

### ***Certificat d'Autoria i Drets del treball***

*Certifico que aquest és el meu treball, i que no ha estat presentat prèviament a cap altra institució educativa. Reconec que els drets que se'n desprenen pertanyen a la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona.*

Nom: Maria Teresa Cuerda García-Junceda

Data: 26 de Enero de 2012

Signatura:

**Certificat de Conformitat del Tutor,**

*El tutor Marta Calzada Bustillo dóna el vist i plau a la correcta execució i finalització del projecte de recerca de títol “Estudio experimental del efecto de un tratamiento de osteopatía enfocado en la vía aérea superior sobre la función respiratoria y la capacidad de concentración del niño/a asmático” realitzat per l'autor Maria Teresa Cuerda García-Junceda.*

Data, 23 de Enero de 2012

**Signatura**

A handwritten signature in black ink, written in a cursive style. The name 'Marta Calzada' is clearly legible, with 'Bustillo' written in smaller letters above it. The signature is written over a horizontal line.

***“Una mente que ha sido estirada con nuevas ideas, nunca podrá recobrar su forma original”.***

***Albert Einstein***

## ***Agradecimientos:***

A mi Tutora, Marta Calzada Bustillo, por su dedicación en este proyecto y por su empuje para sacar lo mejor de mí misma.

A mi marido, por haber podido compartir con él la ilusión de este proyecto. No ha sido sólo el Director Técnico y el explorador clínico, ha sido el fulcro que me ha permitido avanzar a lo largo de todo este viaje.

A mis profesores de osteopatía, por el tiempo dedicado a ofrecerme su experiencia. Ellos han sido, junto con los libros leídos, los que me han inspirado y mostrado el camino para completar este trabajo.

A mi familia y amigos, por sus consejos y su ayuda incondicional.

A Milagros Gil Vela, por su apoyo imprescindible en hacer que los datos estadísticos se transformen en conceptos.

A la Asociación AsmaMadrid por el interés y la confianza en este proyecto

A los niños y sus familias, sin ellos, este estudio no habría podido llevarse a cabo. Me han dejado su tiempo, su cariño y muchas ganas de seguir avanzando en este mundo apasionante que es la Osteopatía.

## ***Resumen***

La respiración nasal favorece el funcionamiento pulmonar y la termorregulación del cerebro gracias a la fisiología de la mucosa nasal. En la patología del asma, la enfermedad crónica más común en niños, la mucosa respiratoria presenta una inflamación crónica que altera la función respiratoria. Asimismo, se observa que las personas asmáticas tienen una tendencia a presentar una respiración oral y problemas de aprendizaje.

Basándonos en la importancia de la cavidad nasal en la respiración y su relación tan estrecha con las Membranas de Tensión Recíproca a nivel de la cresta galli del etmoides, el objetivo de esta investigación es observar los cambios en la función respiratoria y la capacidad de concentración de niños asmáticos respiradores orales después de un protocolo de osteopatía dirigido a la cavidad nasal.

Se realizaron dos sesiones de osteopatía con un intervalo de quince días. En cada una de ellas se realizó un tratamiento de osteopatía versus un tratamiento placebo. El tratamiento de osteopatía consistió en optimizar la dinámica de la cavidad nasal a través de las Membranas de Tensión Recíproca utilizando como fulcros el sacro, la base del cráneo, la sincondrosis esfenobasilar, el complejo fronto-naso-maxilomigomático y la sutura fronto-etmoidal. Se analizaron los resultados en el flujo máximo inspiratorio nasal, la relación de Tiffeneau y el Test de Percepción de Diferencias inmediatamente antes e inmediatamente después de cada tratamiento.

No se obtuvieron resultados estadísticamente significativos para aceptar o refutar esta hipótesis.

**Palabras clave:** asma, cavidad nasal, respiración, Membranas de Tensión Recíproca.

## ***Abstract***

Nasal breathing promotes lung function and brain thermoregulation through the nasal mucosa physiology. In the pathology of asthma, the most common chronic disease in children, respiratory mucosa has a chronic inflammation that affects the respiratory function. Also, it is observed that asthmatic people tend to present oral breathing and learning problems.

The research is based on the importance of the nasal cavity in breathing and its close relationship with the Reciprocal Tension Membranes by the crest galli of the ethmoides. The aim of this research is to observe the effects on respiratory function and on the concentration ability of oral breathing asthmatic children after an osteopathic protocol aimed to the nasal cavity.

Two sessions of osteopathy with an interval of fifteen days were conducted. In each session, we executed an osteopathic treatment versus a placebo treatment. The osteopathic treatment consisted of optimizing the dynamics of the nasal cavity through the reciprocal tension membranes using as fulcrums the sacrum, the skull base, the sphenobasilar synchondrosis, the front-nasal-maxillo-zygomatic complex and the front-ethmoid suture. Results were analyzed in nasal inspiratory peak flow, Tiffeneau's coefficient and the perception differences test immediately before and immediately after each treatment.

No statistically significant results were obtained to accept or refute this hypothesis.

**Keywords:** asthma, nasal cavity, respiration, Reciprocal Tension Membranes

## ***Lista de Fotografías***

	<i>Pág.</i>
<b><i>Fotografía 1.</i></b> Reconstrucción de un embrión de 13.5mm de largo.....	15
<b><i>Fotografía 2.</i></b> Vista medial de la estructura ósea de la cavidad nasal.....	16
<b><i>Fotografía 3.</i></b> Vista medial de la estructura ósea de la cavidad nasal.....	16
<b><i>Fotografía 4.</i></b> Vista anterior de la estructura ósea de la cavidad nasal.....	17
<b><i>Fotografía 5.</i></b> Nervio olfatorio.....	18
<b><i>Fotografía 6.</i></b> Epitelio nasal.....	18
<b><i>Fotografía 7.</i></b> Inervación de la nariz a través del N. Trigémino.....	19
<b><i>Fotografía 8.</i></b> Corte coronal a través de los senos paranasales.....	20
<b><i>Fotografía 9.</i></b> Rasgos frecuentes en el respirador bucal.....	22
<b><i>Fotografía 10.</i></b> Postura del respirador bucal.....	22
<b><i>Fotografía 11.</i></b> Estructura de Tensegridad.....	23
<b><i>Fotografía 12.</i></b> Instrumentos para medir el flujo inspiratorio máximo.....	33
<b><i>Fotografía 13.</i></b> Medición del Flujo Inspiratorio Máximo.....	33
<b><i>Fotografía 14.</i></b> Instrumentos para realizar la Espirometría.....	34
<b><i>Fotografía 15.</i></b> Realización de la Espirometría: Relación de Tiffeneau.....	34
<b><i>Fotografía 16.</i></b> Instrumentos para la realización del Test de Caras.....	35
<b><i>Fotografía 17.</i></b> Realización del Test de Caras.....	35
<b><i>Fotografía 18.</i></b> Técnica sobre el sacro.....	38
<b><i>Fotografía 19.</i></b> Técnica sobre la base craneal.....	40
<b><i>Fotografía 20.</i></b> Técnica sobre la sincondrosis esfeno-basilar.....	41
<b><i>Fotografía 21.</i></b> Técnica sobre el complejo fronto.maxilo-naso-cigomático.....	42
<b><i>Fotografía 22.</i></b> Técnica sobre la sutura fronto-nasal.....	43
<b><i>Fotografía 23.</i></b> Tensiones producidas por el Sniff Pattern.....	64

