venoso mixto (SvO₂) observado en posoperatorios (O-Yurvati et al, 2005).

Terapia manual osteopática en pacientes con insuficiencia cardíaca: un ensayo clínico aleatorizado,



Los pacientes con **insuficiencia cardíaca** suelen presentar ↗resistencia arterial y ↘reducción de la presión arterial que conduce a una **capacidad funcional deteriorada**.

Se ha demostrado que el OMT centrado en **técnicas de liberación miofascial** y en el **equilibrio de las tensiones diafragmáticas** mejora el flujo sanguíneo y el índice resistivo.

El objetivo de Thomaz et al, (2018), era evaluar en 22 pacientes la respuesta a OMT sobre el índice de resistencia, frecuencia cardíaca y presión arterial en pacientes con **insuficiencia cardíaca**.



Técnicas de OMT utilizadas en el estudio de Thomaz et al, (2018).

1. Técnica de normalización del diafragma torácico.

2. Técnica de normalización de la tienda del cerebelo.

3. Técnica de liberación del suelo pélvico.

4. Técnica de liberación de la fascia ilíaca.

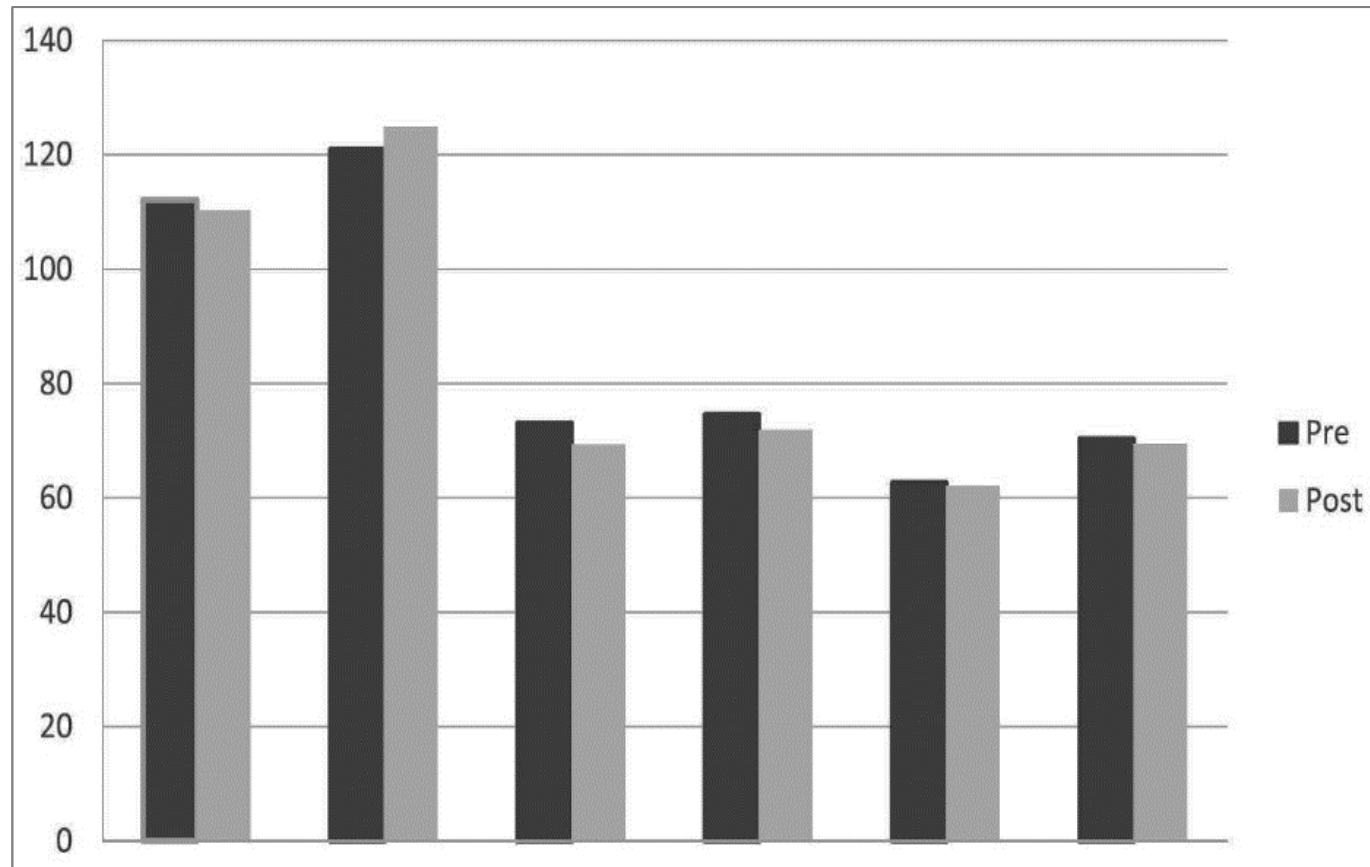
5. Técnica de liberación de la arteria femoral.

6. Técnica de equilibración de los tres diafragmas (diafragma cervical-torácico).



Variables	Control		Intervención	
	<i>Pre</i>	<i>Post</i>	<i>Pre</i>	<i>Post</i>
Presión arterial sistólica	112 ± 14	110 ± 14	121 ± 22	125 ± 18
Presión arterial diastólica	73 ± 8	69 ± 9	75 ± 8	72 ± 8
Ritmo cardiaco	63 ± 8	62 ± 9	70 ± 14	70 ± 12
índice resistivo carótida	0,634 ± 0,119	0,690 ± 0,089	0,675 ± 0,075	0,674 ± 0,090
Índice resistivo braquial	0,965 ± 0,027	0,938 ± 0,055	0,897 ± 0,099	0,895 ± 0,084
Índice resistivo femoral	0,973 ± 0,042	0,963 ± 0,043	0,963 ± 0,050	0,976 ± 0,012

La variable depende de la población de estudio de Thomaz et al (2018), índice resistivo, desviación estándar y media (DE), presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardíaca.



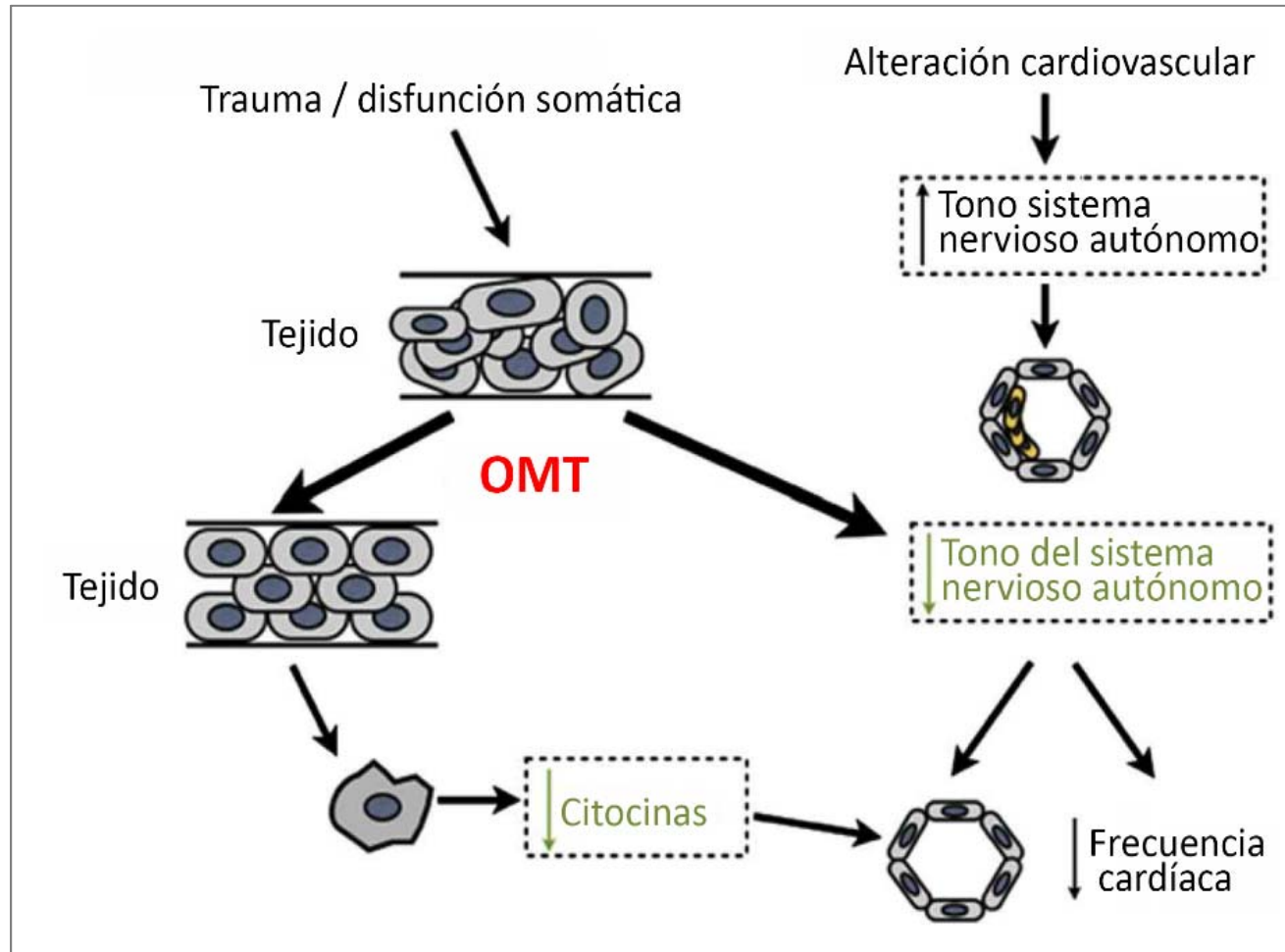
Variables cardiovasculares de la población de estudio pre y post OMT/control según Thomaz et al, (2018).

OMT como tratamiento complementario para la prevención de complicaciones cardíacas en una cohorte de hipertensos,



El objetivo del estudio de Cerritelli et al (2011), era investigar la asociación entre el **tratamiento osteopático** y la **hipertensión** en 63 pacientes.

El estudio de Cerritelli et al (2011) muestra que, entre los pacientes afectados por **trastornos cardiovasculares**, el tratamiento osteopático se asocia significativamente a una mejoría de la presión arterial íntima-media y sistólica al año.



El diagrama hipotético muestra una posible explicación des mecanismos de OMT basados en patrones cardiovasculares y neurológicos según Cerritelli et al, (2011).

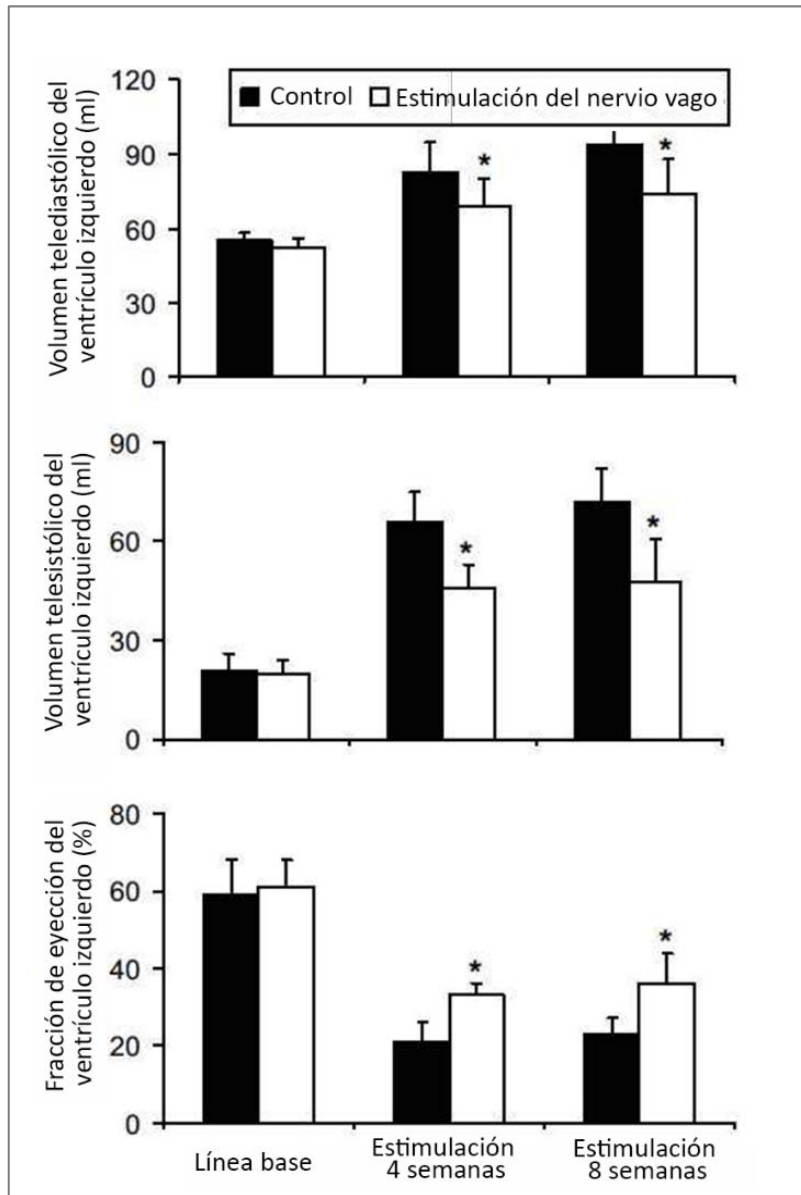


La estimulación crónica del nervio vago mejora el control autónomo y atenúa la inflamación sistémica y la progresión de la insuficiencia cardíaca

Zhang et al, (2009) han investigado el impacto de la mejora del **tono vagal** (logrado a través de la estimulación crónica del nervio vago cervical), en el desarrollo de **insuficiencia cardíaca** en un modelo canino de estimulación ventricular de alta frecuencia.

Según Zhang et al, (2009) la estimulación crónica del nervio vago mejora el **control autónomo cardíaco**, ∠ significativamente el desarrollo de insuficiencia cardíaca en el modelo canino de estimulación ventricular de alta frecuencia.

El beneficio terapéutico de la **estimulación del nervio vago** se asocia con efectos antiinflamatorios pronunciados. La estimulación del nervio vago es una terapia novedosa y potencialmente útil para tratar la **insuficiencia cardíaca**.



Volúmenes telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo al inicio del estudio, y a la estimulación ventricular de 4 y 8 semanas en perros del grupo control y grupo estimulación del nervio vago (Zhang et al, 2009).

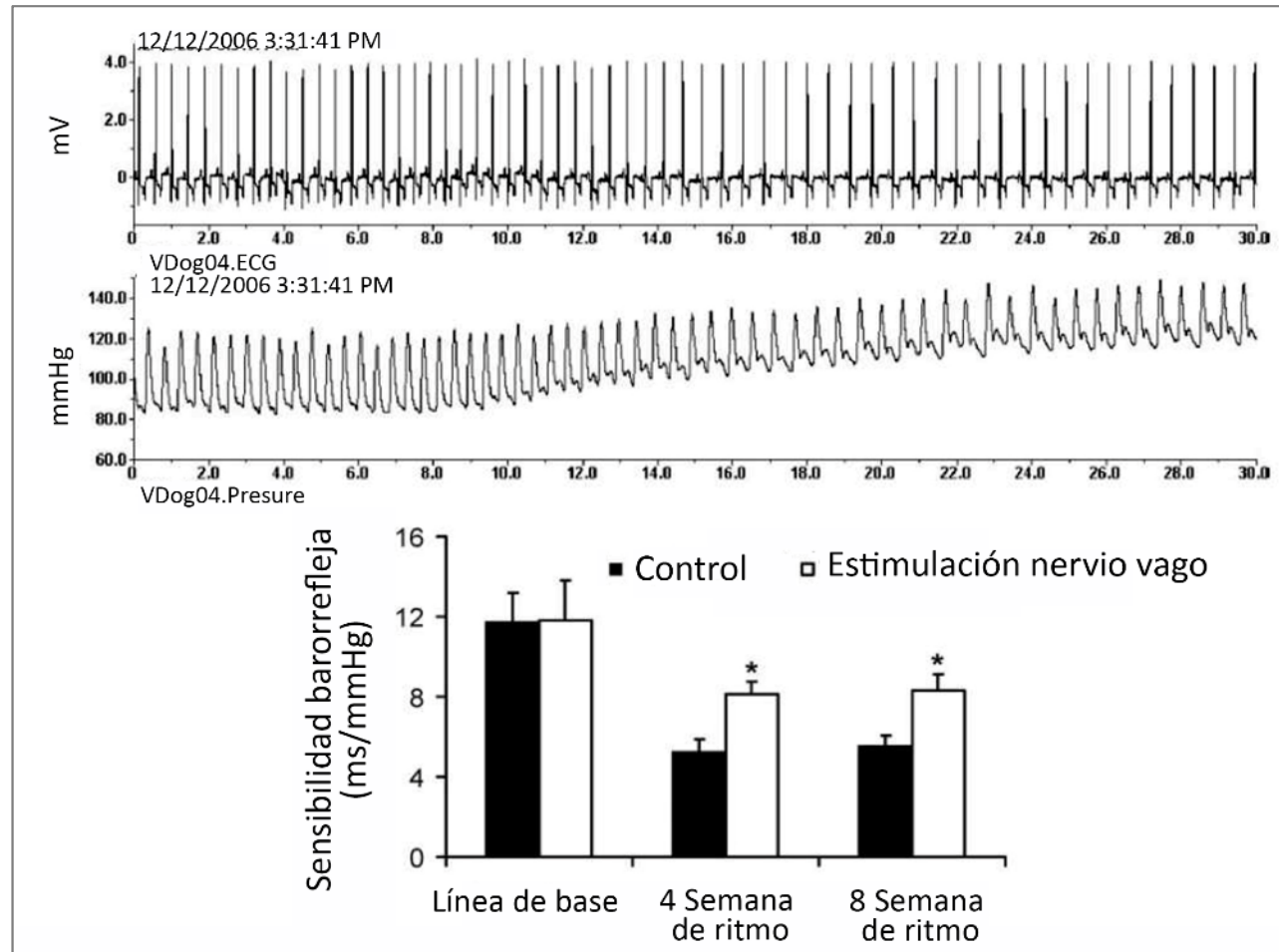
* $P < 0,05$ versus grupo control.