## **Lista de tablas**

	Pág.
<b>Tabla 1.</b> Prevalencia y mortalidad del asma en el mundo.....	4
<b>Tabla 2.</b> Prevalencia de síntomas y diagnóstico de asma en España.....	5
<b>Tabla 3.</b> Resumen de Revisión Bibliográfica.....	12
<b>Tabla 4.</b> Estadística descriptiva de las características de edad y género del grupo experimental.....	47
<b>Tabla 5.</b> Estadística descriptiva de las características de edad y género del grupo placebo.....	47
<b>Tabla 6.</b> Variaciones en el flujo inspiratorio nasal en el grupo experimental.....	48
<b>Tabla 7.</b> Variaciones en el flujo inspiratorio nasal en el grupo placebo.....	49
<b>Tabla 8.</b> Variaciones en la relación de Tiffeneau en el grupo experimental.....	49
<b>Tabla 9.</b> Variaciones en la relación de Tiffeneau en el grupo placebo.....	49
<b>Tabla 10.</b> Variaciones en el test de percepción de diferencias en el grupo experimental.....	50
<b>Tabla 11.</b> Variaciones en el test de percepción de diferencias en el grupo placebo.....	50
<b>Tabla 12.</b> Resultados descriptivos en el grupo experimental de las tres variables: flujo inspiratorio nasal, relación de Tiffeneau y test de percepción de diferencias.....	51
<b>Tabla 13.</b> Resultados descriptivos en el grupo placebo de las tres variables: flujo inspiratorio nasal, relación de Tiffeneau y test de percepción de diferencias.....	51
<b>Tabla 14.</b> Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a respecto a T1a en grupo experimental versus grupo placebo.....	52



<b>Tabla 15.</b>	Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0b respecto a T1b en grupo experimental versus grupo placebo.....	53
<b>Tabla 16.</b>	Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a respecto a T0b en grupo experimental versus grupo placebo.....	54
<b>Tabla 17.</b>	Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T1a respecto a T0b en grupo experimental versus grupo placebo.....	55
<b>Tabla 18.</b>	Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a respecto a T1b en grupo experimental versus grupo placebo.....	56
<b>Tabla 19.</b>	Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a-T1a respecto a T0b-T1b en grupo experimental versus grupo placebo.....	57
<b>Tabla 20</b>	Correlaciones entre las tres variables estudiadas a través de la prueba de Pearson.....	60

## ***Lista de Figuras***

	<i>Pág.</i>
<b><i>Figura 1.</i></b> Mecanismos fisiopatológicos del asma.....	7
<b><i>Figura 2.</i></b> Patologías declaradas en asmáticos y no asmáticos.....	8
<b><i>Figura 3.</i></b> Distribución de la población de estudio por edad y genero.....	48
<b><i>Figura 4.</i></b> Comparativa de rangos de la variable “flujo inspiratorio nasal” en los seis momentos analizados.....	58
<b><i>Figura 5.</i></b> Comparativa de rangos de la variable “relación de Tiffeneau” en los seis momentos analizados.....	59
<b><i>Figura 6.</i></b> Comparativa de rangos de la variable “test de percepción de diferencias” en los seis momentos analizados.....	59

## **Lista de Abreviaturas**

<b>a., aa.</b>	<i>Arteria, arterias</i>	<b>Re</b>	<i>Rango promedio del grupo experimental</i>
<b>Art.</b>	<i>Articularia</i>		
<b>BLT</b>	<i>Balanced Ligamentous Tensión</i>	<b>Rp</b>	<i>Rango promedio del grupo placebo</i>
<b>CRF</b>	<i>Capacidad Residual Funcional</i>	<b>Sg.</b>	<i>según</i>
<b>CV</b>	<i>Capacidad Vital</i>	<b>SEB</b>	<i>Sincondrosis Esfenobasilar</i>
<b>CVF</b>	<i>Capacidad Vital Forzada</i>	<b>SNA</b>	<i>Sistema Nervioso Autónomo</i>
<b>Facilitac</b>	<i>Facilitación</i>	<b>SNC</b>	<i>Sistema Nervioso Central</i>
<b>Fig.</b>	<i>Figura</i>	<b>SNS</b>	<i>Sistema Nervioso Simpático</i>
<b>Fot.</b>	<i>Fotografía</i>	<b>SNP</b>	<i>Sistema Nervioso Parasimpático</i>
<b>h. hh.</b>	<i>Hueso, huesos</i>	<b>Sup.</b>	<i>Superior</i>
<b>INE</b>	<i>Instituto Nacional de Estadística</i>	<b>Tec.</b>	<i>Técnica</i>
<b>Inf.</b>	<i>Inferior</i>	<b>Tto.</b>	<i>Tratamiento</i>
<b>LCF</b>	<i>Líquido Céfalorraquídeo</i>	<b>v. vv.</b>	<i>Vena, venas</i>
<b>Mov.</b>	<i>Movilización</i>	<b>VEF1</b>	<i>Volumen Espiratorio Forzado en 1 segundo</i>
<b>MRP</b>	<i>Movimiento Respiratorio Primario</i>	<b>VEF1/CVF</b>	<i>Relación de Tiffeneau</i>
<b>MTR</b>	<i>Membranas de Tensión Recíproca</i>	<b>VR</b>	<i>Volumen Residual</i>
<b>n nn.</b>	<i>Nervio, nervios</i>	<b>V/Q</b>	<i>Relación Ventilación Perfusión</i>
<b>NO</b>	<i>Oxido Nítrico</i>		
<b>Pág.</b>	<i>Página</i>		
<b>PaO2</b>	<i>Presión Arterial de Oxígeno</i>		
<b>PaCO2</b>	<i>Presión Arterial de Dióxido de Carbono</i>		
<b>PEF</b>	<i>Flujo Espiratorio Máximo</i>		
<b>PL</b>	<i>Presión transpulmonar</i>		
<b>Raw</b>	<i>Resistencia de las Vías Aéreas</i>		

# ÍNDICE GENERAL

	Pág
<b>1. Introducción</b> _____	<b>2</b>
<b>2. Material y Método</b> _____	<b>27</b>
<b>Hipótesis y Objetivos</b>	<b>27</b>
2.1.1 Hipótesis	27
2.1.2 Objetivos	27
<b>2.2 Planteamiento metodológico</b>	<b>29</b>
2.2.1 Tipo de estudio	29
2.2.1 Selección de la población de estudio	29
<b>2.3 Variables de estudio</b>	<b>32</b>
2.3.1 Variables independientes	32
2.3.2 Variables dependientes	32
2.3.3 Variables contaminadoras	36
<b>2.4 Tratamiento</b>	<b>37</b>
2.4.1 Método de asignación de pacientes a los grupos	37
2.4.2 Protocolo de Tratamiento	37
<b>2.5 Método estadístico</b>	<b>43</b>
<b>3. Planificación</b> _____	<b>46</b>
<b>4. Resultados</b> _____	<b>47</b>
<b>4.1 Descriptiva de los grupos</b>	<b>47</b>
<b>4.2 Datos recogidos</b>	<b>48</b>
<b>4.3 Comparación de grupos experimental y placebo</b>	<b>52</b>
<b>4.4 Correlaciones</b>	<b>60</b>
<b>4.5 Interpretación de resultados</b>	<b>61</b>
<b>5. Discusión</b> _____	<b>65</b>
<b>6. Conclusión</b> _____	<b>70</b>
<b>7. Bibliografía</b> _____	<b>71</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

La respiración es fundamental para la vida.

El acto respiratorio es un acto de llenarse y vaciarse, de interacción de nuestro cuerpo con el mundo y de la célula con su espacio extracelular. Es un acto de renovación de gases, de fluidos y de presiones, que es facilitado por, y a su vez facilita, el equilibrio de tensiones dinámicas de todo el organismo. Cuando tomamos aire, el diafragma desciende y las curvas lumbar y cervical disminuyen. Al espirar, ocurre lo contrario, se incrementan las curvas y asciende el diafragma, al igual que ocurre en el Mecanismo Respiratorio Primario (MRP).

Dentro de esta dinámica, la nariz es la estructura que consigue que el intercambio gaseoso en el pulmón se realice a la temperatura y humedad adecuadas, favoreciendo la oxigenación arterial. Esto ocurre gracias al tapiz continuo de la mucosa respiratoria que también colabora en la termorregulación del cerebro. Por su localización, la cavidad nasal, es una importante zona de convergencia de tensiones transmitidas por el sistema fascial, que pueden comprometer su estructura y afectar a su fisiología. Asimismo, el acto de respirar a través de ella, modula nuestra morfología craneal, nuestra postura y nuestro desarrollo psico-neuro-motor.

El asma es actualmente la enfermedad crónica más frecuente en niños constituyendo un elevado gasto social y económico y afectando directamente a la calidad de vida. En los niños asmáticos, la mucosa respiratoria se encuentra en un estado inflamatorio crónico y se observa que estos niños tienden a utilizar una respiración oral. Al entrar el aire por esta vía, la mucosa nasal no podría acondicionar el aire, siendo un factor irritativo añadido. ¿Por qué el niño asmático

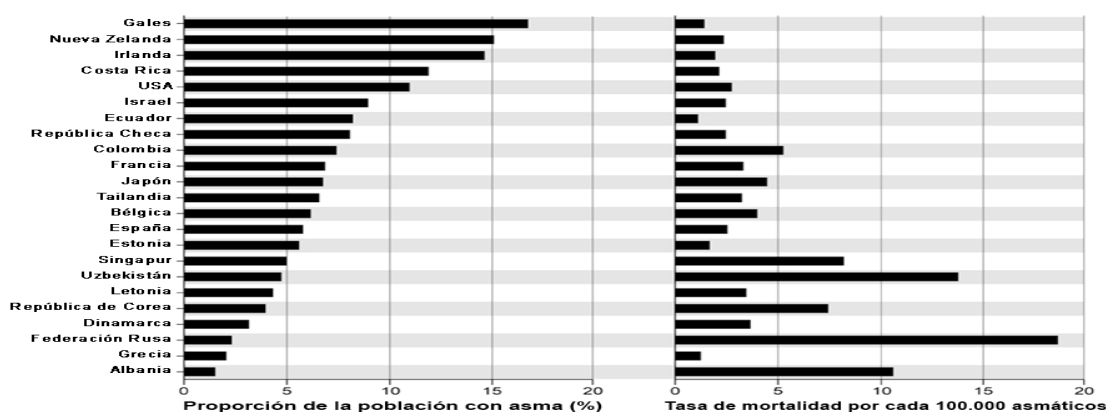
tiende a respirar por la boca? ¿Podría esta respiración bucal alterar su patrón postural? ¿Podría estar influyendo este patrón postural en su sintomatología?

El presente estudio pretende adentrarse en la fisiología respiratoria desde un enfoque dinámico y global donde estructura y función se interrelacionan formando una unidad. Es una invitación a observar la cavidad nasal dentro de un cuerpo de tejido continuo en el que sólo la totalidad tiene sentido. Sin perder este ángulo, intentaremos conocer los procesos fisiopatológicos del asma y la realidad del paciente asmático. La Teoría de la Tensegridad y la importancia de las Membranas de Tensión Recíproca (MTR) como transmisoras del MRP apoyan esta idea. Con esta visión, proponemos un protocolo de tratamiento osteopático, dirigido a la vía aérea nasal, que busca equilibrar la dinámica de estas estructuras y fluidos con el fin de facilitar los propios procesos curativos del organismo.

## ***DESCUBRIENDO EL ASMA***

No existe una definición única y precisa del asma, según La Iniciativa Global para el Asma (GINA)<sup>1</sup>, el asma consiste en una “inflamación crónica de las vías aéreas en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores celulares. La inflamación crónica está asociada a hiperreactividad de la vía aérea que conduce a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente durante la noche o la madrugada. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento”.

El asma es la séptima enfermedad más prevalente del mundo y la enfermedad crónica más frecuente en niños. Debido a no conocerse exactamente sus mecanismos fisiopatológicos, no hay una definición universalmente aceptada del asma y, por este motivo, los estudios de prevalencia muestran una gran variabilidad. Actualmente se estima una prevalencia media del 10%<sup>1,3</sup> y se observa que en los últimos 20-30 años ha aumentado en todos los países<sup>2</sup>. Ciertos autores defienden que este aumento en la prevalencia es debido a las condiciones más asépticas en las que vivimos en la actualidad las cuales, pueden repercutir en la falta de desarrollo del sistema inmunitario<sup>1</sup>. El estudio ISAAC<sup>3</sup> lo atribuye al aumento de la concentración de dióxido de Azufre en el aire mientras que otros lo relacionan con el cada vez más precoz diagnóstico de la enfermedad<sup>4,5</sup>. Por otro lado, 255.000 personas murieron por asma en 2005 a pesar de observarse, en los últimos años, una disminución en la tasa de mortalidad y el número de hospitalizaciones<sup>4,5</sup>.