	Línea de base		Estimulación 4 semanas		Estimulación 8 semanas	
	<i>Control</i>	<i>Estimulación nervio vago</i>	<i>Control</i>	<i>Estimulación nervio vago</i>	<i>Control</i>	<i>Estimulación nervio vago</i>
Distancia entre dos ondas R sucesivas (RR), ms	510,7±77,0	514,5±61,5	394,8±36,7	428,8±55,7	407,1±47,2	451,0±76,1
Desviación estándar de los intervalos normales a normales, ms	84,2±21,7	86,6±21,8	23,2±5,9	36,6±5,1*	28,7±8,0	42,2±7,4*
Raíz cuadrada de las diferencias cuadráticas medias de los intervalos RR sucesivos, ms	68,9±10,6	69,3±17,2	17,0±4,6	31,0±6,1*	22,1±5,3	37,2±7,1*
Bajas frecuencias	35,2±12,5	36,2±12,3	72,1±8,6	55,6±6,1*	65,3±10,3	53,2±9,6*
Altas frecuencias	64,8±12,5	63,8±12,3	27,9±8,6	44,4±6,1*	34,7±10,3	46,8±9,6*
Baja frecuencia/alta frecuencia	0,70±0,33	0,63±0,34	3,03±1,79	1,29±0,33*	2,23±1,46	1,22±0,75

Parámetros de variabilidad de la frecuencia cardíaca en el dominio del tiempo y frecuencia en perros tratados con estimulación del nervio vago crónico y de control en el estudio de Zhang et al, (2009),

*SDNN indica la desviación estándar de los intervalos normales a normales (NN); RMMSD, la raíz cuadrada de las diferencias cuadráticas medias de los intervalos NN sucesivos; bajas frecuencias, potencia de baja frecuencia; insuficiencia cardíaca, potencia de alta frecuencia. Los parámetros del dominio de la frecuencia (bajas frecuencias, alta frecuencia y bajas frecuencias) se transformaron logarítmicamente antes de las pruebas, * P <0,05 en comparación con el control.*



El panel superior muestra un ejemplo de la presión arterial y los trazados de ECG registrados con el dispositivo telemétrico DSI durante la prueba de sensibilidad barorrefleja en el estudio de Zhang et al, (2009). El panel inferior muestra los datos promedio al inicio, a la estimulación ventricular de 4 y 8 semanas en perros de control y tratados con estimulación del nervio vago.* P <0,05 frente al grupo de control.

Disfunción autónoma en insuficiencia cardíaca



La **activación del sistema nervioso simpático** en pacientes con insuficiencia cardíaca se ha estudiado intensamente, apoyando el concepto de que la activación simpática contribuye significativamente a la enfermedad (Cohn et al,1984; Malliani & Pagani,1983; Kaye et al, 1995; Swedberg et al,1990).

Se ha demostrado ↑ niveles plasmáticos de noradrenalina y ↑ actividad del nervio simpático cardíaco en la **insuficiencia cardíaca** (Cohn et al,1984; Malliani & Pagani,1983; Kaye et al, 1995; Swedberg et al,1990).



En pacientes con insuficiencia cardíaca, el **flujo de noradrenalina** corporal total se duplica y el **flujo de noradrenalina cardíaca** ↗ 5 a 8 veces (Hasking et al, 1986; Meredith et al,1993).

El grado de elevación de la concentración de noradrenalina en pacientes con insuficiencia cardíaca se correlaciona directamente con la **gravedad de la disfunción del ventrículo izquierdo** y se correlaciona inversamente con el pronóstico (Cohn et al,1984; Malliani & Pagani,1983; Kaye et al, 1995; Swedberg et al,1990).

Tanto los datos clínicos como experimentales indican **↘ del control vagal del corazón en la insuficiencia cardíaca** (Binkley et al, 1991; Porter et al,1990; Floras, 1993).



Por lo tanto, el **equilibrio autonómico** cambia de un tono principalmente vagal a un predominio simpático en la **insuficiencia cardíaca** (Binkley et al, 1991).

Los pacientes con control vagal conservado tienen un menor riesgo de arritmia, independientemente de la actividad simpática (De Ferrari et al, 1993; Schwartz, 1998).

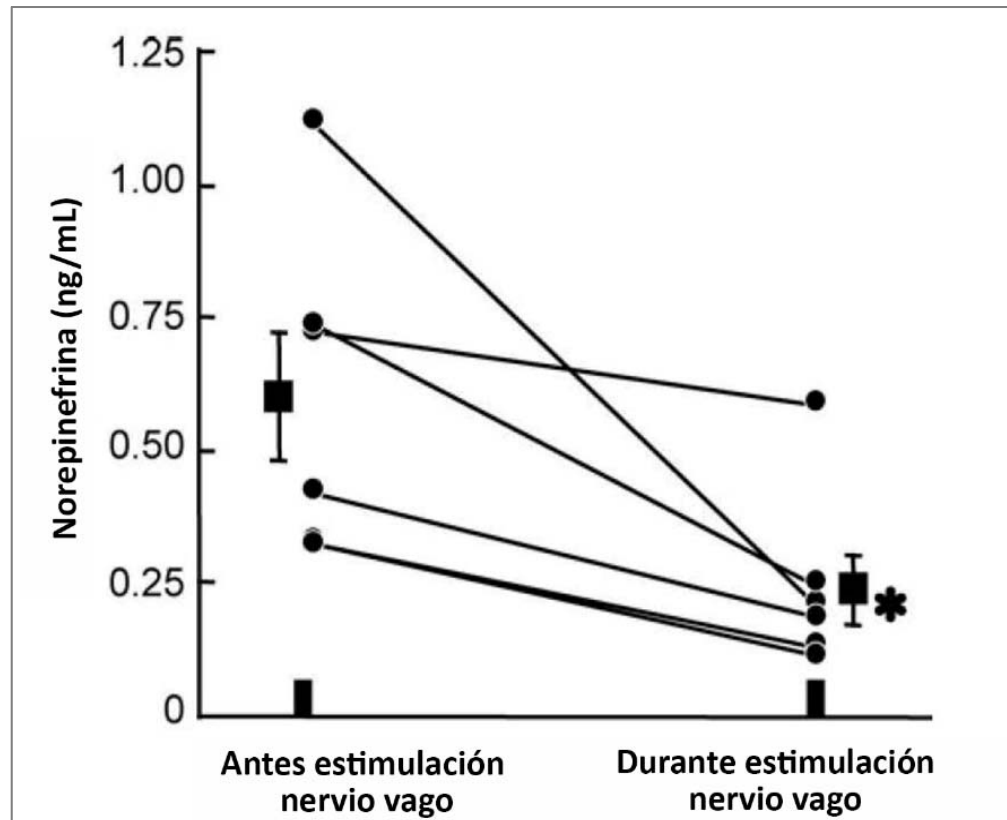


Modulación del estado redox del miocardio por estimulación del nervio vago después de un infarto de miocardio experimental

Las **reacciones redox**, o de **reducción-oxidación (estrés oxidativo)**, son reacciones de tipo químico que llevan a la transferencia de electrones entre reactivos, alterando el **estado de oxidación tisular**.

La alteración redox juega un papel importante en la patogenia de la insuficiencia cardíaca. Dado que se sabe que la estimulación del nervio vago mejora la supervivencia y atenúa la remodelación cardíaca, Tsutsumi et al (2008), plantean la hipótesis de que la **estimulación del nervio vago** puede modular el estado redox del miocardio.

El estudio de Tsutsumi et al, (2008) sugiere que la estimulación del nervio vago modula el estado redox cardíaco y el impulso adrenérgico, por lo tanto, suprime la generación de radicales libres en el corazón defectuoso.



Niveles de noradrenalina cardíaca con o sin estimulación del nervio vago , evaluados por microdiálisis y cromatografía líquida de alta resolución según Tsutsumi et al, (2008). Los círculos y líneas cerrados indican el nivel de noradrenalina antes y durante la estimulación del nervio vago en cada animal. Los cuadrados y las barras de error indican medias + SEM, n = 6 en cada grupo. * P < 0,05 vs antes de la estimulación del nervio vago.

Insuficiencia cardíaca como disfunción del sistema nervioso autónomo



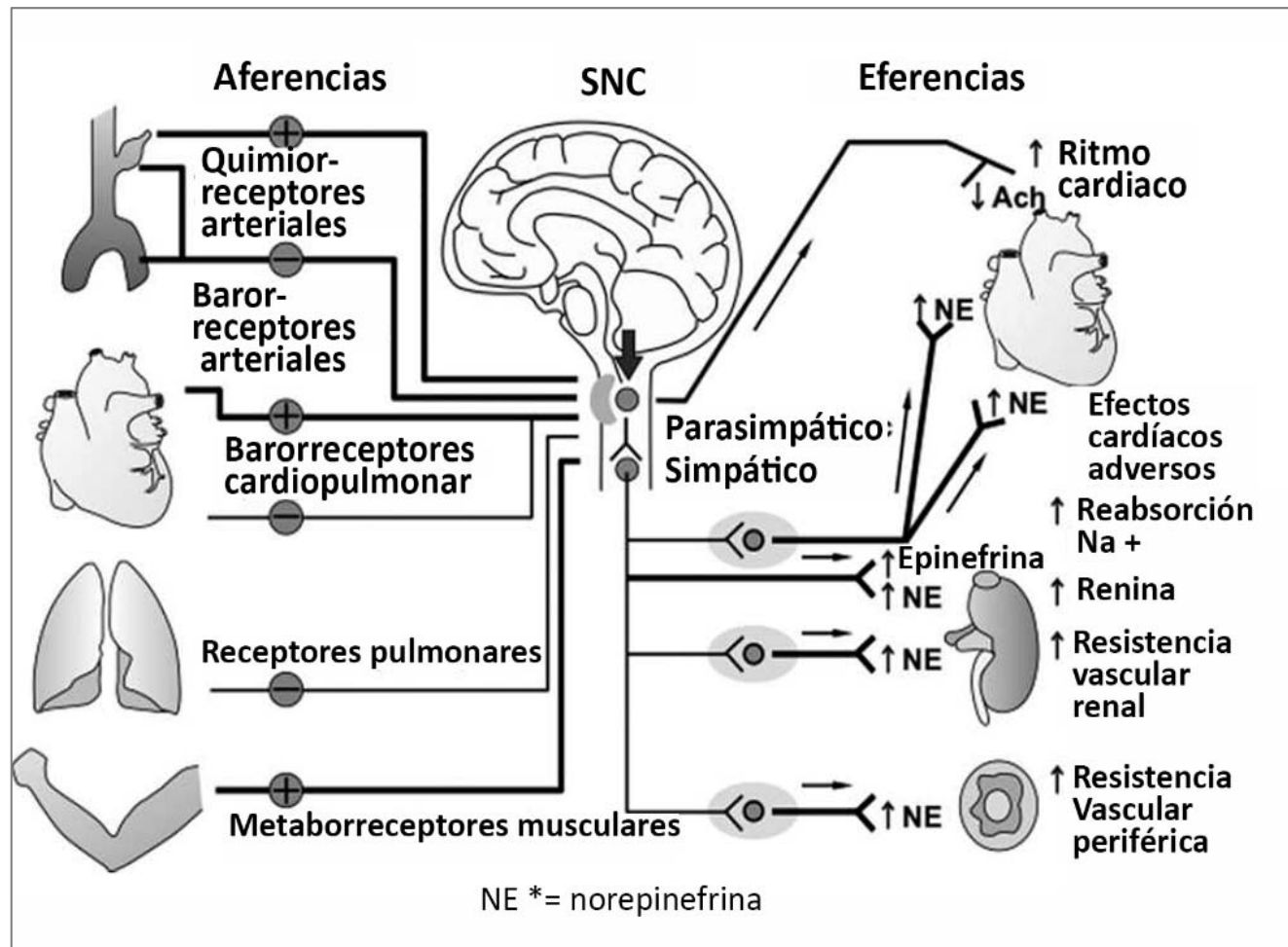
En la **insuficiencia cardíaca**, se ha reconocido que el **sistema nervioso simpático** se activa y se produce el desequilibrio de la actividad del sistema nervioso simpático y la interacción de la **actividad vagal**. La activación anormal del sistema nervioso simpático conduce a un empeoramiento adicional de la insuficiencia cardíaca,

En el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, es importante la **inhibición del sistema nervioso simpático** activado, como con los betabloqueantes y/o el entrenamiento físico.

Muchos estudios experimentales han demostrado que la **estimulación vagal** tiene efectos beneficiosos sobre la **insuficiencia cardíaca** y, recientemente, varios estudios clínicos también han demostrado que la estimulación vagal es una posible terapia nueva para la insuficiencia cardíaca.



En conclusión, Kishi (2012) indica que la **insuficiencia cardíaca** es un síndrome complejo con una **disfunción del sistema nervioso autónomo**, y que se debe tratar el **desequilibrio autónomo** con la activación del sistema nervioso simpático y la reducción de la actividad vagal.



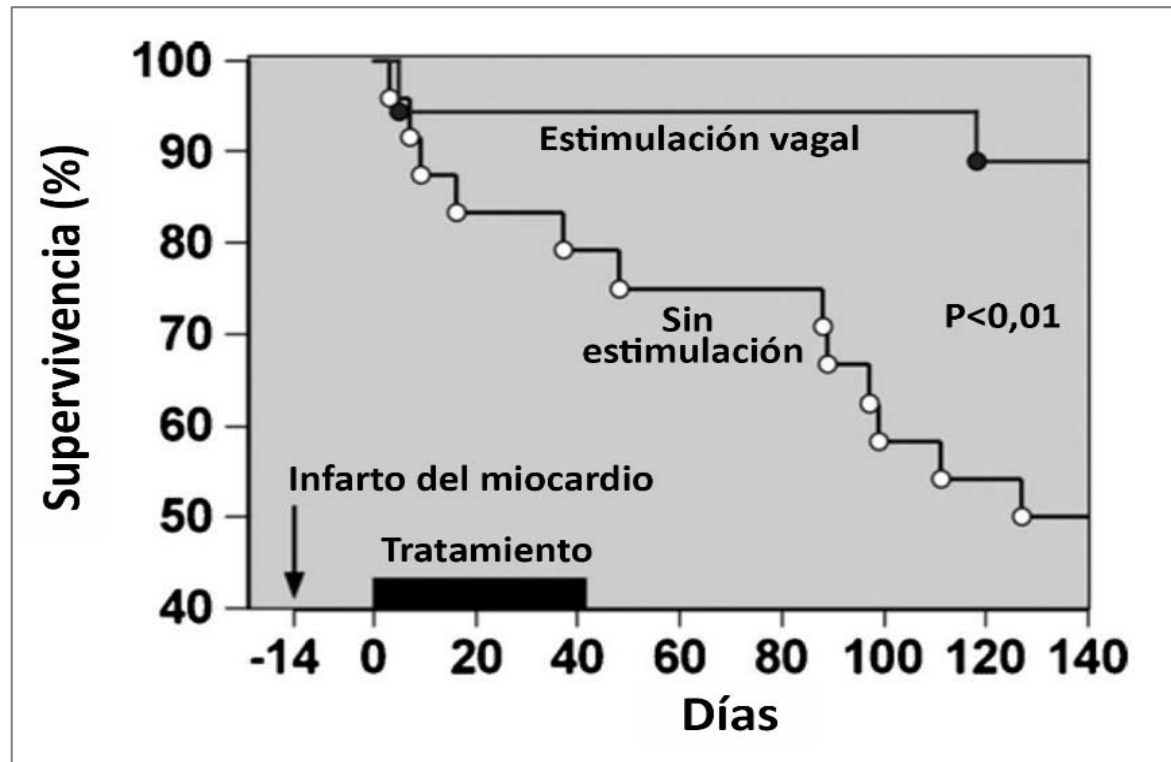
Mecanismos de activación del sistema nervioso simpático en la insuficiencia cardíaca según Kishi (2012). Las entradas aferentes de los quimiorreceptores arteriales, los barorreceptores cardiopulmonares y los meta-barorreceptores musculares se activan y las entradas aferentes de los barorreceptores arteriales, los mecanorreceptores ventriculares y los receptores pulmonares se inhiben. Se activan los mecanismos excitadores centrales. Los mecanismos eferentes aumentan la liberación de noradrenalina y alteran la captación de noradrenalina.

Disfunción parasimpática en insuficiencia cardíaca



Las terminaciones sensoriales de las **fibras aferentes simpáticas y vagales** son **mecanorreceptores**, por lo tanto, son estimuladas por el **estiramiento mecánico** asociado con la dilatación cardíaca (Schwartz & Ferrari, 2011).

Cuando el **corazón se dilata**, las fibras cardíacas aferentes vagales y simpáticas aumentan su disparo, y esta **excitación simpática aferente** conduce a la inhibición tónica y refleja de la actividad eferente vagal cardíaca (Schwartz & Ferrari, 2011).



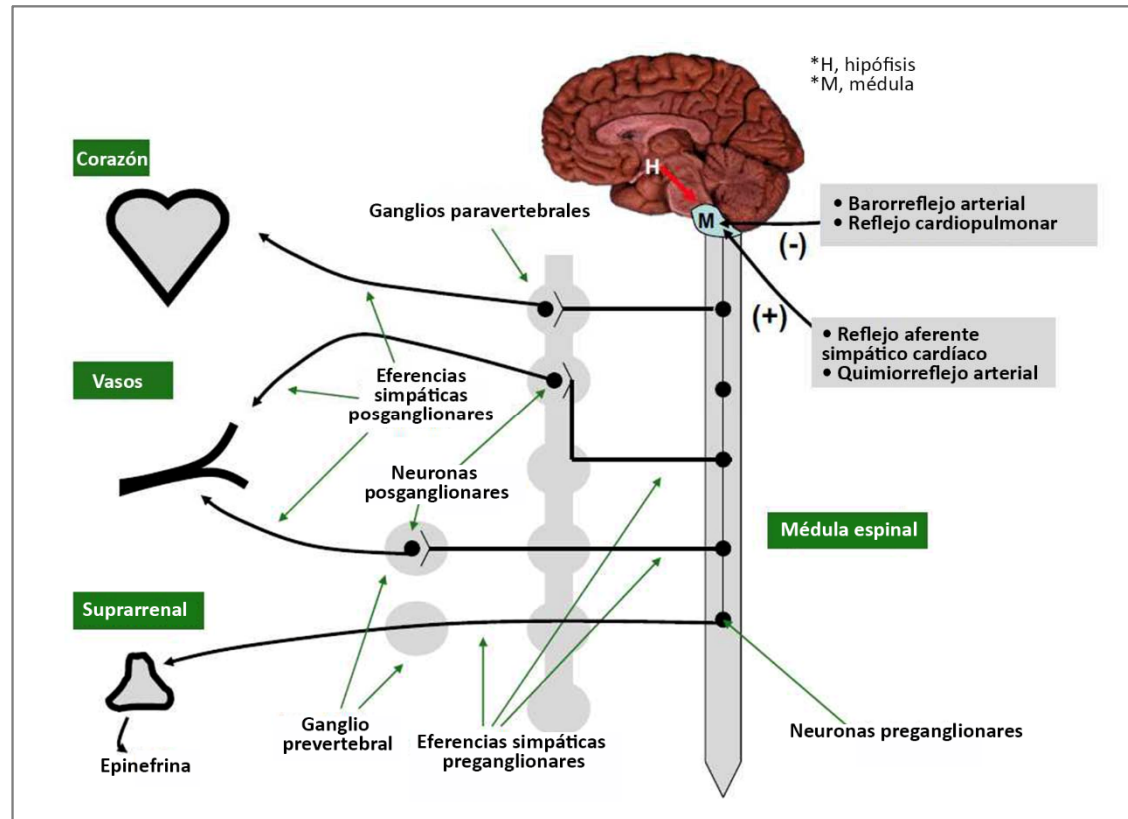
Efecto de la estimulación del nervio vago sobre las curvas de supervivencia de ratas con insuficiencia cardíaca tratadas con estimulación vagal y simulada según Kishi (2012). El tratamiento se inició 14 días después de la ligadura de las arterias coronarias. La estimulación vagal mejoró significativamente la tasa de supervivencia.