**Tabla 1. Prevalencia y mortalidad del asma en el Mundo.**  
(Fuente del Gráfico: GINA 2006)

En España actualmente hay 3 millones de pacientes asmáticos y a causa de esta enfermedad murieron 971 personas en el año 2009<sup>3</sup>. Así mismo, el asma tiene un impacto en la calidad de vida y en el desarrollo social del niño asmático y de su familia, afectando al desempeño escolar y a la actividad laboral de su familia. Varios estudios han dado un promedio de 10 días anuales de ausencia escolar y 20 días anuales de restricción de actividades físicas. Así mismo, el gasto médico y farmacéutico se eleva a un promedio al año de 1.464,4 euros por paciente. Es responsable de al menos el 5% de las consultas ambulatorias pediátricas y de más del 15% de las atenciones que se brindan en los servicios de emergencia pediátricos. El conjunto de días hospitalizados de niños de 5 a 14 años es de 7. 682 días al año<sup>3,5</sup>

	1993		2002	
	6-7 Años	13-14 años	6-7 años	13-14 años
Sibilancias	20,9%	18,0%	29,5%	17,8%
Diagnóstico de Asma	6,3%	10,4%	10,9%	12,8%

*Tabla 2.. Prevalencia de síntomas y diagnóstico de asma en algún momento de la vida en España. GEMA, 2009 6*

Estos datos, prevalencia, mortalidad, deterioro de la calidad de vida, gasto social y económico, dibujan la realidad actual de la persona asmática, lo que justifica la investigación en prevención y tratamiento

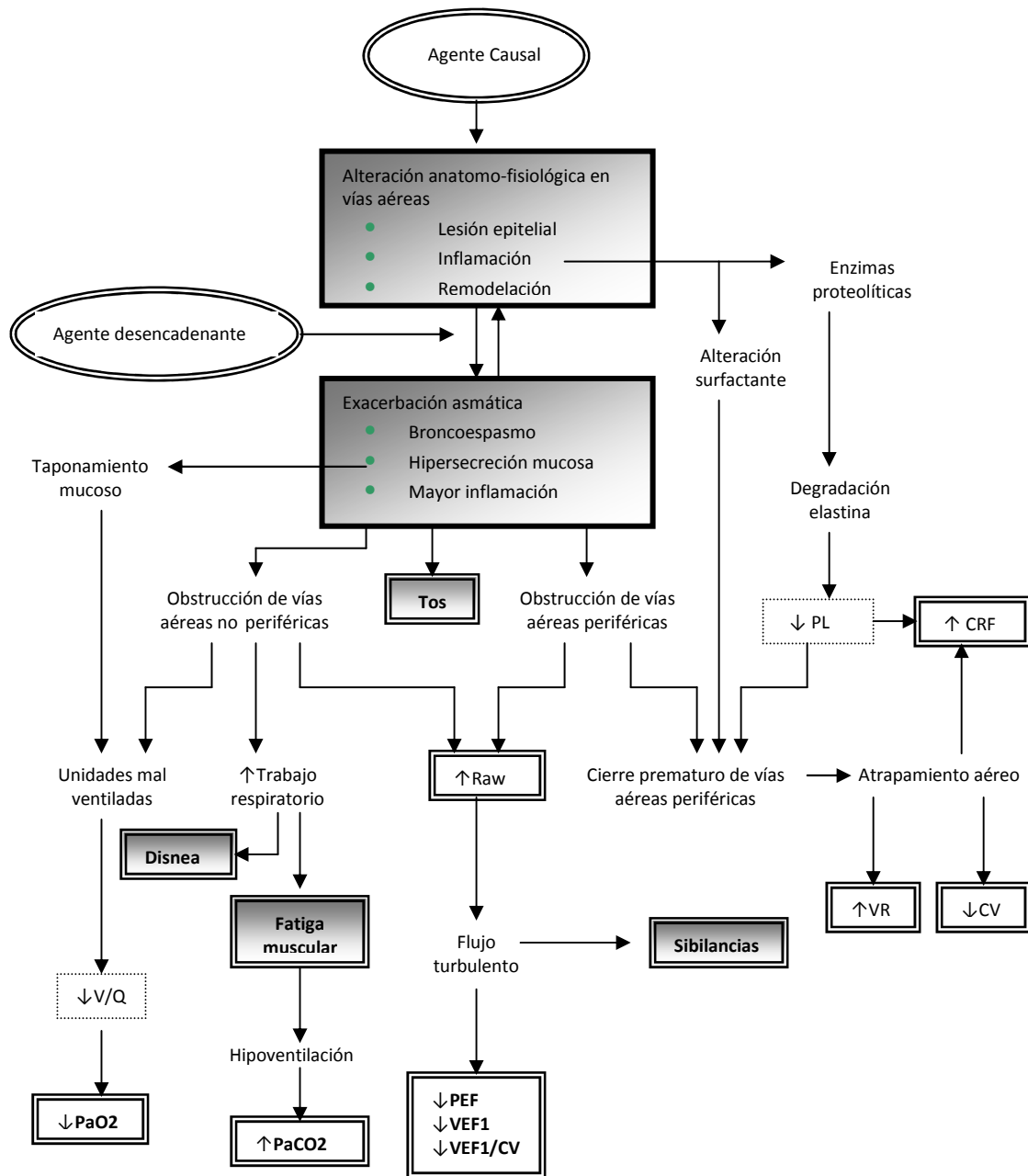


***Fisiopatología:***

La inflamación es el fundamento de la fisiopatología del asma. Afecta a toda la vía aérea incluyendo la vía aérea superior, aunque su fisiopatología afecta más a los bronquios de mediano tamaño. El patrón inflamatorio es el mismo para todos los tipos de asma, alérgica o no, y para todas las edades<sup>1,8</sup>. (Para más información sobre clasificación del Asma, véase **Anexo 1**).