El sistema nervioso simpático en la fisiología, fisiopatología e implicaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca

La **activación del sistema nervioso simpático** que proporciona **apoyo inotrópico al corazón** defectuoso aumentando el volumen sistólico y la vasoconstricción periférica para mantener la presión de perfusión arterial media, pero finalmente acelera la progresión de la enfermedad y afecta la supervivencia.

La revisión de Triposkiadis et al (2009), resume los cambios en el sistema nervioso simpático en la insuficiencia cardíaca y examina cómo la **modulación de la actividad del sistema nervioso simpático** puede afectar la morbilidad y la mortalidad por este síndrome.



El sistema nervioso simpático según Triposkiadis et al, (2009).

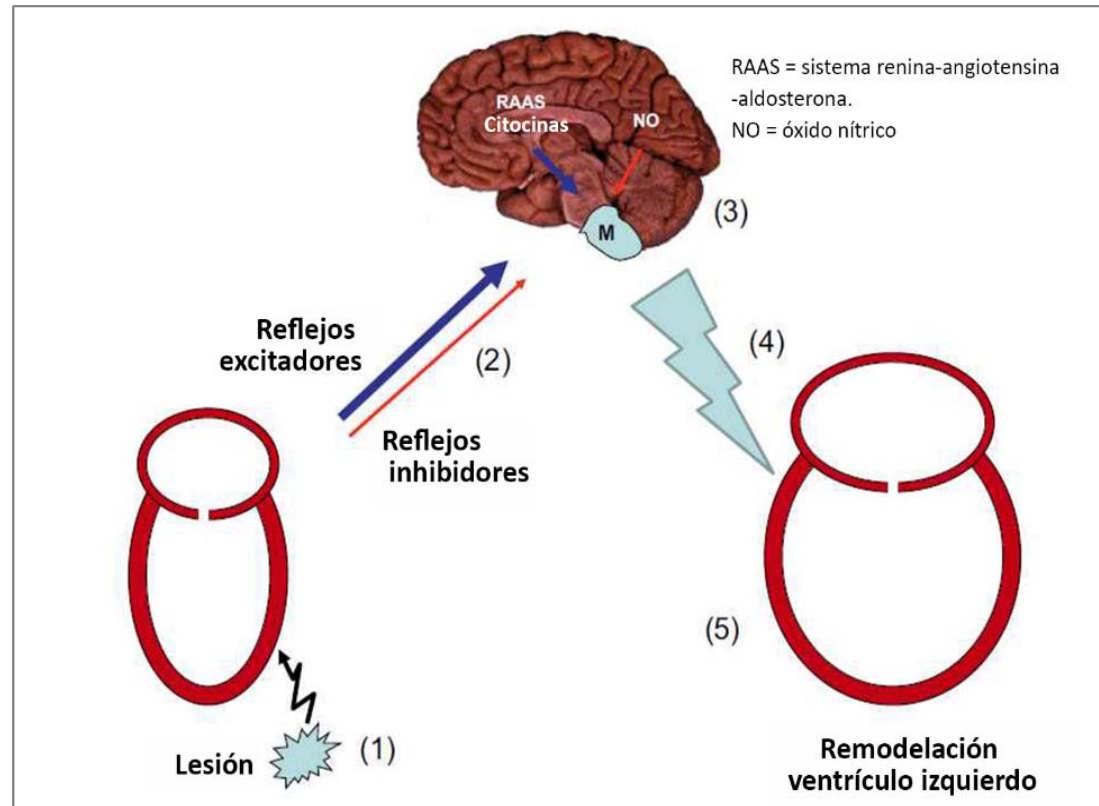
El nivel más importante de integración de las actividades eferentes del sistema nervioso simpático al sistema cardiovascular reside en la formación reticular dorsolateral de la médula. El hipotálamo modifica la actividad de los centros medulares y es importante para estimular las respuestas cardiovasculares a las emociones y el estrés. La salida motora del sistema nervioso simpático está formada por 2 conjuntos de neuronas conectadas en serie. El primer grupo (neuronas preganglionares) se origina en el tronco encefálico o la médula espinal, y el segundo grupo (neuronas posganglionares) se encuentra fuera del sistema nervioso central en grupos de células nerviosas llamadas ganglios simpáticos. Las neuronas simpáticas preganglionares se originan en los cuernos laterales de los 12 segmentos torácicos y los primeros 2 o 3 lumbares de la médula espinal (flujo de salida toracolumbar). Los axones de estas neuronas (cortos, mielinizados) salen de la médula espinal en las raíces ventrales y luego hacen sinapsis en las células ganglionares simpáticas o en las células cromafines de la glándula suprarrenal que liberan epinefrina.



Los ganglios simpáticos se pueden dividir en 2 grupos principales:

1) el paravertebral (3 en la región cervical, incluidos los ganglios estrellados derecho e izquierdo, 10 a 11 en la región torácica, 4 en la región lumbar, 4 en la región sacra y un solo ganglio no apareado que se encuentra frente al cóccix), que se encuentran a cada lado de las vértebras y están conectadas para formar la cadena simpática o el tronco.

2) los prevertebrales (preaórticos), que aportan axones que se distribuyen con las 3 arterias gastrointestinales mayores que nacen de la aorta, El neurotransmisor predominante de las neuronas simpáticas preganglionares es la acetilcolina, mientras que el neurotransmisor predominante de la mayoría de las neuronas simpáticas posganglionares es la noradrenalina.



Activación simpática en insuficiencia cardíaca sistólica según Triposkiadis et al, (2009).

- (1) Una agresión causa disfunción cardíaca y disminuye el gasto cardíaco.
- (2) La atenuación de los reflejos cardiovasculares simpáticos inhibitorios y el aumento de los reflejos cardiovasculares simpáticos excitadores se asocian con un aumento de la estimulación simpática en el sistema nervioso central.
- (3 y 4) La facilitación central del reflejo aferente simpático cardiovascular aumentado mediado por un aumento de la angiotensina II y citocinas y una disminución del óxido nítrico contribuye a los aumentos tónicos en la producción simpática.
- (5) El aumento crónico del gasto simpático se asocia con cambios estructurales y funcionales en los cardiomiocitos y el intersticio que conducen a dilatación del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica (remodelación del ventrículo izquierdo).



Consecuencias adversas de una alta actividad nerviosa simpática en el corazón humano defectuoso,

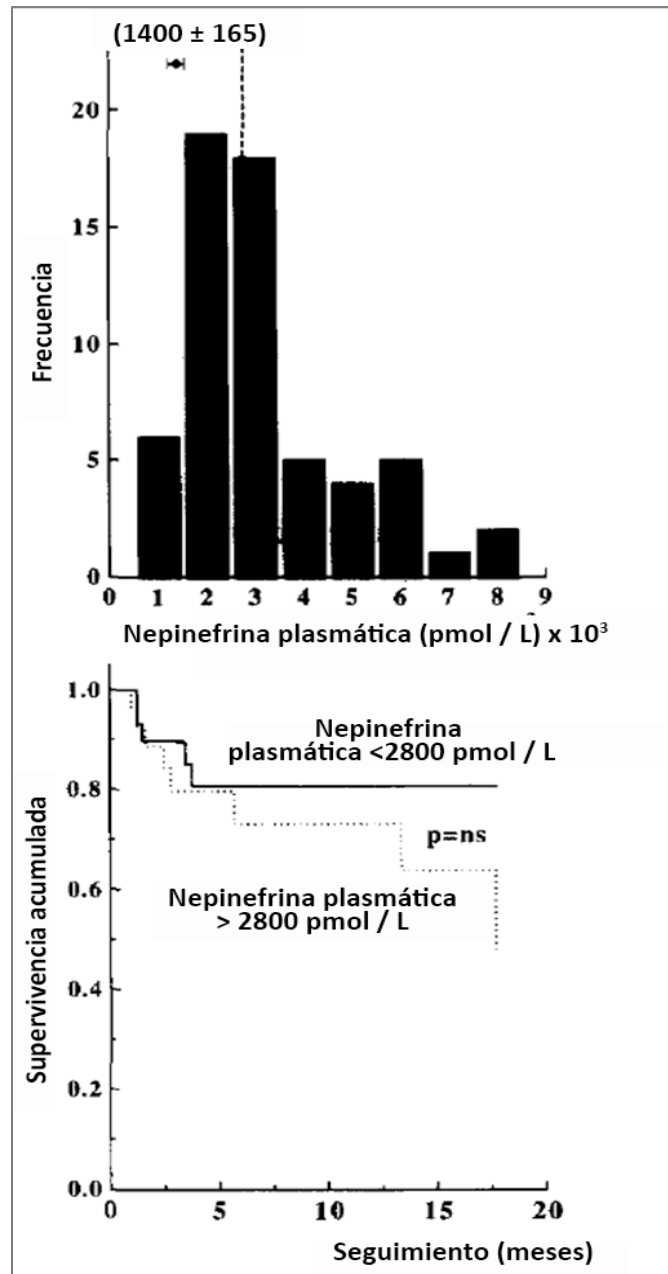
Los objetivos de Kaye et al, (1995) eran examinar la hipótesis de que el **aumento de la actividad nerviosa simpática cardíaca** se asocia con un resultado adverso en pacientes con **insuficiencia cardíaca** moderada a grave.

Los aumentos inicialmente compensatorios en la **actividad del sistema nervioso simpático** pueden, en última instancia, ser **desadaptativos**, contribuyendo potencialmente a eventos adversos posteriores.

Los resultados de Kaye et al, (1995) sugieren que la **activación del sistema nervioso simpático** en pacientes con insuficiencia cardíaca, específicamente los **nervios simpáticos cardíacos**, puede contribuir al **mal pronóstico** asociado con la insuficiencia cardíaca grave.



Resultados del estudio de Kaye et al, (1995).



- Arriba, histograma que muestra la distribución de frecuencia de los valores de concentración de norepinefrina para el plasma arterial en pacientes con insuficiencia cardíaca, La línea punteada indica la mediana del grupo (<2,80 (l μ mol / litro); el diamante de arriba indica la concentración plasmática media de norepinefrina para sujetos sanos, con límites de confianza del 95%.
- Abajo, curvas de supervivencia para pacientes dicotomizados por la concentración plasmática media de norepinefrina, con supervivencia no significativamente diferente en pacientes con valores más altos y bajos.

Sistema nervioso simpático y cardiopatía isquémica



Según Remke (1998), el **sistema nervioso simpático**, la enfermedad de las **arterias coronarias** y la **isquemia miocárdica** se relacionan de diferentes formas.

- Primero, el **sistema simpático** puede estar involucrado en el **proceso de aterosclerosis** a través de la activación plaquetaria y la subsiguiente formación del factor de crecimiento derivado de las plaquetas e induciendo daño mecánico a la pared vascular debido al **aumento de la presión sanguínea** y al **aumento de la velocidad del flujo**.
- Segundo, el **control simpático del tono vasomotor coronario**, se vuelve funcionalmente significativo una vez que se ha producido la **disfunción endotelial** de la enfermedad arterial coronaria.



El **aumento del tono adrenérgico simpático** puede conducir a **vasoconstricción coronaria** y, como la demanda de oxígeno del miocardio aumenta, puede sobrevenir **isquemia miocárdica**.

Un enfoque novedoso de la terapia antiisquémica, se relaciona con la **modulación de la activación simpática** inducida por isquemia.

La hipótesis del músculo: un modelo de insuficiencia cardíaca crónica apropiado para la medicina osteopática



Los **modelos cardiocirculatorio y neuro-hormonal** hacen hincapié en la **fracción de eyección del ventrículo izquierdo** y el **gasto cardíaco** pero no proporcionan explicaciones adecuadas para los síntomas de disnea y fatiga.

Según Rogers (2001), la **hipótesis del músculo** propone que el músculo esquelético anormal en la insuficiencia cardíaca da como resultado la **activación de los ergorreceptores musculares**, lo que lleva a un aumento de la ventilación, sensación de disnea, percepción de **fatiga** y la **activación simpática**.

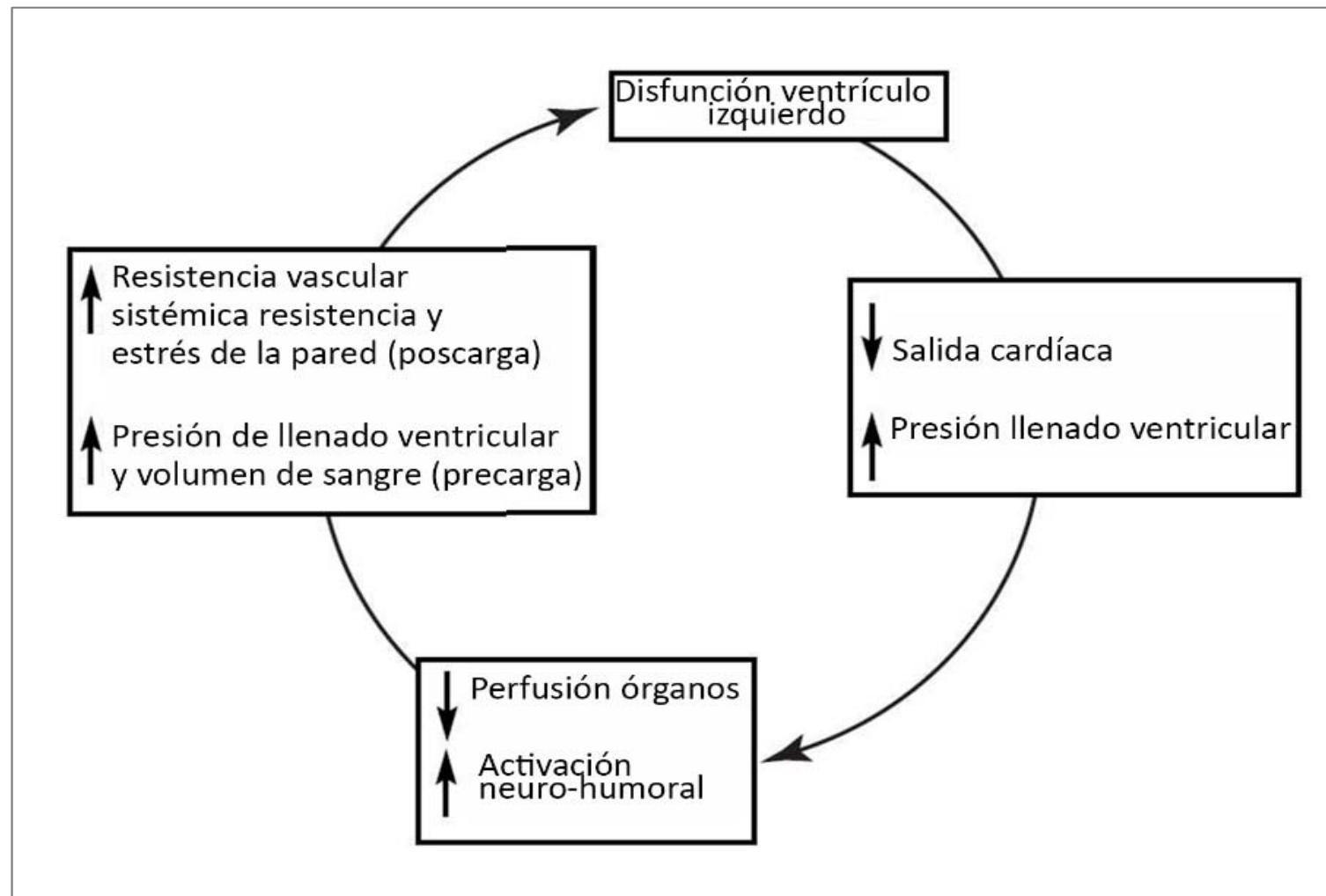
Al menos **25%** de los pacientes con **insuficiencia cardíaca crónica** están limitados por **anomalías del músculo esquelético** en lugar del gasto cardíaco.



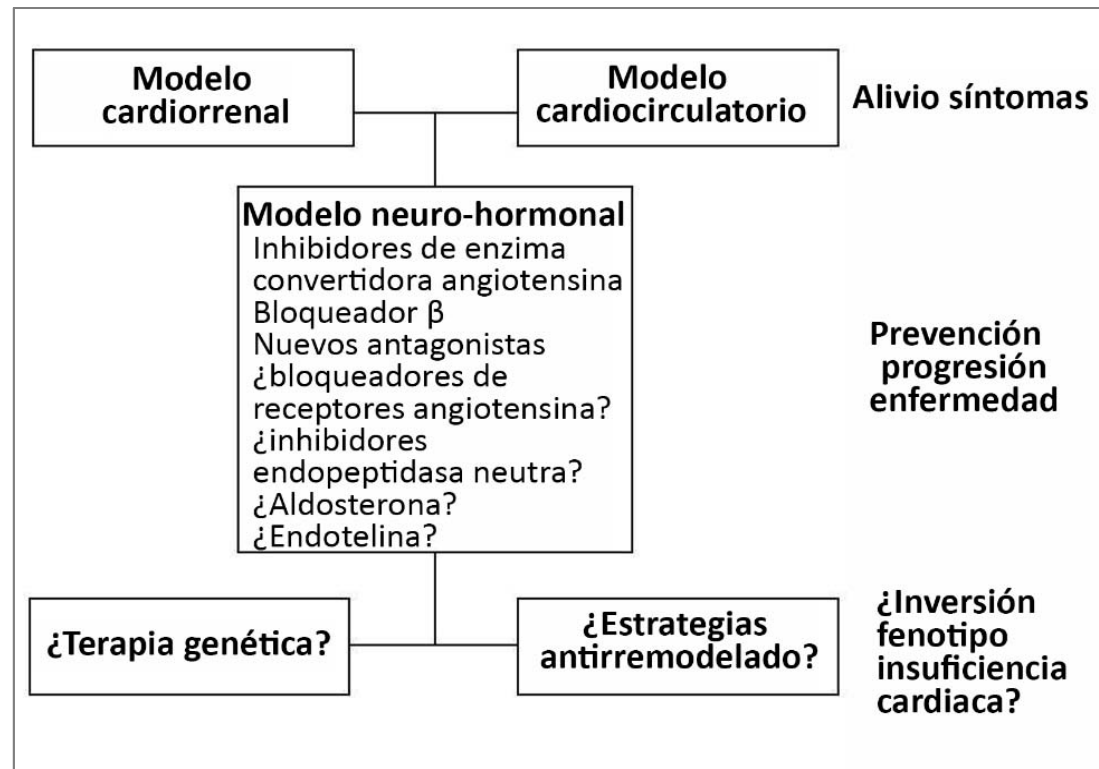
El **ejercicio** tiende a revertir la miopatía del músculo esquelético de la insuficiencia cardíaca crónica y **↙ el ergorreflejo anormal**.

Otras intervenciones con resultado favorable incluyen el entrenamiento de grupos de músculos localizados, el entrenamiento de los músculos respiratorios y los **enfoques dietéticos**.

Existe la posibilidad de que el tratamiento por OMT pueda ser beneficioso y es una posibilidad atractiva.



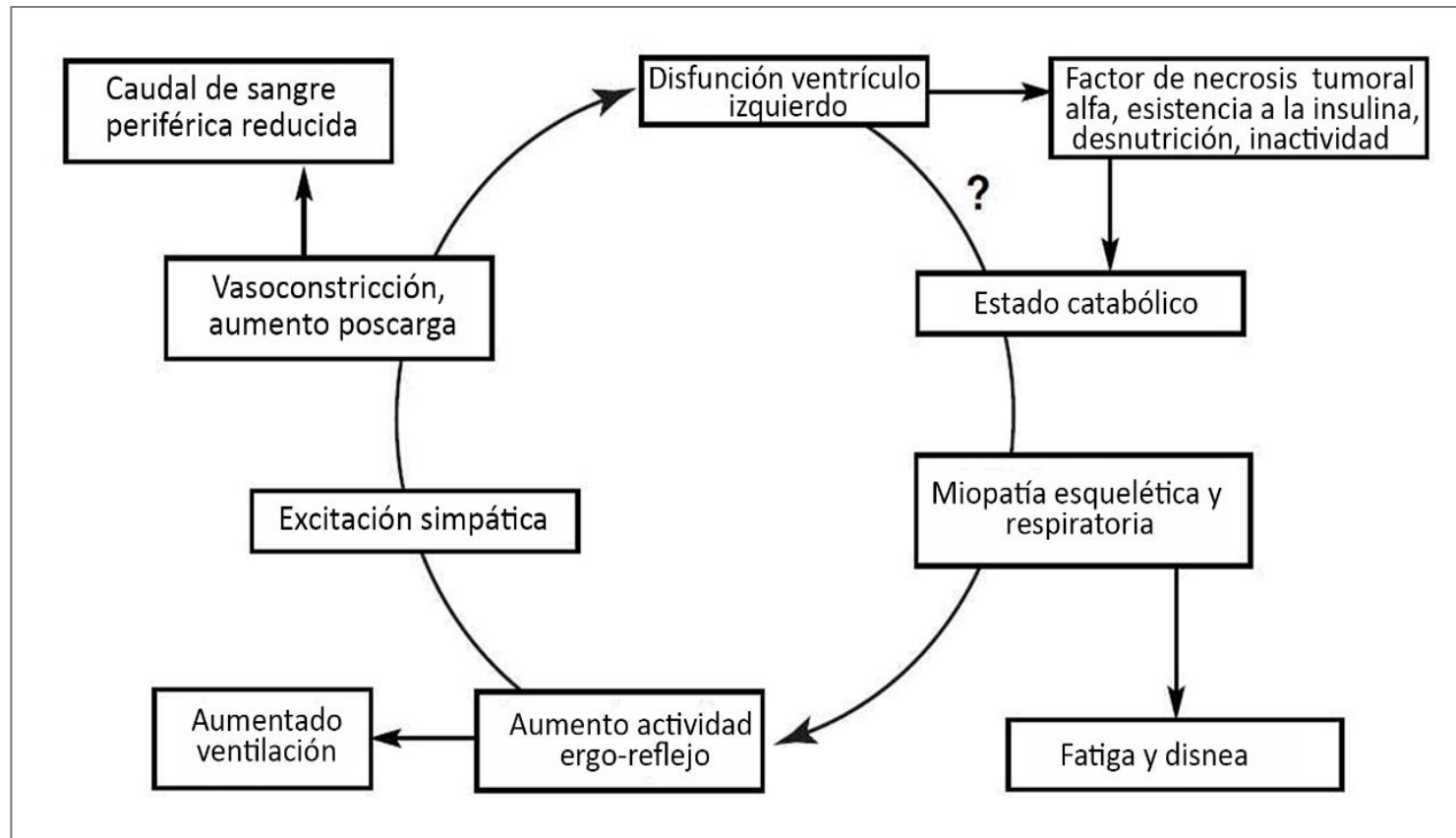
Un modelo tradicional de insuficiencia cardíaca, La disfunción del ventrículo izquierdo conduce a una disminución del gasto cardíaco y al aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo (Rogers (2001). La disminución de la perfusión de órganos conduce a la activación neuro-humoral y la disminución del flujo sanguíneo del músculo esquelético causa fatiga. La consecuencia de la hemodinámica alterada en la insuficiencia cardíaca conduce a un aumento de la precarga y la poscarga, que a su vez empeoran la disfunción del ventrículo izquierdo.



El tratamiento de las anomalías definidas por el modelo cardiorrenal con diuréticos y del modelo cardiocirculatorio con inotrópicos y vasodilatadores conduce a una mejoría de los síntomas (Rogers (2001)).

Aunque el tratamiento con vasodilatadores puede mejorar la supervivencia, en comparación con los controles, el beneficio se produce temprano, sin evidencia de mejora continua con el tiempo, lo que indica que este enfoque de tratamiento no previene la progresión de la enfermedad. El uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y betabloqueantes tiene un beneficio de supervivencia favorable y previene o retarda la progresión de la enfermedad.

Los modos de terapia futuros probablemente involucrarán estrategias que antagonicen de manera más efectiva los sistemas neuro-hormonales conocidos, o alternativamente antagonicen otros sistemas biológicamente activos (aldosterona, endotelina y factor de necrosis tumoral). Es posible que se utilicen estrategias antirremodeladoras, terapéuticas génicas o ambas con las estrategias de insuficiencia cardíaca existentes.



Hipótesis muscular de la insuficiencia cardíaca crónica Según Rogers (2001).

En esta hipótesis, una reducción inicial en la función del ventrículo izquierdo activa catabólicos y reduce los factores anabólicos que causan la miopatía del músculo esquelético. Esto a su vez conduce a la intolerancia al ejercicio y la excitación simpática que, a través de los efectos combinados del estado catabólico persistente y de la inactividad profunda, empeora aún más la estructura y función del músculo esquelético, y eventualmente puede conducir a un efecto progresivo sobre la remodelación del ventrículo izquierdo.



Tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular mediante manipulación de la cuarta costilla,

El propósito de este estudio de caso de Julian (2008) fue describir la observación de la **manipulación de la cuarta costilla** seguida por el rápido y reproducible retorno de la **frecuencia cardíaca** a la normalidad en un paciente con **taquicardia supraventricular paroxística**.

Un paciente varón tenía taquicardia supraventricular paroxística, fue evaluado utilizando métodos estándar de palpación, fue seguido durante un período de 6 años.

Un paciente fue tratado durante episodios de taquicardia supraventricular con manipulación de la cuarta costilla.

La taquicardia se eliminó después de la manipulación de las costillas en menos de 2 minutos.



El OMT induce cambios autónomos en participantes sanos: estudio de imágenes térmicas

Para estudiar más el papel de la OMT en el **sistema nervioso autónomo**, Cerritelli et al (2020), diseñaron un ensayo controlado aleatorizado cruzado para estudiar el **efecto del OMT** en comparación con la terapia placebo, en **parámetros autónomos, termografía, variabilidad de la frecuencia cardíaca** y datos de **conducción eléctrica de la piel** en 37 adultos sanos,

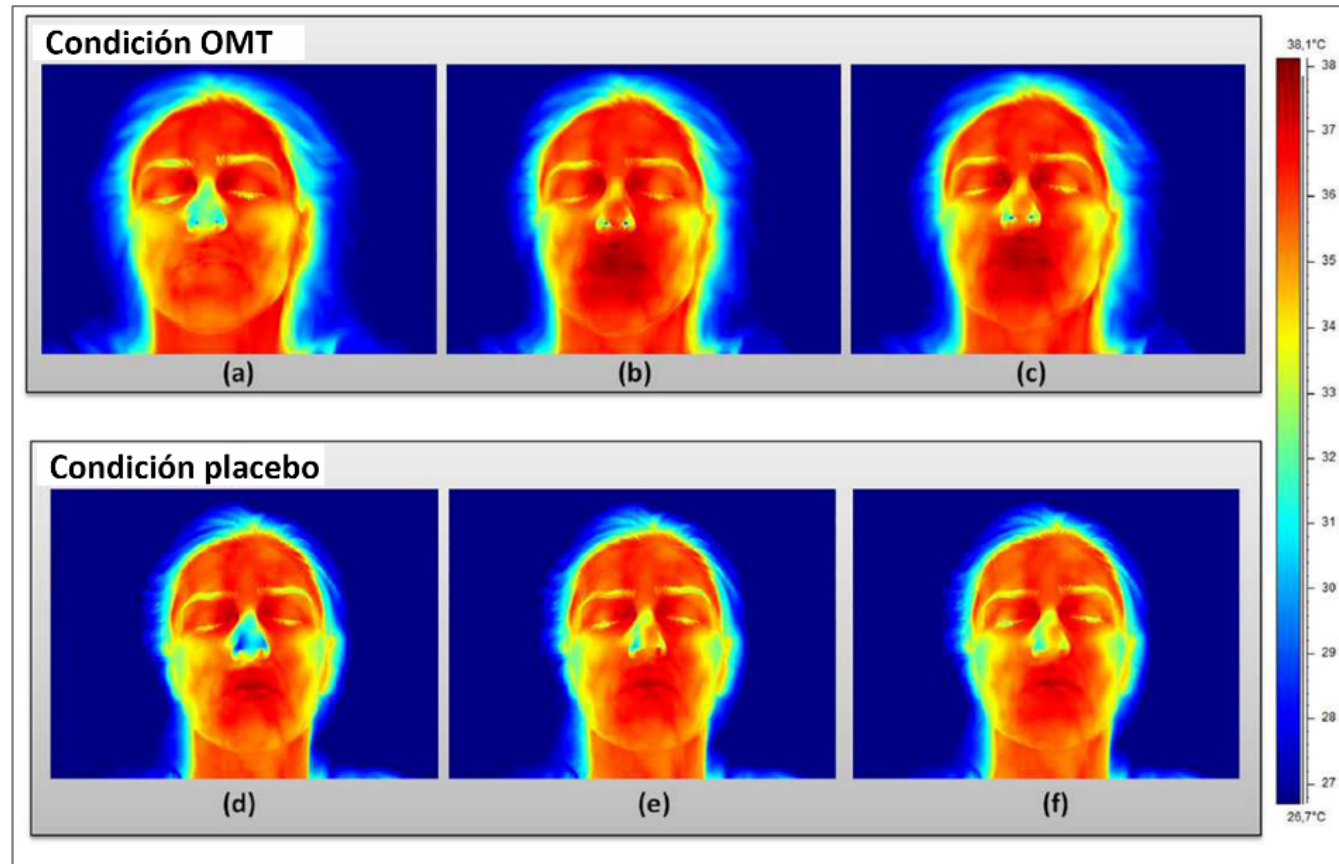
El análisis multivariado mostró un **efecto parasimpático significativo** tanto del grupo experimental como de control sobre los datos termográficos entre los grupos OMT y placebo.



características	OMT	Placebo	$p > t $
<i>Térmica:</i>			
• Frente	36,5 ± 0,7	36,3 ± 0,7	0,43
• Nariz	34,5 ± 3,3	34,4 ± 3,8	0,92
• Peri-oral derecho	36,0 ± 1,3	35,9 ± 1,2	0,76
• Peri-oral izquierdo	35,9 ± 1,6	35,8 ± 1,5	0,80
• Mentón	35,9 ± 1,2	35,7 ± 1,2	0,67
<i>Respuesta galvánica de la piel</i>	1,1 ± 3,4	2,5 ± 2,3	0,10
<i>Ritmo cardiaco</i>	69,9 ± 3,7	69,8 ± 4,1	0,92

Los datos se presentan como desviación estándar media. Valores de p de la prueba t de Student.

Datos de referencia de la respuesta cutánea térmica y galvánica según Cerritelli et al. (2020).



Cambios térmicos faciales en un participante representativo que recibió tratamiento de manipulación osteopática o simulacro según Cerritelli et al (2020).

Los paneles (a, d) representan el período de referencia antes de la estimulación táctil. Los paneles (b, e) muestran el período de contacto.

Los paneles (c, f) demuestran el período posterior al contacto. Se puede observar un aumento de temperatura general en toda la cara en el grupo osteopático en comparación con el simulado.

Mientras que la barbilla cambia levemente sus valores de temperatura promedio, las regiones de la punta de la nariz, peri-oral, maxilar y de la frente presentan claramente un aumento de temperatura donde las áreas rojas se pueden detectar fácilmente.

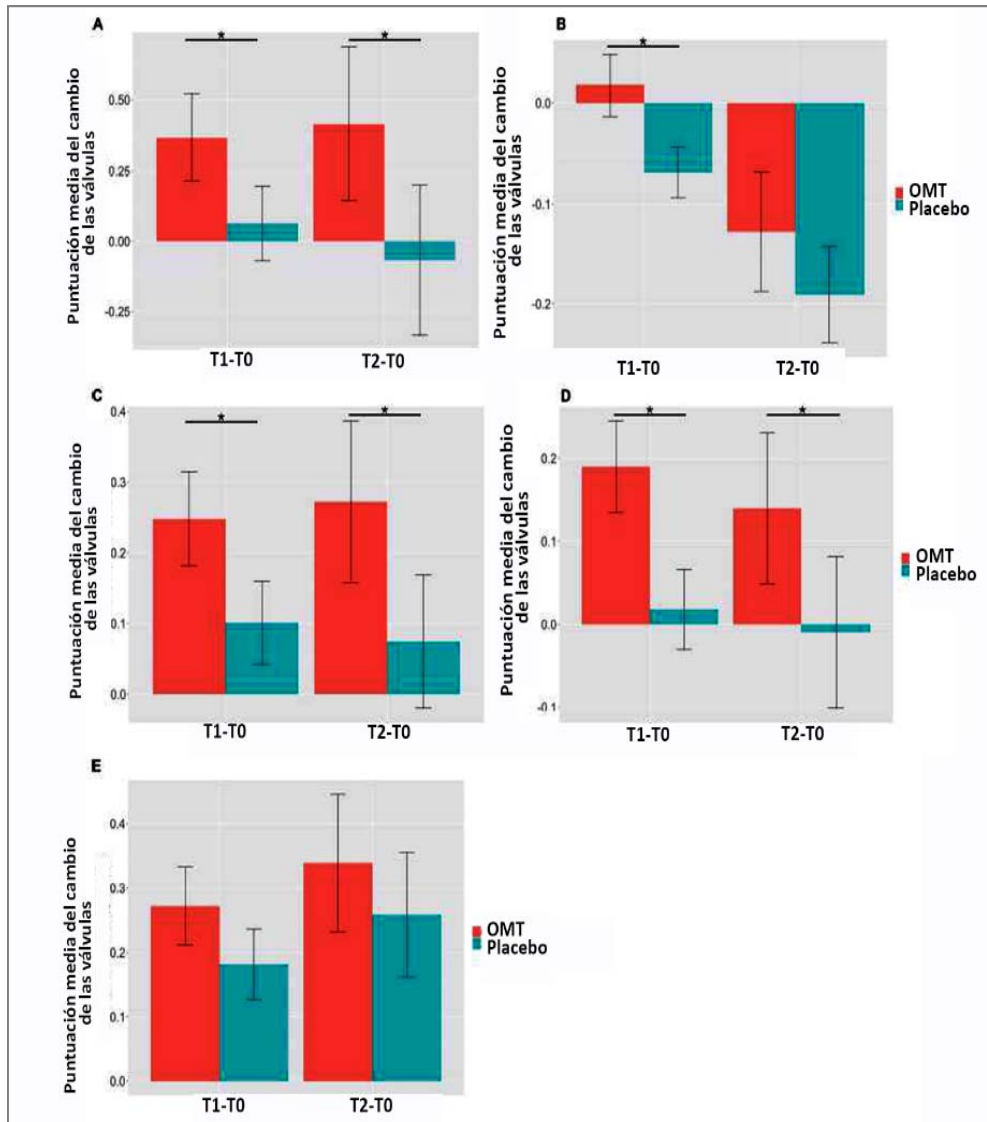


Gráfico de barras de los cambios de las diferencias térmicas de la línea base de diferentes regiones de interés durante el período táctil (T1-T0) y post-táctil (T2-T0). Los valores son errores estándar medios de la media según Cerritelli et al. (2020).

(A) punta de la nariz.

(B) frente.

(C) peri-oral izquierdo.

(D) peri-oral derecho.

(E) barbilla. Las líneas negras indican el efecto significativo del grupo.

* $p < 0,01$.



Respuesta galvánica de la piel	OMT	Placebo	p > t
T0	1,06 ± 0,70	2,49 ± 0,53	0,10
T1	1,41 ± 0,81	1,90 ± 0,77	0,66
T2	3,09 ± 1,02	3,25 ± 0,74	0,90
Diff T1–T0	0,35 ± 0,76	-0,79 ± 0,60	< 0,01
Diff T2–T0	2,03 ± 0,86	0,56 ± 0,64	< 0,01

Los datos se presentan como media ± error estándar. Valores de p de la prueba t de Student.

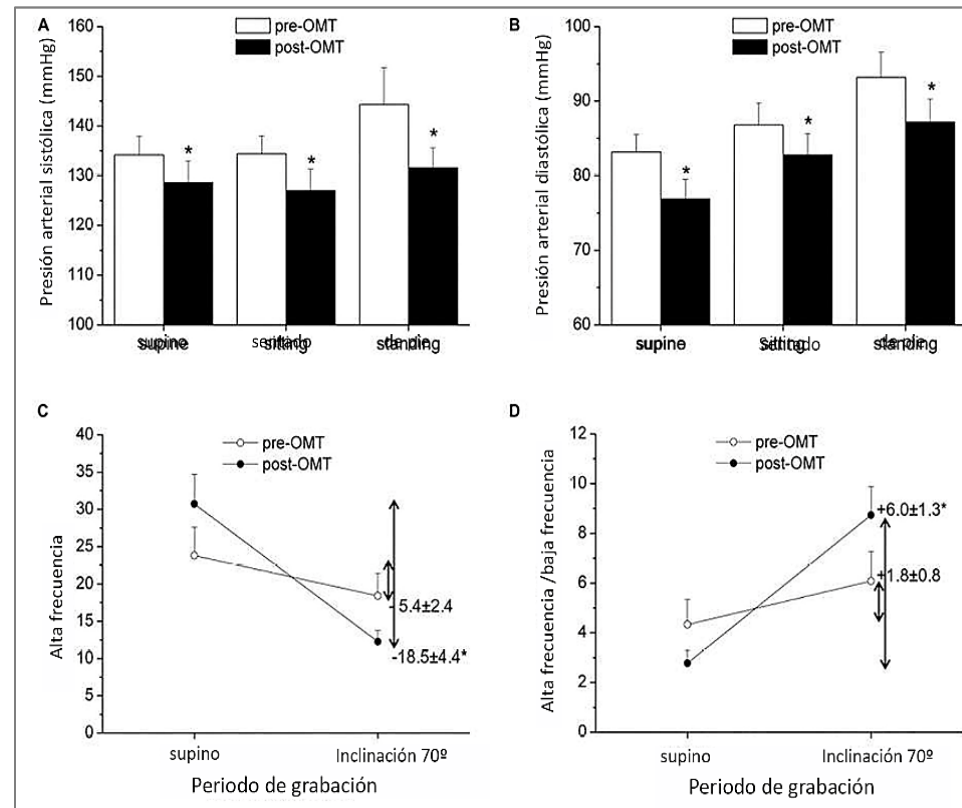
Respuesta cutánea galvánica (GSR) en diferentes momentos según Cerritelli et al (2020).