El proceso inflamatorio no es del todo conocido. La mucosa comienza mostrando un infiltrado inflamatorio de varias células: linfocitos, eosinófilos, mastocitos y macrófagos. Esta inflamación provoca un daño epitelial con una alteración del surfactante y una proliferación de enzimas proteolíticas que degradan las fibras de elastina del tejido pulmonar, produciendo una disminución de la capacidad elástica del pulmón. En un proceso denominado remodelación tisular, la estructura bajo la membrana basal de la mucosa se fibrosa por deposición de colágeno y proteoglicanos. Esto provoca una hiperplasia e hipertrofia de las células musculares lisas, proliferación del tejido vascular e hiperplasia de glándulas secretoras. Por mecanismos no conocidos pero posiblemente relacionados con el sistema colinérgico, se produce una hiperreactividad bronquial, generando una mayor broncoconstricción y mayor hipersecreción. Así mismo se origina una disminución de la presión transpulmonar, induciendo una pérdida del equilibrio normal entre la tendencia natural del tórax a expandirse y la tendencia natural del pulmón a retraerse, aumentando con ello la Capacidad Residual Funcional (CRF) y la dificultad en la espiración.

A continuación se presenta un cuadro explicativo de los mecanismos principales por los cuales se producen las alteraciones fisiopatológicas de la función respiratoria en el asma.



**Fig 1. Mecanismos fisiopatológicos del asma. (Información recogida de Vargas Becerra<sup>7</sup>)**

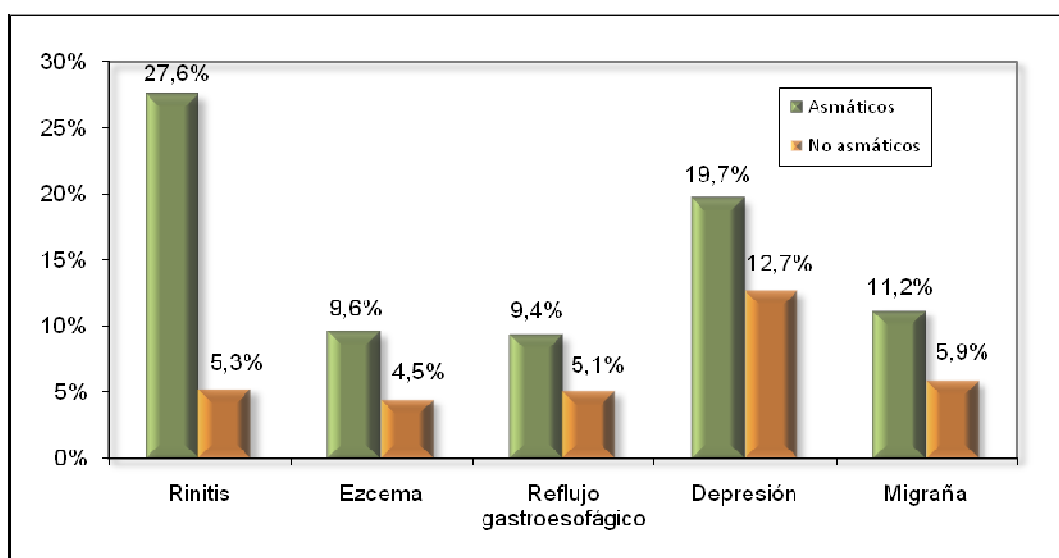
- VEF1 = flujo espiratorio forzado al 1er segundo
- CRF = capacidad residual funcional
- CVF = capacidad vital forzada
- PaCO<sub>2</sub> = presión arterial de dióxido de carbono
- PaO<sub>2</sub> = presión arterial de oxígeno

- PEF = flujo espiratorio máximo
- PL = presión transpulmonar (presión de retracción elástica)
- Raw = resistencia de las vías aéreas
- VR = volumen residual
- V/Q = relación ventilación/perfusión

**Etiología y factores asociados:**

La etiología del asma no es conocida aunque se sospecha que sea causada por una interacción de factores genéticos<sup>9</sup> y ambientales<sup>1</sup>. Los mecanismos por los cuales influyen en el desarrollo y expresión del asma es complejo y poco definido. Los factores ambientales modifican el riesgo de padecer asma en personas genéticamente susceptibles. Algunos factores ambientales conocidos son: alérgenos, infecciones, tabaco, contaminación aérea y dieta. Se ha observado, por ejemplo, una correlación que la exposición a infecciones repetidas durante el primer año de vida aumenta el riesgo de padecer asma en niños de 6-8 años de edad<sup>1,10</sup>.

El asma lleva asociadas otras patologías: dermatitis, rinitis<sup>11,12</sup>, migraña, reflujo gastroesofágico<sup>11,13</sup>, problemas psicoemocionales: estrés, depresión y ansiedad y disminución de capacidades cognitivas: problemas de concentración y de aprendizaje<sup>14,15</sup>. A modo de ejemplo, se muestra el resultado de un estudio realizado en Francia sobre la incidencia de estas patologías en población asmática.



**Figura 2.. Patologías declaradas en asmáticos y no asmáticos.**

Fuente del gráfico : Irdes. Datos : Encuesta de salud y protección social 2006.

En los niños asmáticos también se observa una mayor tendencia a evitar la vía respiratoria nasal y, algunos de ellos, utilizan habitualmente un patrón respiratorio oral<sup>16</sup>. Normalmente, este patrón se produce cuando existe una resistencia inadecuadamente alta al paso de aire por vía nasal que puede ser causada por: rinitis, hipertrofia adenotonsilar, desviación del septum nasal, hipertrofia turbinal y pólipos y procesos tumorales<sup>17</sup>. En niños asmáticos, la respiración bucal también puede deberse a que estos niños tienen una mayor percepción de la carga nasal máxima. Es decir, ante la misma resistencia al paso de aire por vía nasal, los niños asmáticos cambiarían más rápido a una respiración oral que los niños no asmáticos<sup>16</sup>.

Sea por un aumento de la resistencia nasal o por una mayor percepción de su carga, el niño asmático parece tener una mayor tendencia a escoger la vía aérea oral como entrada de aire. Al no respirar por la nariz, al aire entraría al pulmón sin haber sido previamente filtrado, calentado y humidificado. Este hecho, producido en cada respiración, sería un factor irritativo constante para la mucosa respiratoria del niño asmático.

**“La célula sólo funciona de manera efectiva como un todo y es únicamente en el marco de este todo en el cual los genes toman significado” B. Freeman<sup>18</sup>**

### ***Visión del asma desde la filosofía osteopática\*:***

En la literatura osteopática hemos encontrado diferentes abordajes que se presentan como una ayuda para el paciente asmático.