Efectos del OMT sobre la función autónoma a través de la variabilidad de la frecuencia cardíaca

Según Carnevali et al. (2020), la evidencia emergente sugiere que la **OMT** está asociada con **cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca** que son indicativos de una **modulación vagal cardíaca**.

En base a estudios existentes y datos preliminares sobre los efectos de la OMT en la variabilidad de la frecuencia cardíaca en condiciones patológicas específicas (hipertensión) que se asocian con un **aumento de la actividad simpática y/o vagal disminuida**, Carnevali et al. (2020) indican que el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca puede utilizarse para evaluar la eficacia de la OMT como **tratamiento complementario** en condiciones clínicas caracterizadas por un **desequilibrio del sistema nervioso autónomo** (Laborde et al., 2017; Hottenrott et al., 2019).



Estudio piloto de Carnevali et al. (2020), realizado en 10 hombres con diagnóstico confirmado de hipertensión [edad: 54 ± 2 años; índice de masa corporal = $25,8 \text{ kg} / \text{m}^2$; no fumadores; ninguna otra condición clínica; bajo tratamiento antihipertensivo regular con bloqueadores de los canales de calcio ($n = 6$) e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ($n = 4$)]. Después de un protocolo de cuatro sesiones de OMT, una vez a la semana durante 4 semanas. Los datos de alta frecuencia (HF, C) y baja frecuencia (LF / HF (D) de variabilidad de la frecuencia cardíaca se calcularon a partir de las señales de ECG registradas. Los registros de ECG duraron 10 min en decúbito supino posición en una camilla motorizada y durante la inclinación pasiva de la cabeza hacia arriba a 70. Los números internos en (C, D) representan cambios delta (es decir, valor de inclinación — valor supino). Los valores se expresan como media SEM. * indica una diferencia significativa (emparejado prueba t $p < 0,05$).



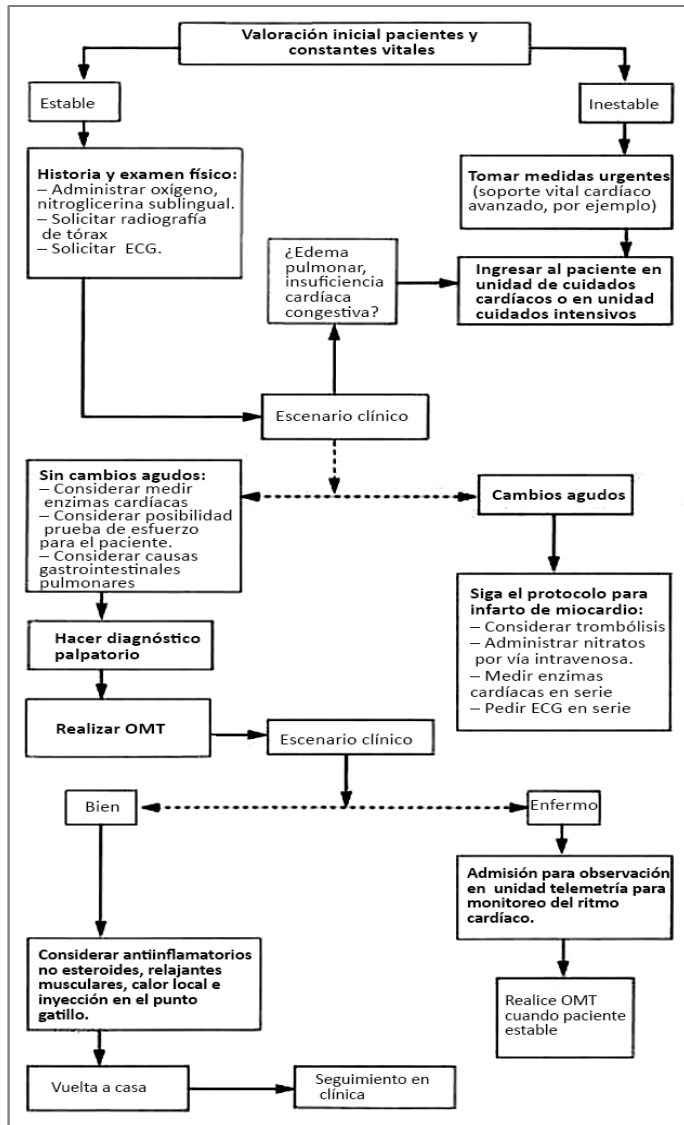
Efecto de la liberación suboccipital sobre la percepción del dolor y las respuestas del reflejo autónomo al dolor isquémico y frío

Metzler-Wilson et al. (2020), estudiaron los **efectos autonómicos** de la **liberación suboccipital** en 16 sujetos sanos.

La liberación suboccipital **augmentó la sensibilidad barorrefleja** en el rango de 0,15 a 0,35 Hz y **disminuyó la densidad espectral de potencia del intervalo R-R** en el rango de 0,03 a 0,5 Hz en comparación con el grupo control .

Según Metzler-Wilson et al. (2020), la liberación suboccipital tiene la capacidad de modular el control y la regulación autonómica inducida por el dolor.

Dolor de pecho y el papel de la disfunción somática



Algoritmo de manejo del dolor torácico según Wax et al, (1997)

T1-T4	----- a los ganglios cervicales -----	Cabeza y cuello
T1-T4	----- a los ganglios cervicales -----	Corazón
T1-T6	-----	Corazón y pulmones
T5-L2	-----	Todo el tracto gastro-intestinal y pelvis
T5-T9	Nervio esplácnico mayor ----- Ganglio celiaco -----	Tracto gastro-intestinal superior, hígado, duodeno, páncreas
T10-T11	Nervio esplácnico menor ----- Ganglio mesentérico superior -----	Intestino delgado, colon derecho, glándulas suprarrenales, mitad superior del uréter
T12	Nervio esplácnico menor -----	Colón izquierdo, pelvis
L1-L2	Nervio esplácnico lumbar ----- Ganglio mesentérico inferior -----	Mitad inferior del uréter, vejiga, genitales
T2-T8	-----	Miembro superior
T10-L1	-----	Riñón
T10-L1	-----	Miembro inferior

Inervaciones simpáticas comunes según Wax et al, (1997).

Efectos de la manipulación torácica sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca



El objetivo del estudio de Budgell & Polus (2006) era medir los **efectos de la manipulación de la columna torácica** sobre la **variabilidad de la frecuencia cardíaca** en una cohorte de adultos jóvenes sanos.

La manipulación de la columna torácica se asoció con cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca que no se observaron en el grupo placebo control.

Según Budgell & Polus (2006), la manipulación de alta velocidad y baja amplitud de la columna torácica parece ser capaz de influir en la **salida autónoma del corazón.**



Parámetros	Premanipulación	Post-manipulación	P
Manipulación placebo	72,71 ± 12,60	70,01 ± 11,87	<0,0001 ^{a,4}
Frecuencia cardíaca (lpm)	199,4 ± 137,0	228,4 ± 243,7	0,6973 ^{a0} /,9534 ^b
Baja frecuencia absoluta	45,00 ± 19,23	46,43 ± 18,76	0,6175 ^a
Baja frecuencia normalizada	480,3 ± 919,1	412,0 ± 873,9	0,0703 ^b
Alta frecuencia absoluta	50,72 ± 21,63	47,67 ± 17,33	0,5259 ^a
Alta frecuencia normalizada	1,159 ± 0,9717	1,249 ± 1,019	0,6083 ^b
Baja frecuencia/alta frecuencia	1,159 ± 0,9717	11,249 ± 1,019	0,6083 ^b
Manipulación columna torácica	71,73 ± 10,93	69,27 ± 10,58	0,0001 ^{a,4}
Frecuencia cardíaca (lpm)	195,6 ± 146,8	275,1 ± 202,9	0,0098 ^{b,4}
Baja frecuencia absoluta	40,25 ± 18,55	46,66 ± 20,35	0,0201 ^{a,4}
Baja frecuencia normalizada	604,6 ± 1168	414,1 ± 599,7	0,2795 ^b
Alta frecuencia absoluta	57,34 ± 18,45	49,86 ± 18,90	0,0043 ^{a,4}
Baja frecuencia/alta frecuencia	0,9562 ± 0,9192	1,304 ± 1,118	0,0030 ^{b,4}
Baja frecuencia/alta frecuencia	40,25 ± 18,55	70,01 ± 11,87	0,0001 ^{a,4}

a Obtenido mediante prueba t de dos colas.

b Obtenido mediante la prueba de rango con signo de Wilcoxon para la hipótesis nula de que no hubo diferencia entre los valores de pre-manipulación y post-manipulación.

Frecuencia cardíaca antes y después de la manipulación y medidas de variabilidad de la frecuencia cardíaca (media ± DE) según Budgell & Polus (2006).

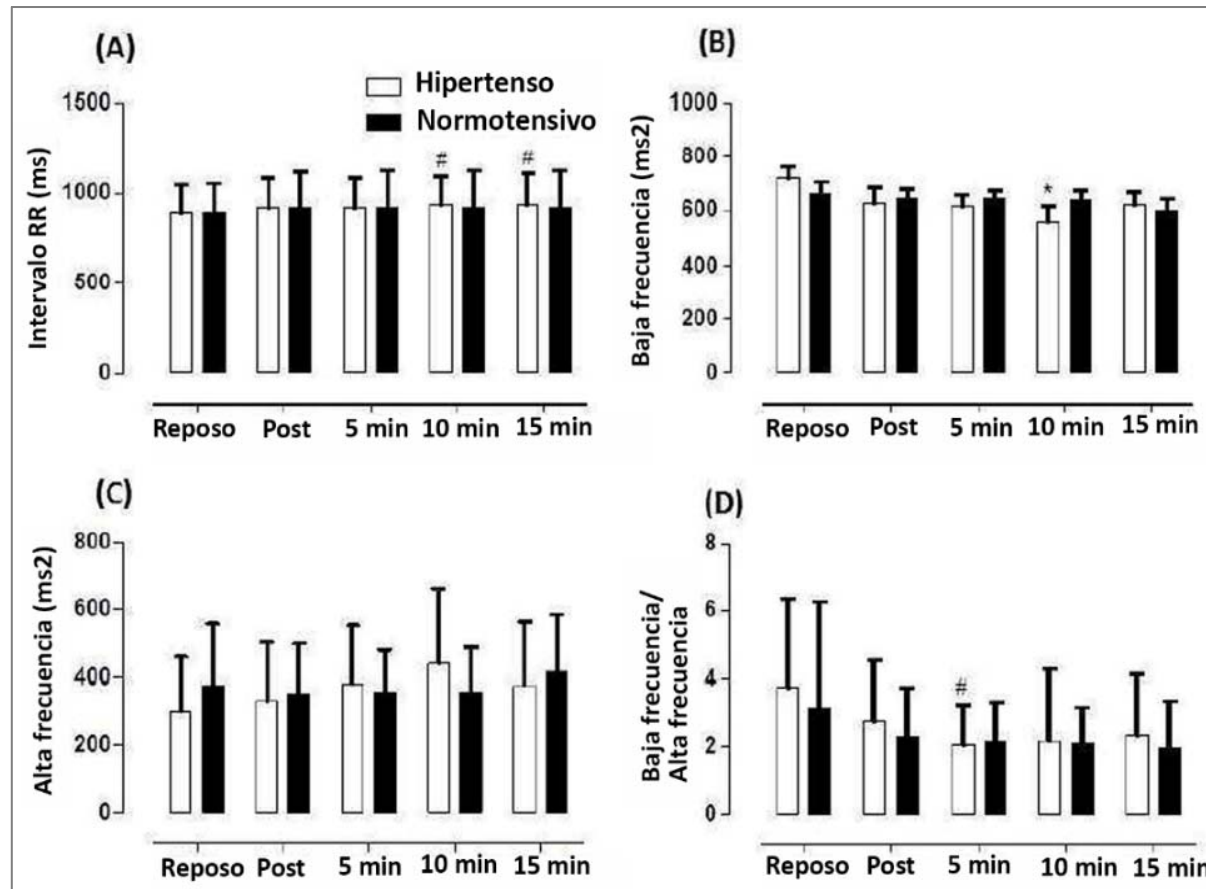
Respuesta cardíaca autonómica tras técnica craneal de CV4 en sujetos hipertensos sistémicos



El objetivo del estudio de Curi et al, (2018) era comparar el comportamiento de la **presión arterial** y la **variabilidad de la frecuencia cardíaca** entre 30 **pacientes hipertensos** en estadio I y normotensos sometidos a la **técnica craneal de compresión del 4º ventrículo**.

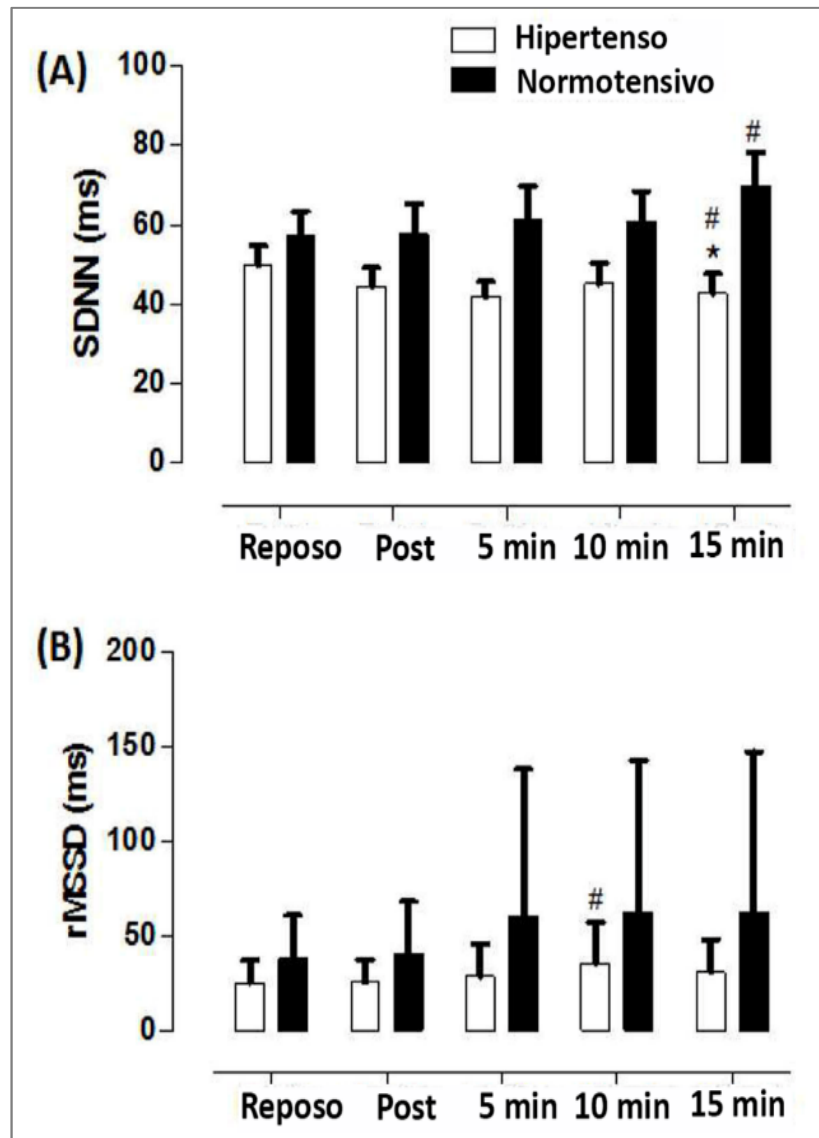
Hubo una reducción de la presión arterial del grupo hipertenso. Se observó una diferencia significativa entre grupos ($p = ,01$), con respecto a la desviación estándar de los valores de los **intervalos R-R normales sucesivos**.

Los datos de Curi et al, (2018) mostraron una **reducción de la presión arterial** en el grupo hipertenso en la preintervención / 15min y un **aumento de la actividad parasimpática** y una **disminución de la actividad simpática** en ambos grupos. Esto sugiere un cambio en el **equilibrio simpático-vagal**.



Dominio de la frecuencia de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en reposo, inmediatamente después de la intervención y 5 min, 10 min y 15 min después de la intervención para normotensos versus hipertensos. Los datos se presentan como media \pm DE según Curi et al, (2018).

p < 0,001 - Diferencia significativa dentro de los grupos (Descanso y Post-intervención).



Dominio temporal de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en reposo, inmediatamente después de la intervención y 5 minutos, 10 minutos y 15 minutos después de la intervención para normotensos versus hipertensos según Curi et al, (2018).

Los datos se presentan como media \pm DE.

* $p < 0,001$ - Diferencia significativa entre los grupos (hipertensos / normotensos).

$p < 0,001$ - Diferencia significativa dentro de los grupos (Descanso y Post-intervención).

SDNN = desviación estándar de sucesivos intervalos normales R-R.

RMSSD = raíz cuadrada media de las diferencias cuadráticas medias).

Efectividad de un tratamiento osteopático sobre el sistema nervioso autónomo



El objetivo de la revisión sistemática de Rechberger et al (2019), era evaluar la **efectividad del OMT** sobre el **sistema nervioso autónomo**.

Según Rechberger et al (2019), los estudios publicados incluidos representan un buen nivel de evidencia.

Se demostró un cambio significativo en el sistema nervioso autónomo en estudios que incluyen **técnicas de alta velocidad y baja amplitud**. No se pudo hacer ninguna afirmación en los estudios en los que se utilizaron técnicas osteopáticas craneales debido a la falta de calidad metodológica. Se muestra un cambio significativo en el sistema nervioso autónomo en el **tratamiento de la región suboccipital**.