El mismo **Andrew Taylor Still**<sup>19</sup> escribió a cerca de esta patología: “Nunca he fallado un caso de asma hasta la fecha y después de 18 años de práctica puedo decir

que para el asma, la osteopatía es el rey”. **Elizabeth C. Hayden**<sup>20</sup> cita: “La mayoría del asma severo no puede ser eliminado completamente con el uso del tratamiento osteopático, pero puede ayudar mucho a disminuir sus efectos y en reducir la cantidad de inhaladores necesarios”. Asimismo, **Nicette Sergueef**<sup>10</sup>, hace un análisis de la patología del asma y propone como objetivos del plan de tratamiento el favorecer la expectoración, reducir el impacto mecánico de las disfunciones somáticas, mejorar las posibilidades de recuperación equilibrando el sistema simpático y parasimpático, y optimizar la perfusión arterial, venosa y linfática del tejido, señalando la importancia de mejorar la respiración nasal. Las disfunciones somáticas, añade, habría que buscarlas principalmente en el diafragma toracolumbar, la caja torácica, la columna torácica superior, la columna cervical, el cráneo y la cara . **Viola M. Frymann**<sup>21</sup> hace referencia al tratamiento del asma en una de sus conferencias y pone el punto de mira en una disfunción a nivel lumbosacro. “Un factor común que precipita el asma en niños es una compresión a nivel lumbosacro. Tan pronto como es restaurada la libertad de movimiento del sacro, el patrón respiratorio cambia. No habrá más asma, hasta que la próxima caída del caballo o de los patines lo bloquee de nuevo”. También **Harold Ives Magoun**<sup>22</sup>, **Eva Moeckel** y **Noori Mitha**<sup>23</sup> se refieren al tratamiento de pacientes asmáticos y describen determinados casos clínicos en los que la osteopatía se ha mostrado eficaz con estos pacientes.

Por el contrario, los estudios experimentales realizados hasta el momento no han podido constatar los efectos de un tratamiento osteopático. **The Cochrane Collaboration**, después de realizar una revisión sistemática de 473 estudios de terapias manuales, entre las que incluye a la osteopatía, señala que actualmente no hay suficientes datos para soportar o refutar el uso de estas técnicas en el tratamiento de pacientes con asma<sup>24</sup>. En esta revisión se incluyeron estudios que cumplieran con determinados criterios de selección para un análisis más profundo y finalmente se centraron en tres. Entre ellos, ninguno utilizaba técnicas de osteopatía.

A continuación se analizan algunos de los estudios osteopáticos publicados:

En 2002 **Bockenbauer SE y cols.**<sup>25</sup> realizaron un protocolo de tratamiento en 10 pacientes asmáticos. Este protocolo consistió en normalizar C0-C1, primera costilla, caja torácica y diafragma. En los resultados encontraron un incremento en la amplitud del movimiento torácico, pero se observaron cambios en valor del Pico Espiratorio Forzado (PEF) ni en la sintomatología. En el estudio de **Peter A y cols.**<sup>26</sup> realizado en 2005, se seleccionó una muestra de 140 niños de 4 a 18 años. El tratamiento consistió en una técnica articularia, músculo energía y técnica miofascial sobre las costillas, observándose modificaciones en el PEF justo después de realizar tratamiento. En 2008, **M. L. Latter y cols.**<sup>27</sup> recogen una muestra de 32 asmáticos de 6 a 56 años de edad y realizan un protocolo que incluye técnicas de músculo-energía y facilitación postural sobre la caja torácica, técnicas de inhibición suboccipital, trabajo sobre el diafragma y técnica de la pompa torácica. Justo después del tratamiento osteopático observan cambios significativos en 8 de los 10 parámetros estudiados. Estos son CVF, recorrido de la apertura del movimiento torácico superior e inferior, y cinco parámetros valorados en un test sobre sintomatología. Los dos parámetros que no variaron fueron el PEF y el VEF1.

Otro estudio más reciente llevado a cabo por **Erin Morine y cols.**<sup>28</sup> en 2010 observa los cambios después de un tratamiento osteopático en el paciente sano. Realizan una técnica articularia para costillas y para las vértebras dorsales, técnica de la pompa diafragmática, Balanced Ligamentous Tensión (BLT) a nivel torácico y BLT para 12ª costilla. Los parámetros estudiados son la CVF, VEF1, VEF1/CVF, PEF y el FEF 25% y 75% antes y después del tratamiento. El resultado de este estudio es que no existe cambios medidos en pacientes sanos, por lo que concluyen que éste hecho puede dar más validez a los resultados obtenidos en estudios realizados con este enfoque en población asmática.

	Población de estudio	Parámetros medidos	Tratamiento	Resultados	Observaciones
2002 (27)	10 pacientes de 35 a 59 años.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PEF</li> <li>• Amplitud torácica sup.</li> <li>• Amplitud torácica inf.</li> <li>• Sintomatología</li> </ul>	1 sesión Tto /1 sesión placebo: <ul style="list-style-type: none"> <li>• BLT C0-C1</li> <li>• Téc. 1ra costilla</li> <li>• Trabajo caja torácica</li> <li>• Inhibición diafragma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↓ PEF</li> <li>• ↑ mov. torácico</li> <li>• Δ Sintomatología no significativa</li> </ul>	Realizar más estudios
2005 (28)	140 pacientes de 4 a 18 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PEF</li> </ul>	1 sesión: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mov. costillas</li> <li>• Músculoenergía costillas</li> <li>• Téc. miofascial</li> </ul>	↑ PEF de 7 a 9 l/min	Realizar más estudios
2008 (29)	32 pacientes de 6 a 56 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PEF</li> <li>• VEF1</li> <li>• CVF</li> <li>• Amplitud torácica sup.</li> <li>• Amplitud torácica inf.</li> <li>• Sintomatología(5 valores)</li> </ul>	1 sesión de 10min. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Músculo-energía tórax</li> <li>• Facilitac. postural tórax</li> <li>• Inhibición suboccipital</li> <li>• Relajación del diafragma</li> <li>• Pompa torácica</li> </ul>	Mejora en todo excepto PEF y VEF1	Necesidad de aumentar el tamaño muestral y población con valores de espirometría más bajos
2010 (30)	80 pacientes sanos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PEF</li> <li>• VEF1</li> <li>• CVF</li> <li>• VEF1/CVF</li> <li>• FEF 25/75%</li> </ul>	1 sesión: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Téc. Art. costillas</li> <li>• Téc. Art. dorsales</li> <li>• Téc. para diafragma</li> <li>• BLT para 12ª costilla</li> </ul>	No mejoría	Realizar más estudios en pacientes sanos

Tabla 3. Resumen de Revisión Bibliográfica.

Como síntesis se observa que las técnicas propuestas están enfocadas en la caja torácica, la columna dorsal, el diafragma y la charnela occipito-cervical. Las variables estudiadas inmediatamente después del tratamiento son la sintomatología, la apertura torácica y los valores espirométricos. Advirtiéndose que en uno de los estudios mejora la amplitud torácica pero no el PEF ni la sintomatología. Otro de ellos muestra una mejora de la función respiratoria medida a través del PEF. El estudio de 2008, consigue una mejora en sintomatología, amplitud torácica y CVF, pero no la función respiratoria medida a través del PEF y el VEF1. Y el último, realizado en población sana, no señala mejoría en ninguno de los parámetros de función respiratoria: PEF, VEF1, CVF, VEF1/CVF y FEF 25/75%.