Variaciones del parámetro de alta frecuencia de la variabilidad de la frecuencia cardíaca después del tratamiento de manipulación osteopática en sujetos sanos en comparación con el grupo de control y grupo placebo

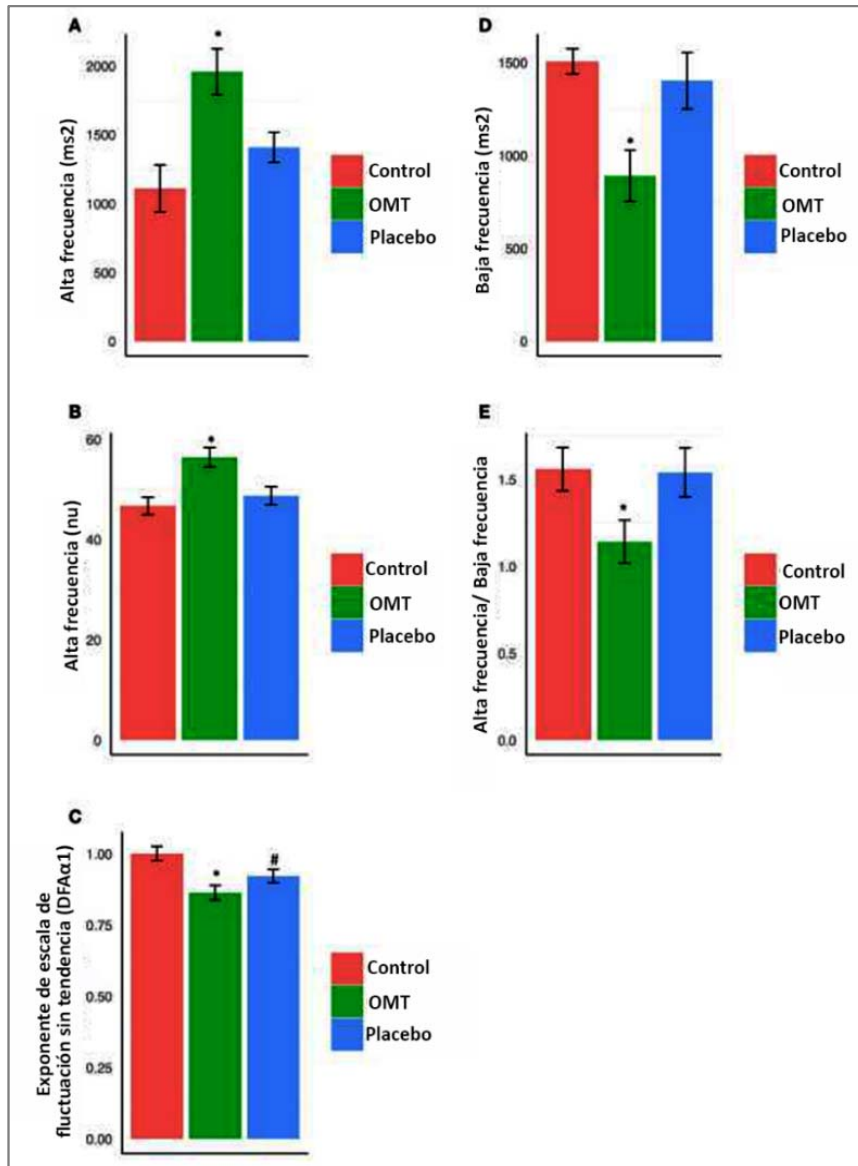
El objetivo del estudio de Ruffini et al, (2015), era investigar la influencia del OMT sobre la **modulación autónoma cardíaca** en 66 sujetos sanos, en comparación con la terapia placebo y grupo control.

El OMT produjo un **aumento estadísticamente significativo de la actividad parasimpática**, como lo muestra la potencia de alta frecuencia ($p < 0,001$), y una **disminución de la actividad simpática**, como lo revela la potencia de baja frecuencia ($p < 0,01$).

Los resultados también mostraron una reducción de la relación de baja frecuencia/alta frecuencia ($p < 0,001$).



En el estudio de Ruffini et al (2015), los hallazgos sugirieron que la OMT puede influir en la **actividad del sistema nervioso autónomo** aumentando la **función parasimpática** y disminuyendo la **actividad simpática**, en comparación con la terapia simulada y el grupo de control.

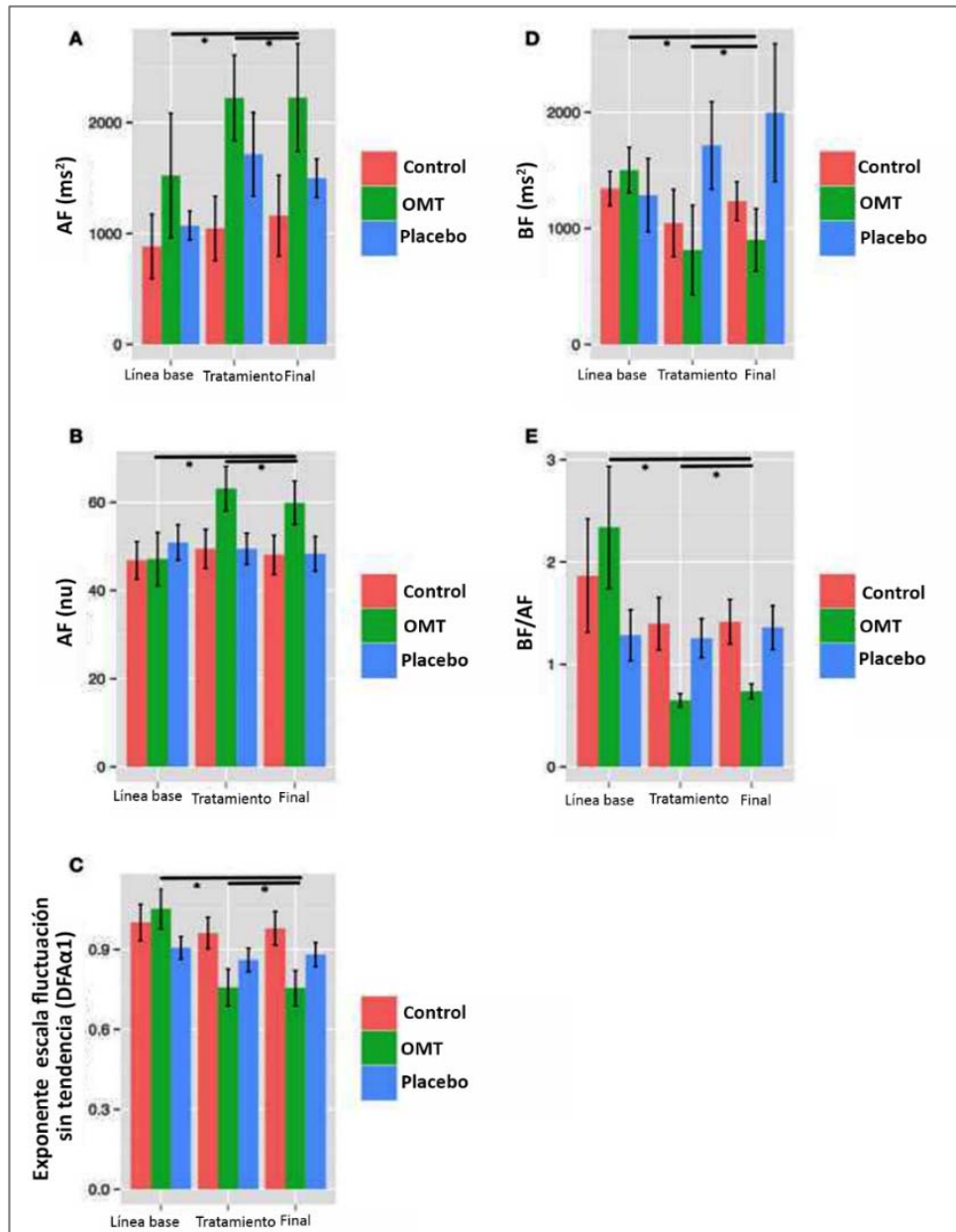


Hallazgos de variabilidad de la frecuencia cardíaca según Ruffini et al, (2015) para: unidades absolutas de alta frecuencia (A) y unidades normalizadas (B); exponente de escala de fluctuación sin tendencia ($D \pm A\alpha 1$, C); baja frecuencia (bajas frecuencias, D); Relación de baja frecuencia /alta, E).

Los datos presentados son medias \pm de la media (SEM).

* diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) en el grupo OMT en comparación con los grupos placebo y de control.

Disminución estadísticamente significativa de $D \pm A\alpha 1$ ($p < 0,05$) en el grupo placebo en comparación con el control.



Análisis de sensibilidad estratificado por sesión 1 según Ruffini et al, (2015), Los números son la media \pm SEM.

(A), unidades absolutas de alta frecuencia.

(B), unidad normalizada de alta frecuencia.

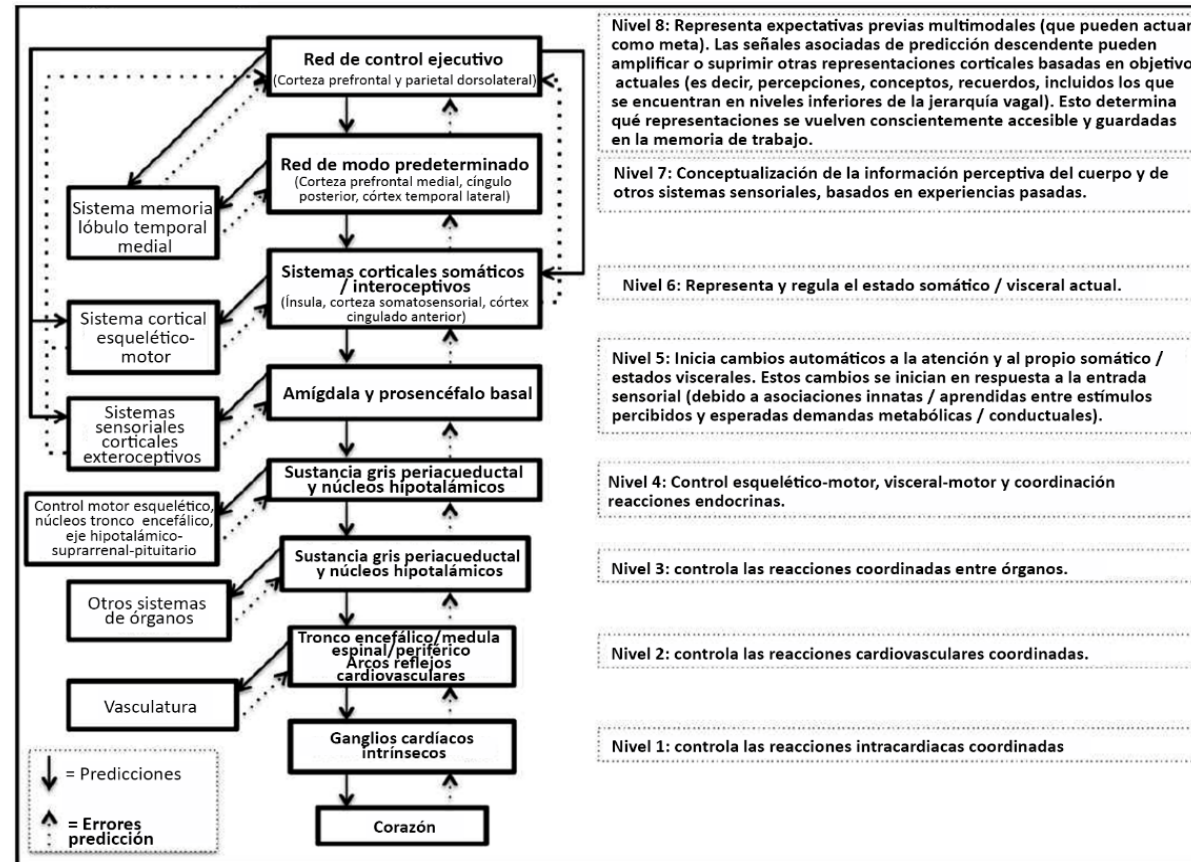
D \pm A α 1 (C), exponente de escala de

fluctuación sin tendencia; bajas frecuencias (D), baja frecuencia;

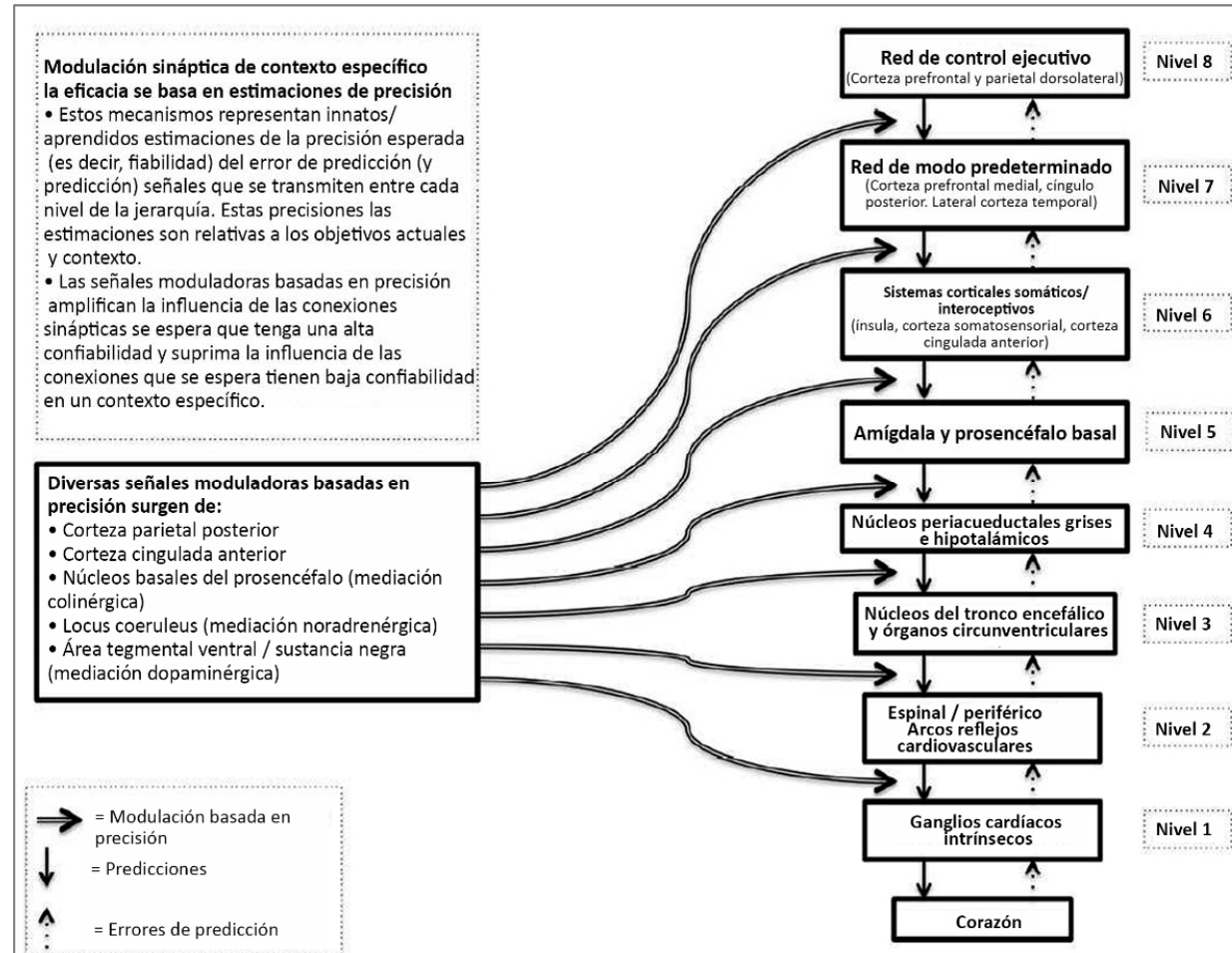
frecuencias bajas/altas frecuencias (E), relación de baja frecuencia/alta frecuencia.

Cada figura muestra los datos de variabilidad de la frecuencia cardíaca registrados durante los tres pasos de cada sesión: línea de base (5 minutos), tratamiento (15 minutos), final (5 minutos). * $p < 0,001$ del modelo de regresión de efectos mixtos.

Base jerárquica de la integración neurovisceral



Estudio de Smith et al, (2017), esta figura ilustra los 8 niveles de la jerarquía de control vagal dentro del presente modelo, así como el flujo de información con respecto a las predicciones y los errores de predicción entre niveles. La figura ilustra además la integración de información adicional de diferentes sistemas corporales / neuronales que ocurre en cada nivel.



El estudio de Smith et al, (2017) ilustra el papel de la estimación de precisión y la señalización moduladora basada en la precisión en la amplificación/supresión de la influencia de diferentes predicciones y señales de error de predicción dentro de un contexto dado.

Los niveles de control y las predicciones asociadas a los que se asignan estimaciones de alta precisión en cada contexto tendrán una mayor influencia en los resultados de la red autonómica central dentro de ese contexto.

Respuestas simpáticas y parasimpáticas a ajustes diversificados específicos de las subluxaciones vertebrales quiroprácticas de la columna cervical y torácica



Los objetivos del estudio de Welch & Boone (2008), eran investigar la **respuesta del sistema nervioso autónomo** en función del **área de la columna manipulada con HVT** y determinar si una manipulación cervical provoca una **respuesta parasimpática** y si una manipulación torácica provoca una **respuesta simpática** en 40 pacientes.

El estudio de Welch & Boone (2008), indica que los **HVT cervicales provocan respuestas parasimpáticas**, mientras a **nivel torácico torácicos resultan en respuestas simpáticas**. Además, parece que estas respuestas pueden demostrar la relación de las respuestas autónomas en asociación con el segmento o segmentos ajustados.

Frecuencia del pulso, presión arterial Presión del pulso	Segmentos cervicales	Tamaño del efecto	Segmentos torácicos	Tamaño del efecto
N = 40	Media ± SD		Media ± SD	
Pre-pulso (latidos / min)	69,6 ± 12,4	0,04	72,4 ± 9,0	0,06
Post-pulso (latidos / min)	69,1 ± 7,6		71,9 ± 9,7	
Presión arterial pre-sistólica (mm Hg)	119,6 ± 13,3	0,03	117,3 ± 9,1	0,20
Presión arterial post-sistólica (mm Hg)	120,0 ± 9,9		115,5 ± 11,8	
Presión arterial pre-diastólica (mm Hg)	80,9 ± 11,5	0,50	74,8 ± 11,1	0,30
Presión arterial post-diastólica (mm Hg)	75,3 ± 11,2 * (P = ,038)		77,8 ± 9,4	
Presión pre-pulso (mm Hg)	38,8 ± 7,4	0,82	41,0 ± 6,4	0,66
Presión post-pulso (mm Hg)	44,8 ± 8,2 * (P = ,044)		36,8 ± 7,3	
Resultados de la variabilidad de la frecuencia cardíaca N = 7				
Pre-SDNN	65,6 ± 23,7	0,30	99,0 ± 31,4	0,05
Post-SDNN	58,6 ± 14,9		97,3 ± 16,5	
Pre-SDNN cervical Pre-SDNN torácico	65,6 ± 23,7		99,0 ± 31,4 † (P = ,021)	
Post-SDNN cervical Post-SDNN torácico	58,6 ± 14,9		97,3 ± 16,5 † (P = ,000)	
Pre-potencia total	1211 ± 661,5	0,24	3174 ± 1509	0,35
Post-potencia total	1051 ± 484,6		2641 ± 732,8	
Pre-potencia total cervical Pre-potencia total torácica	1211 ± 661,5		3174 ± 1509 † (P = ,017)	
Post-potencia total cervical Post-potencia total torácica	1051 ± 484,6		2641 ± 732,8 † (P = ,000)	

* Se observaron diferencias significativas antes y después del ajuste después de las manipulaciones cervicales con respecto a una disminución de la presión arterial diastólica y un aumento de la presión del pulso.