Según estos datos podemos decir que algunos de los abordajes propuestos influyen a corto plazo en determinados parámetros ventilatorios y ciertos criterios de sintomatología en el paciente asmático. Nos llama la atención que ninguno de ellos obtiene resultados positivos en la función respiratoria medida a través de una espirometría cuando sí se observan mejoras en la sintomatología y en la amplitud torácica. Es posible que los tratamientos realizados hayan provocado cambios en la dinámica corporal que mejoren la calidad de vida pero que no puedan ser registrados a través de una espirometría. La escasez de estudios encontrados y las diferentes metodologías y resultados de éstos, no nos permiten sacar conclusiones. Falta información acerca de las razones que estimularon la elección de estas técnicas y variables, sobre qué parámetros de sintomatología fueron estudiados, si el cambio en la dinámica corporal y sintomatología se mantuvo en el tiempo...Así mismo, nos faltan referencias acerca del efecto sobre otros factores asociados a la patología del asma como dermatitis, rinitis, problemas de aprendizaje... Todos ellos concluyen en la necesidad de realizar más investigación acerca del papel de las técnicas osteopáticas en el tratamiento del paciente asmático.

Con el estímulo proporcionado por la literatura osteopática, este estudio propone un enfoque distinto, aunque ya mencionado por algunos autores, que resalta la importancia de la vía aérea nasal. Los resultados se obtienen



inmediatamente después del tratamiento y 15 días después, lo que nos permite valorar la repercusión del tratamiento osteopático a corto y a medio plazo y se objetiva un parámetro no respiratorio como es la capacidad de concentración.

La presente investigación parte de la propia definición de asma como inflamación de las vías aéreas y de la coincidencia de respiradores orales entre los pacientes asmáticos. A partir de ahí presenta la siguiente hipótesis: una alteración en la dinámica de la cavidad nasal alteraría el funcionamiento de la mucosa respiratoria y dificultaría la respiración nasal. Esta dificultad de respirar por la nariz podría causar un cambio en el patrón respiratorio, configurando una respiración oral. Dicha respiración oral sería un factor irritativo añadido para la mucosa ya en estado inflamatorio y se acompañaría de cambios en la morfología craneofacial y la postura, estabilizando el patrón respiratorio disfuncional.

La patología del asma es un fenómeno complejo y poco conocido en el cual están implicados tanto el sistema respiratorio como el sistema circulatorio, el sistema nervioso, inmunológico, endocrino, digestivo y la postura, así como factores psicológicos y sociales. Por otro lado, la respiración oral es indisociable de la triada funcional: deglución-succión-respiración. En todo este complejo entramado de tensiones, de intercambios moleculares y de reacciones químicas, no podemos atrevernos a decir que la causa única del proceso inflamatorio de la mucosa del paciente asmático respirador oral esté en una alteración de la dinámica de la cavidad nasal pero sí consideramos que influye en el estado de la mucosa y que es un factor importante en la estabilización de su patrón disfuncional.

**“La luz de la osteopatía es la noción del movimiento vital de la materia  
y cómo esta vitalidad influye en la salud”**  
**A. Morgan**

## LA RESPIRACIÓN

La vida requiere energía y esa energía la célula la consigue a través de la respiración. Con la inspiración, el oxígeno del aire llega a la mitocondria celular donde, a través de un proceso que llamamos respiración celular, se oxidan las moléculas de carbono de los alimentos y se sintetiza ATP, deshaciéndose del dióxido de carbono, el cual es expulsado en la espiración. Se cogen y se sueltan sustancias a nivel celular en un proceso dinámico propio de la célula que a su vez enlaza con la dinámica constante del organismo en sus movimientos de inspiración y espiración, descenso y ascenso del diafragma que actúa como una bomba, llevando y recogiendo fluidos. Esta dinámica viaja a través del tejido fascial el cual envuelve todo el organismo en su micro y en su macroestructura.

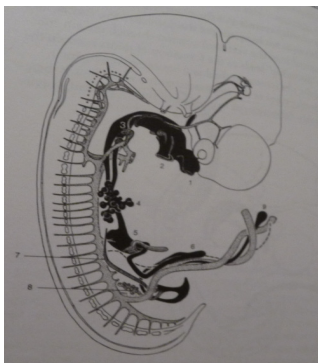


Foto 1. Reconstrucción de un embrión de 13.5mm de largo.  
(Imagen de: E. Blechschmidt)

El movimiento respiratorio podemos observarlo desde la etapa embrionaria. El pulmón crece debajo del corazón, y en su proceso de crecimiento realiza los movimientos que caracterizan la función respiratoria más allá del nacimiento. Como podemos observar en la fotografía (Foto 1.), el incremento correlativo del volumen del corazón y del pulmón se relaciona directamente con el crecimiento de la columna vertebral así como con el crecimiento de todo el resto de estructuras. Tejido de vías aéreas, tejido pulmonar, tejido digestivo, son una continuidad que va diferenciándose a lo largo del proceso. En todas las etapas, los cambios en forma y estructura resultan de complejos movimientos de partículas de naturaleza molecular y submolecular. Al mismo tiempo, procesos dinámicos y/o cambios en las condiciones físicas, cambian la estructura química, influyendo en la lectura del código genético<sup>18</sup>.

Después del nacimiento, toda la vía aérea continúa en proceso de crecimiento, cambiando su morfología, su dinámica, su disposición, sus dimensiones y relaciones en función de las necesidades fisiológicas y los condicionantes externos.

Dentro de esta globalidad dinámica y funcional del organismo y de esta continuidad de tejidos, nos enfocamos en la nariz, estructura con función respiratoria y olfatoria, preparada para ser la puerta de entrada del aire. Nos centramos en ella porque, al modificar la dinámica de la estructura ósea de la nariz, modificamos directamente la dinámica de la estructura de la mucosa respiratoria, la cual recubre su cara interna. Al modificar su dinámica, modificamos su función, favoreciendo la respiración nasal y con ello el funcionamiento pulmonar y la termorregulación del encéfalo.

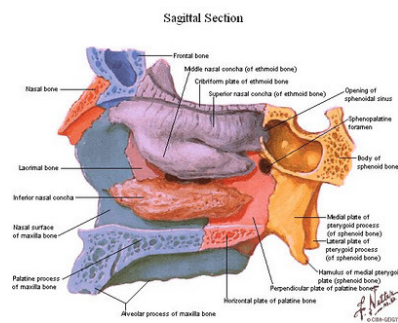


Foto 2. Vista medial de la estructura ósea de la cavidad nasal. (Imagen de: F. Netter).