Cambios en los hallazgos previos y posteriores al ajuste en las regiones cervical frente a torácica en relación con diversas respuestas autonómicas según Welch & Boone (2008).



Componentes *	Segmentos cervicales		Edad	Tiempo	Segmentos torácicos		Edad	Tiempo	
	N=7		Pre	Post	(Años)	(Horas)	Pre	post	(Años)
	Sujetos				Sujetos				
Potencia total ♂	524,4	434,7		874 ♂	2216		55	48	
Bajas frecuencias †	150,8	188,9	0,67 ↑	433	1301	66,7 ↑			
Altas frecuencias (p)	34,1	49,1	2,90 ↑	137	265	0,7 ↑			
Bajas frecuencias/ altas frecuencias	4,40	3,90a		3,20	4,90e				
Potencia total ♀	2630	1540		3701 ♂	1559		47	48	
Bajas frecuencias	1034	433	58,1 ↓	1659	406	75,5 ↓			
Altas frecuencias	746	681	8,7 ↓	1547	363	76,5 ↓			
Bajas frecuencias/ Altas frecuencias	1,40	0,60b		1,07	1,11f				
Potencia total ♂	865	645		5868 ♀	4002		54	144	
Bajas frecuencias	369	274	30,1 ↓	1829	2062	11,2 ↑			
Altas frecuencias	141	192	26,5 ↑	3181	1308	58,9 ↓			
Bajas frecuencias/ Altas frecuencias	2,60	1,40 ^c		0,60	1,60 ^e				
Potencia total ♀	746	825							
Bajas frecuencias	214	241	11,2 ↑						
Altas frecuencias	263	494	46,8 ↑						
Bajas frecuencias/ Altas frecuencias	0,80	0,50d							

Los ajustes cervicales fueron todos C1, mientras que las manipulaciones torácicas fueron T1 para el primer sujeto de la lista y T4 para los dos siguientes, ↓ indica una disminución en la señal del espectro de potencia; ↑ indica un aumento en la señal del espectro de potencia. * Componentes de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, † las frecuencias bajas representan actividad simpática; HF representa actividad parasimpática.

Componentes de la variabilidad de la frecuencia cardíaca que demuestran el porcentaje de cambios simpáticos y parasimpáticos antes y después de manipulaciones de los segmento vertebrales cervical o torácico (Welch & Boone (2008)).

Control de los barorreceptores alterados de la actividad simpática renal en la insuficiencia cardíaca crónica humana



Al-Hesayen & Parker (2004), utilizaron el método del flujo de **norepinefrina** para abordar la hipótesis de que el **control barorreflejo de la actividad simpática renal** se reduce en 22 pacientes con insuficiencia cardíaca.

Este resultado Al-Hesayen & Parker (2004) proporciona evidencia de un **control barorreflejo reducido de la actividad simpática renal** en la **insuficiencia cardíaca**.

Asociación de la inversión de curva vertebral torácica con la enfermedad valvular cardiaca



En el estudio de Ansari (1985), los resultados cardíacos indican que **inversión de curva vertebral torácica** se asocia más a menudo con **valvulopatía** (prolapso de la válvula mitral y válvula aórtica bicúspide) que con una **pseudo-cardiopatía**.

Efecto del OMT en la recuperación posoperatoria de pacientes con injerto de derivación de arteria coronaria



Según el estudio de Wieting et al, (2013), un **protocolo posoperatorio diario de OMT** mejoró la recuperación funcional de 53 pacientes sometidos a una **operación de revascularización miocárdica coronaria**.

Las técnicas de OMT específicas utilizadas fueron la **liberación miofascial** de la entrada torácica, la elevación estándar de las costillas (con **estiramiento muscular paraespinal** hasta el nivel vertebral L2), **estiramiento muscular cervical** (con liberación de la **musculatura suboccipital**).

Las medidas de resultado primarias incluyeron el tiempo hasta el alta, el tiempo hasta la evacuación intestinal posoperatoria y puntuaciones de evaluación funcional \pm IM.



- Técnica 1: **Liberación miofascial** (indirecta) de la entrada torácica.
- Técnica 2: **Elevación de costillas** con estiramiento continuo de la musculatura paraespinal hasta el nivel vertebral L2.
- Técnica 3: Estiramiento de la **musculatura paraespinal cervical** de con liberación la musculatura suboccipital.

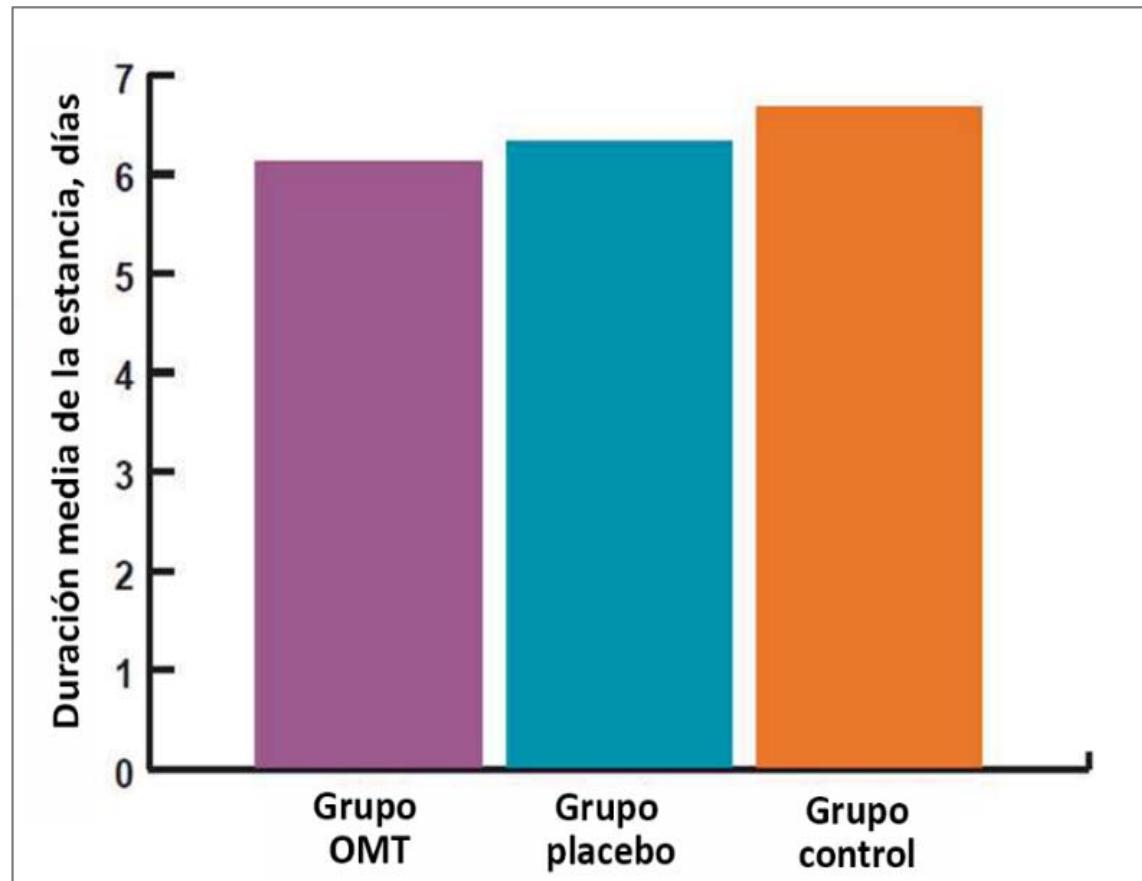


Media (DE)				
Variable de respuesta	Grupo OMT (n=17)	Grupo placebo (n=18)	Grupo control (n=18)	± prueba valor de P
Vuelta al domicilio, d	6,1 (1,4)	6,3 (1,5)	6,7 (3,0)	0,72
Vuelta al domicilio, da	6,1 (1,4)	6,3 (1,5)	6,1 (1,8)	0,94
Tiempo para obtener un movimiento del intestino, d	3,5 (0,9)	4,0 (0,8)	4,0 (0,9)	0,19
Puntaje al día de medida de independencia funcional 3b	19,3 (6,7)	15,4 (7,3)	18,6 (6,5)	0,22

a Para este conjunto de datos, n = 17 para el grupo de control, Se recalcularon los datos excluyendo los resultados atípicos de 1 paciente en el grupo de control, cuyo tiempo hasta el alta domiciliaria fue de 16 días.

b Cada tarea se calificó en una escala de 7 puntos, con una puntuación total de medida de independencia funcional de 28 que representa la mayor independencia funcional.

Resultados variables de respuesta para pacientes con injerto de derivación de arteria coronaria posoperatoria (N = 53) según Wieting et al, (2013).



Duración de la estancia hospitalaria postoperatoria de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de injerto de derivación de la arteria coronaria según Wieting et al (2013).

Manejo manipulativo osteopático posoperatorio de pacientes con esternotomía media



El estudio de Dickey (1989) describe un **protocolo de tratamiento posoperatorio** para mejorar la curación y reducir la discapacidad musculoesquelética asociada con estos procedimientos cardíacos y presenta una secuencia lógica de tratamiento graduada según la condición del paciente y la etapa de **cicatrización**.

De interés son la **hipomovilidad** y la **disfunción somática** de las vértebras torácicas y la caja torácica, **alteración de patrones fasciales** a través del **mediastino**, dolor torácico y **disfunción del diafragma**.

El plan de tratamiento comienza con la fase preoperatoria y continua durante el período posoperatorio inmediato hasta aproximadamente 6 meses después de la operación.



Plan de tratamiento preoperatorio

Se debe evaluar la **función de la caja torácica** del paciente antes de la operación, notando y registrando la simetría o **asimetría** y **patrones de respiración**, incluida la profundidad de la respiración en función de la **excursión diafragmática**.

La disfunción somática de las vértebras cervicales debe mobilizarse en preparación para la intubación. **Disfunción somática del torácico. las vértebras y las costillas** deben tratarse para optimizar el volumen corriente, y debe mejorarse la **restricción lumbar** para ayudar a la excursión del **diafragma**.

La función del **ángulo externo de Louis** es vital para el correcto funcionamiento de la caja torácica superior. No es raro que los cirujanos acepten discrepancias de 6 mm al suturar las mitades del esternón. Esta mala alineación puede afectar negativamente a la mecánica del **esternón** y de la caja torácica.



Plan de tratamiento posoperatorio temprano

Las **cuatro costillas superiores** suelen sufrir lesiones más graves debido a la colocación del retractor de Ankeney. Las costillas superiores normalmente tienen menos movilidad que las inferiores debido a su unión más firme, por detrás de las vértebras y por delante del esternón. La amplia retracción necesaria para el abordaje de la **esternotomía media** ejerce más fuerza mecánica en las costillas superiores que en las inferiores.

El tratamiento consiste en realizar **técnicas funcionales fasciales** mantenerlos hasta que se relaje la tensión del tejido.

Este **abordaje fascial** debe continuarse semanalmente hasta que los **patrones fasciales** dejen de cambiar o se resuelvan.

En esta fase no se deben utilizar técnicas de HVT en la caja torácica



Se deben examinar las costillas superiores con en el movimiento de brazo de bomba. Se utiliza una prueba similar para las costillas medias e inferiores en asa de cubo.

Los pacientes que han tenido una esternotomía media casi siempre necesitan tratamiento de **múltiples áreas de disfunción somática** en la **caja torácica**. El tratamiento debe ser atraumático. El uso de la técnica indirecta de las 7 costillas es particularmente valioso porque permite el tratamiento simultáneo del **espasmo muscular intercostal** y las articulaciones costales.

Una **técnica tipo Sutherland** en sedestación o bien de **músculo energía** es apropiada para esta fase inicial del tratamiento.

Este enfoque de tratamiento debe repetirse durante varias visitas semanas para restaurar la **función simpática normal** a través de los **segmentos torácicos afectados**.



Los **ganglios de la cadena lateral torácica** de la división simpática del **sistema nervioso autónomo** se encuentran en la superficie anterior de las cabezas de las costillas y pueden existir lesiones en la cápsula de la cabeza de la costilla y en los ligamentos, lo que crea **compresión de los ganglios simpáticos** que se encuentran en la cabeza de la costilla.

El **tejido cicatricial** puede atrapar los ganglios o crear una hipomovilidad de la costilla afectada.

Una **función simpática torácica alterada** puede manifestarse por una **inestabilidad vasomotora** y un aumento de la actividad de las glándulas sudoríparas de la cabeza, cuello, región torácica o extremidades superiores.

La disfunción somática de las vértebras cervicales y torácicas casi siempre está presente en el período posoperatorio temprano. Probablemente está relacionada con la posición para la intubación y los reflejos a través del **nervio frénico**.



Plan de tratamiento postoperatorio inmediato:

En el **postoperatorio inmediato**, se debe prestar especial atención al **diafragma**.

La **lesión por tracción del diafragma** debido a la amplia retracción del esternón dividido y las seis costillas inferiores, puede haber interrupciones de las uniones del diafragma a la apófisis xifoides del esternón.

El **sacro** mostrará restricciones con más frecuencia que el cráneo, posiblemente debido a la interrupción de la **continuidad fascial**, **patrones respiratorios alterados** o maniobras de posicionamiento o transferencia durante la cirugía (ya sea individualmente o en combinación).

Se debe buscar la presencia de **puntos gatillo miofasciales** debidos al traumatismo mecánico del tejido , durante la cirugía, en pacientes que se han sometido a una esternotomía media.



Se encuentran en los **músculos pectoral, trapecio y dorsal ancho** y se pueden tratar con **aerosol Fluoro-metano** y técnicas de estiramiento de Travell y Simons.

Los puntos gatillo resistentes suelen responder a la **inyección de un anestésico local**, seguida de un **estiramiento de las fibras musculares afectadas**.



Plan de tratamiento postoperatorio tardío

El uso de **técnicas de HVT** un valor creciente después del **tercer mes postoperatorio** ya que la retracción de la esternotomía media ejerce una fuerza significativa sobre las articulaciones costo-transversas y *costovertebrales*, con lesión de sus cápsulas y ligamentos.

La **hipermovilidad de las articulaciones costotransversa** y costovertebral en la evaluación inicial del movimiento de la caja torácica debe llevar al examinador a sospechar este tipo de lesión.

Al tercer mes, la formación de **cicatrices** puede conducir a una **hipomovilidad progresiva** de estas articulaciones, momento en el que el uso de técnicas de HVT logra mejores resultados.



Se debe tratar el **drenaje linfático del diafragma**, caja torácica y miembros superiores.

En el tercer o cuarto mes posoperatorio, puede haber evidencia de **drenaje linfático defectuoso** en cabeza y cuello. **Hinchazón** persistente en la parte inferior del cuello y las fosas supraclaviculares con **dolor cervical** debe alertar al osteópata sobre problemas de drenaje linfático.

Se debe tratar la disfunción somática de las primeras cuatro vértebras torácicas y sus costillas, clavículas y esternón. Es posible estirar las fascias de las vértebras cervicales inferiores y la entrada torácica en sedestación.



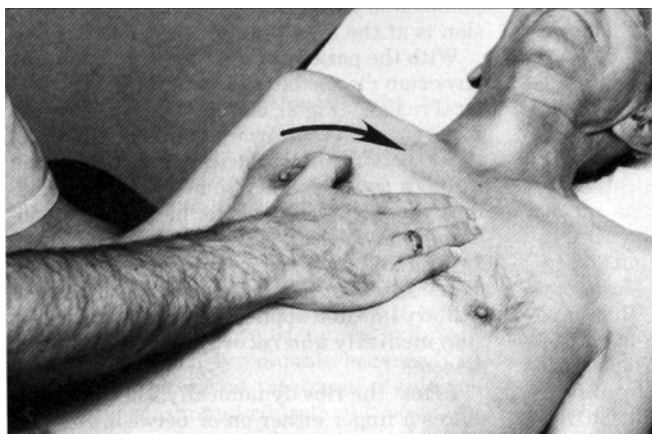
Etapa del alta quirúrgica:

El único consejo que recibe el paciente en cuanto a **nutrición y estilo de vida** es mantener una **dieta baja en grasas**, para reanudar deambular progresivamente y dejar de fumar.

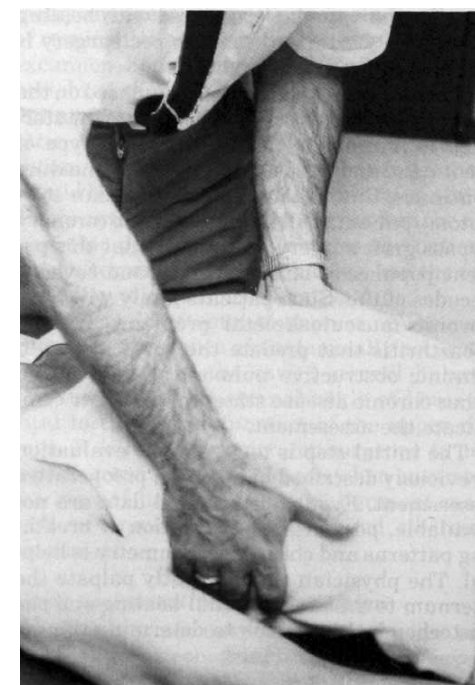
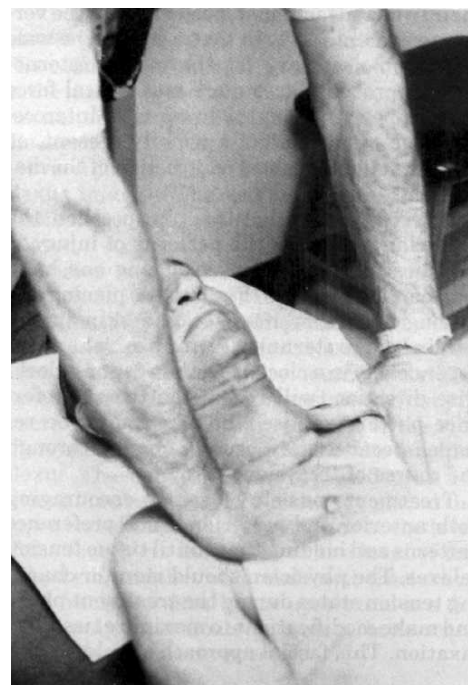
La utilización de **antioxidantes** debe tenerse en cuenta.

La administración diaria de 1000 unidades de **vitamina E** mixta de tocoferol durante 6 meses puede ser beneficiosa.

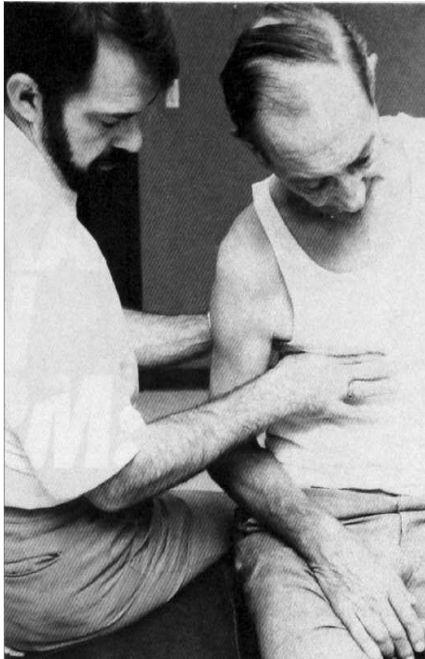
Se recomienda **ejercicio de suspensión prudente** por las manos para liberar las costillas sin dolor.



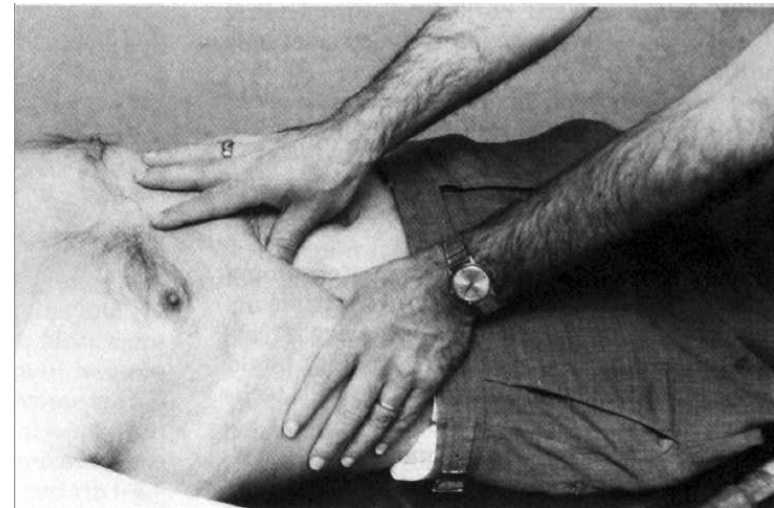
Prueba de patrones fasciales del tórax según Dickey (1989).



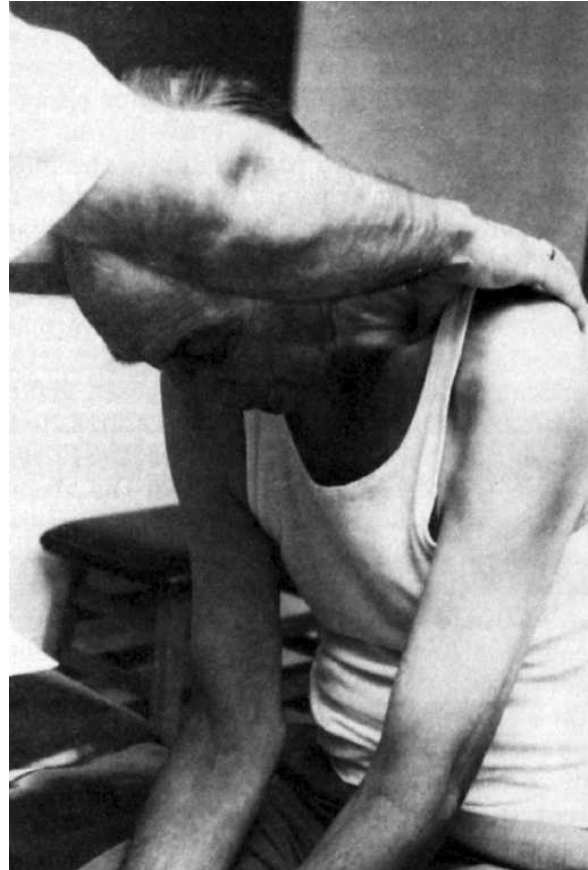
Evaluación del movimiento de la caja torácica según Dickey (1989).



Procedimiento indirecto por disfunción costal según Dickey (1989).



Evaluación y tratamiento de las restricciones fasciales diafragmáticas según Dickey (1989).



Tratamiento de las restricciones fasciales de la entrada torácica según Dickey (1989).



Interacción viscerosomática inducida por isquemia miocárdica en perros conscientes

Los estudios probaron la hipótesis de que la **isquemia miocárdica** induce un **aumento del tono muscular paraespinal** localizado en la **región T2-T5** que puede detectarse por medios palpatorios.

Esto es consistente con las teorías de la medicina manual que sugieren que las alteraciones en la fisiología de las vísceras pueden causar aumentos en el tono del músculo esquelético en grupos específicos de músculos.

Gwirtz et al. (2017) examinaron perros crónicamente instrumentados [12 neurológicamente intactos y 3 después de simpatectomía selectiva del ventrículo izquierdo (VI)] antes, durante y después de la isquemia miocárdica.



Se investigo el flujo sanguíneo circunflejo, función contráctil del ventrículo izquierdo, análisis electromiográfico (EMG) y evaluaciones palpatorias manuales ciegas del tejido sobre las apófisis espinosas y transversas en los **segmentos T2-T5 y T11-T12** (control) se analizaron:

- Isquemia miocárdica → ↘ disminución función contráctil del miocardio y ↗ frecuencia cardíaca.
- **Palpación** → tensión muscular y textura/firmeza en segmentos T2-T5 a la izquierda, pero no a la derecha ni en los segmentos de control.
- EMG → ↗ amplitud en segmentos T4-T5.



En conclusión, según Gwirtz et al. (2017), la isquemia miocárdica se asocia con un aumento significativo del tono muscular paraespinal en los miotomas T4-T5 del lado izquierdo en perros neurológicamente intactos.

La simpatectomía del VI elimina la respuesta somática, lo que sugiere que el tráfico neural simpático entre el corazón y la musculatura somática puede funcionar como mecanismo de interacción.



REFERENCIAS (1)

- Bordoni B, Morabito B, Simonelli M, Nicoletti L, Rinaldi R, Tobbi F, Caiazzo P. Osteopathic approach with a patient undergoing cardiac transplantation: the five diaphragms. *Int Med Case Rep J*. 2019 Sep 5;12:303-308. doi: 10.2147/IMCRJ.S204829. PMID: 31564994; PMCID: PMC6733248.
- O-Yurvati AH, Carnes MS, Clearfield MB, Stoll ST, McConathy WJ. Hemodynamic effects of osteopathic manipulative treatment immediately after coronary artery bypass graft surgery. *J Am Osteopath Assoc*. 2005 Oct;105(10):475-81. PMID: 16314680.
- Thomaz SR, Teixeira FA, de Lima ACGB, Cipriano Júnior G, Formiga MF, Cahalin LP. Osteopathic manual therapy in heart failure patients: A randomized clinical trial. *J Bodyw Mov Ther*. 2018 Apr;22(2):293-299. doi: 10.1016/j.jbmt.2017.07.011. Epub 2017 Jul 29. PMID: 29861222.
- Cerritelli F, Carinci F, Pizzolorusso G, Turi P, Renzetti C, Pizzolorusso F, Orlando F, Cozzolino V, Barlafante G. Osteopathic manipulation as a complementary treatment for the prevention of cardiac complications: 12-Months follow-up of intima media and blood pressure on a cohort affected by hypertension. *J Bodyw Mov Ther*. 2011 Jan;15(1):68-74. doi: 10.1016/j.jbmt.2010.03.005. Epub 2010 May 8. PMID: 21147421.
- Florea VG, Cohn JN. The autonomic nervous system and heart failure. *Circ Res*. 2014 May 23;114(11):1815-26. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302589. PMID: 24855204.
- Zhang Y, Popovic ZB, Bibeovski S, Fakhry I, Sica DA, Van Wagoner DR, Mazgalev TN. Chronic vagus nerve stimulation improves autonomic control and attenuates systemic inflammation and heart failure progression in a canine high rate pacing model. *Circ Heart Fail*. 2009 Nov;2(6):692-9. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.873968. Epub 2009 Sep 22. PMID: 19919995.
- Cohn JN, Levine TB, Olivari MT, Garberg V, Lura D, Francis GS, Simon AB, Rector T. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1984;311:819 – 823.
- Malliani A, Pagani M. The role of the sympathetic nervous system in congestive heart failure. *Eur Heart J*. 1983;4(suppl A):49 –54.
- Kaye DM, Lefkowitz J, Jennings GL, Bergin P, Broughton A, Esler MD. Adverse consequences of high sympathetic nervous activity in the failing human heart. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1257–1263.
- Swedberg K, Eneroth P, Kjeksus J, Wilhelmsen L. Hormones regulating cardiovascular function in patients with severe congestive heart failure and their relation to mortality. CONSENSUS Trial Study Group. *Circulation*. 1990;82:1730 –1736.
- Hasking GJ, Esler MD, Jennings GL, Burton D, Johns JA, Korner PI. Norepinephrine spillover to plasma in patients with congestive heart failure: evidence of increased overall and cardiorenal sympathetic nervous activity. *Circulation*. 1986;73:615– 621.
- Meredith IT, Eisenhofer G, Lambert GW, Dewar EM, Jennings GL, Esler MD. Cardiac sympathetic nervous activity in congestive heart failure. Evidence for increased neuronal norepinephrine release and preserved neuronal uptake. *Circulation*. 1993;88:136 –145.



REFERENCIAS (2)

- Binkley PF, Nunziata E, Haas GJ, Nelson SD, Cody RJ. Parasympathetic withdrawal is an integral component of autonomic imbalance in congestive heart failure: demonstration in human subjects and verification in a paced canine model of ventricular failure. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18: 464–472.
- Porter TR, Eckberg DL, Fritsch JM, Rea RF, Beightol LA, Schmedtje JF Jr, Mohanty PK. Autonomic pathophysiology in heart failure patients. Sympathetic-cholinergic interrelations. *J Clin Invest.* 1990;85: 1362–1371.
- Floras JS. Clinical aspects of sympathetic activation and parasympathetic withdrawal in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:72A–84^a
- Ishise H, Asanoi H, Ishizaka S, Joho S, Kameyama T, Umeno K, Inoue H. Time course of sympathovagal imbalance and left ventricular dysfunction in conscious dogs with heart failure. *J Appl Physiol.* 1998;84:1234–1241.
- Eckberg DL, Drabinsky M, Braunwald E. Defective cardiac parasympathetic control in patients with heart disease. *N Engl J Med.* 1971; 285:877–883.
- De Ferrari GM, Salvati P, Grossoni M, Ukmar G, Vaga L, Patrono C, Schwartz PJ. Pharmacologic modulation of the autonomic nervous system in the prevention of sudden cardiac death: a study with propranolol, methacholine and oxotremorine in conscious dogs with a healed myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:283–290.
- Schwartz PJ. The autonomic nervous system and sudden death. *Eur Heart J.* 1998;19(suppl F):F72–F80.
- Farrell tendinitis group, Odemuyiwa O, Bashir Y, Cripps TR, Malik M, Ward DE, Camm AJ. Prognostic value of baroreflex sensitivity testing after acute myocardial infarction. *Br Heart J.* 1992;67:129–137.
- La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet.* 1998; 351:478–484.
- Lechat P, Hulot JS, Escolano S, Mallet A, Leizorovicz A, Werhlen-Grandjean M, Pochmalicki G, Dargie H. Heart rate and cardiac rhythm relationships with bisoprolol benefit in chronic heart failure in CIBIS II Trial. *Circulation.* 2001;103:1428–1433.
- Tsutsumi T, Ide T, Yamato M, Kudou W, Andou M, Hirooka Y, Utsumi H, Tsutsui H, Sunagawa K. Modulation of the myocardial redox state by vagal nerve stimulation after experimental myocardial infarction. *Cardiovasc Res.* 2008 Mar 1;77(4):713–21. doi: 10.1093/cvr/cvm092. Epub 2007 Dec 7. PMID: 18065771.
- Kishi T. Heart failure as an autonomic nervous system dysfunction. *J Cardiol.* 2012 Mar;59(2):117–22. doi: 10.1016/j.jjcc.2011.12.006. Epub 2012 Feb 16. PMID: 22341431.
- Schwartz PJ, Ferrari GM. Sympathetic-parasympathetic interaction in health and disease: abnormalities and relevance in heart failure. *Heart Fail Rev* 2011;16:101–7.



REFERENCIAS (3)

-
- Triposkiadis F, Karayannis G, Giamouzis G, Skoularigis J, Louridas G, Butler J. The sympathetic nervous system in heart failure physiology, pathophysiology, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Nov 3;54(19):1747-62. doi: 10.1016/j.jacc.2009.05.015. PMID: 19874988.
- Kaye DM, Lefkovits J, Jennings GL, Bergin P, Broughton A, Esler MD. Adverse consequences of high sympathetic nervous activity in the failing human heart. *J Am Coll Cardiol.* 1995 Nov 1;26(5):1257-63. doi: 10.1016/0735-1097(95)00332-0. PMID: 7594040.
- Remke WJ. The sympathetic nervous system and ischemic heart disease. *Eur Heart J.* 1998 Jun;19 Suppl F:F62-71. PMID: 9651738.
- Rogers FJ. The muscle hypothesis: a model of chronic heart failure appropriate for osteopathic medicine. *J Am Osteopath Assoc.* 2001 Oct;101(10):576-83. PMID: 11681164.
- Julian MR. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia using instrument-assisted manipulation of the fourth rib: a 6-year case study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2008 Jun;31(5):389-91. doi: 10.1016/j.jmpt.2008.04.004. PMID: 18558281.
- Cerritelli F, Cardone D, Pirino A, Merla A, Scoppa F. Does Osteopathic Manipulative Treatment Induce Autonomic Changes in Healthy Participants? A Thermal Imaging Study. *Front Neurosci.* 2020 Aug 18;14:887. doi: 10.3389/fnins.2020.00887. PMID: 33013294; PMCID: PMC7461826.
- Carnevali L, Lombardi L, Fornari M, Sgoifo A. Exploring the Effects of Osteopathic Manipulative Treatment on Autonomic Function Through the Lens of Heart Rate Variability. *Front Neurosci.* 2020 Oct 7;14:579365. doi: 10.3389/fnins.2020.579365. PMID: 33117124; PMCID: PMC7575744.
- Metzler-Wilson K, Vrable A, Schaub A, Schmale TK, Rodimel BV, Krause BA, Wilson TE. Effect of Suboccipital Release on Pain Perception and Autonomic Reflex Responses to Ischemic and Cold Pain. *Pain Med.* 2020 Nov 1;21(11):3024-3033. doi: 10.1093/pm/pnaa051. PMID: 32219430; PMCID: PMC7685691.
- Wax CM, Abend DS, Pearson PH. Chest pain and the role of somatic dysfunction. *J Am Osteopath Assoc.* 1997 Jun;97(6):347-52, 355. doi: 10.7556/jaoa.1997.97.6.347. PMID: 9232945.
- Budgell B, Polus B. The effects of thoracic manipulation on heart rate variability: a controlled crossover trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2006 Oct;29(8):603-10. doi: 10.1016/j.jmpt.2006.08.011. PMID: 17045093.
- Curi ACC, Maior Alves AS, Silva JG. Cardiac autonomic response after cranial technique of the fourth ventricle (cv4) compression in systemic hypertensive subjects. *J Bodyw Mov Ther.* 2018 Jul;22(3):666-672. doi: 10.1016/j.jbmt.2017.11.013. Epub 2017 Dec 9. PMID: 30100295.
- Rechberger V, Biberschick M, Porthun J. Effectiveness of an osteopathic treatment on the autonomic nervous system: a systematic review of the literature. *Eur J Med Res.* 2019 Oct 25;24(1):36. doi: 10.1186/s40001-019-0394-5. PMID: 31653268; PMCID: PMC6814098.



REFERENCIAS (4)

- Ruffini N, D'Alessandro G, Mariani N, Pollastrelli A, Cardinali L, Cerritelli F. Variations of high frequency parameter of heart rate variability following osteopathic manipulative treatment in healthy subjects compared to control group and sham therapy: randomized controlled trial. *Front Neurosci*. 2015 Aug 4;9:272. doi: 10.3389/fnins.2015.00272. PMID: 26300719; PMCID: PMC4523739.
- Smith R, Thayer JF, Khalsa SS, Lane RD. The hierarchical basis of neurovisceral integration. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017 Apr;75:274-296. doi: 10.1016/j.neubiorev.2017.02.003. Epub 2017 Feb 8. PMID: 28188890.
- Welch A, Boone R. Sympathetic and parasympathetic responses to specific diversified adjustments to chiropractic vertebral subluxations of the cervical and thoracic spine. *J Chiropr Med*. 2008 Sep;7(3):86-93. doi: 10.1016/j.jcm.2008.04.001. PMID: 19646369; PMCID: PMC2686395.
- da Silva AC, Marques CMG, Marques JLB. Influence of Spinal Manipulation on Autonomic Modulation and Heart Rate in Patients With Rotator Cuff Tendinopathy. *J Chiropr Med*. 2018 Jun;17(2):82-89. doi: 10.1016/j.jcm.2017.12.003. Epub 2018 Jun 14. PMID: 30166964; PMCID: PMC6112062.
- Al-Hesayen A, Parker JD. Impaired baroreceptor control of renal sympathetic activity in human chronic heart failure. *Circulation*. 2004 Jun 15;109(23):2862-5. doi: 10.1161/01.CIR.0000129313.73750.57. Epub 2004 Jun 1. PMID: 15173026.
- Ansari A. The "straight back" syndrome: current perspective more often associated with valvular heart disease than pseudo-heart disease: a prospective clinical, electrocardiographic, roentgenographic, and echocardiographic study of 50 patients. *Clin Cardiol*. 1985 May;8(5):290-305. doi: 10.1002/clc.4960080509. PMID: 3995803.
- Wieting JM, Beal C, Roth GL, Gorbis S, Dillard L, Gilliland D, Rowan J. The effect of osteopathic manipulative treatment on postoperative medical and functional recovery of coronary artery bypass graft patients. *J Am Osteopath Assoc*. 2013 May;113(5):384-93. PMID: 23667192.
- Dickey JL. Postoperative osteopathic manipulative management of median sternotomy patients. *J Am Osteopath Assoc*. 1989 Oct;89(10):1309-14, 1319-22. PMID: 2808026.
- Gwartz PA, Dickey J, Vick D, Williams MA, Foresman B. Viscerosomatic interaction induced by myocardial ischemia in conscious dogs. *J Appl Physiol* (1985). 2007 Aug;103(2):511-7. doi: 10.1152/japplphysiol.00495.2006. Epub 2007 May 3. PMID: 17478605.