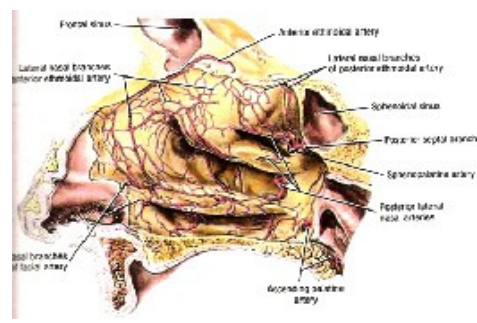


Foto 3. Suministro arterial en la cavidad nasal. (Imagen de otorrinoweb.com)

La cavidad nasal se sitúa entre la bóveda craneana y las estructuras de la base, entre el neurocráneo y el viscerocráneo, configurándose por estructuras que pertenecen tanto a unos como a otros. Se configura en su parte craneal por la espina nasal del *h. frontal* y los dos *hh. nasales*, los cuales continúan por detrás con la lámina cribosa del *h. etmoides* y con la parte anterior del esfenoides. Por abajo, se encuentran los procesos palatinos de los *hh. maxilares* en la parte anterior y las láminas horizontales de los *hh. palatinos* en la parte posterior.

Lateralmente está constituida por el *h. maxilar*, el *h. palatino*, el *laberinto etmoidal* y el *h. lacrimal*. Los cornetes se sitúan en la parte más central de ésta pared lateral. El tabique nasal se sitúa en el centro dividiendo la cavidad nasal en dos partes y está formado por la lámina perpendicular del *h. etmoides*, el *h. vómer* y el *cartílago nasal* (ver **Anexo 3**).

Internamente toda esta cavidad está recubierta de mucosa respiratoria la cual se comunica con la nasofaringe, la conjuntiva de los ojos, el conducto auditivo y con los senos paranasales, continuando por todo el árbol respiratorio y siguiendo con la mucosa digestiva. La configuración tisular de esta mucosa necesita para su óptimo funcionamiento de la adecuada irrigación, drenaje, regulación nerviosa y regulación hormonal. Así, se ha observado, que una disfunción en su estructura, una desviación del tabique nasal, provoca un aumento de inflamación en el lado cóncavo de la desviación<sup>29</sup>.

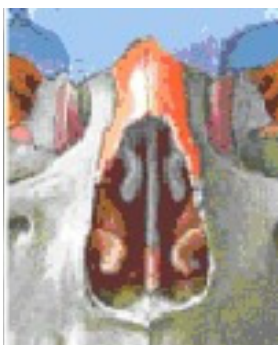


Foto 4. Vista anterior de la estructura ósea de la cavidad nasal. (Imagen de otorrinoweb.com)

Por la posición que ocupa, delante de la cara, la nariz es una zona de fragilidad ante traumatismos habiéndose encontrado que el 1% de los bebés que nacen por vía natural presentan una asimetría del tabique nasal<sup>10</sup>. Asimismo, su localización entre neurocráneo y viscerocráneo, bóveda y base, hace que tenga un especial interés como amortiguador de tensiones provenientes de otras zonas o producidas por las necesidades funcionales del macizo facial como son la deglución, el habla, la vista, el olfato o la respiración. Particularmente, el tabique nasal es una importante zona de transición entre la parte membranosa y la parte cartilaginosa de los huesos de la cabeza, siendo una zona especialmente adaptativa a las demandas externas e internas.

**La nariz, función olfatoria:**

La mucosa olfatoria recubre toda la parte superior de las fosas nasales. Posee células sensoriales cuyas prolongaciones sobrepasan el epitelio y se unen formando el n. olfatorio, el cual atraviesa la lámina cribosa hasta llegar al bulbo olfatorio, donde la información es procesada en señales aromáticas. De allí, la información llega primero al sistema límbico y al hipotálamo, regiones responsables de las emociones, instintos, memoria, secreción de hormonas... y más tarde a la corteza cerebral, donde la sensación se vuelve consciente. Así, el olfato, influye en la regulación hormonal, la cual regula el sistema respiratorio.

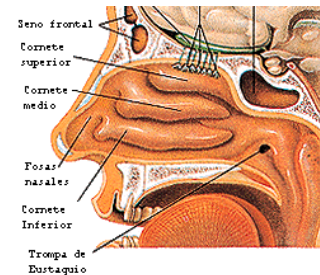


Foto 5. Nervio olfatorio.  
(Imagen de  
[monografias.com](http://monografias.com))

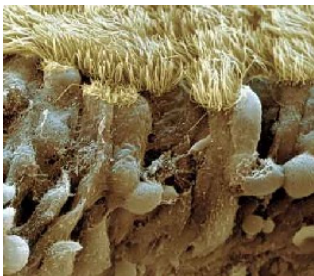
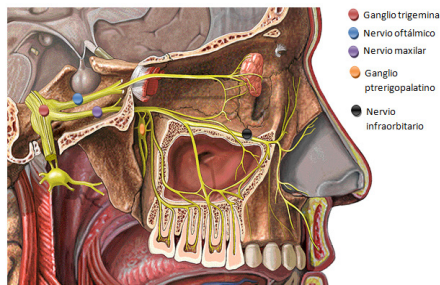
**La nariz, función respiratoria:**

Foto 6. Epitelio nasal.  
(Imagen de  
[otorrinoweb.com](http://otorrinoweb.com))

La mucosa respiratoria tapiza toda la vía aérea: cavidad nasal, orofaringe, laringofaringe, esófago, tráquea y bronquios. En ella distinguimos tres capas: el epitelio, la membrana basal y el corion (Ver Anexo 4). Está compuesta de células ciliadas, mucíparas y células basales de remplazamiento, constituyendo una barrera contra agentes patógenos y partículas irritantes. Los cilios se encargan de arrastrar las partículas a la faringe y el barniz mucoso atrapa partículas y gérmenes conteniendo enzimas bactericidas (lisozimas).

La mucosa respiratoria filtra, humidifica y calienta el aire inspirado, ayudando a que el intercambio gaseoso en el pulmón se realice a la temperatura y humedad adecuados (37 grados y 100% de humedad relativa) lo que favorece la oxigenación arterial<sup>30</sup>.

Para favorecer un contacto íntimo del aire con la mucosa, la cavidad nasal no es homogénea, posee diferentes pliegues y zonas de resistencia al flujo. La resistencia nasal representa el 30%-50% de la resistencia aérea total y está regulada por la válvula vestibular y la válvula turbinal. La resistencia vestibular está controlada por los músculos alares, los cuales actúan sincrónicamente con los movimientos respiratorios. La resistencia turbinal está modulada por el ciclo vasomotor fisiológico a través de la mucosa. Cuando, por ejemplo, la mucosa está en estado de turgescencia, el paso de aire a nivel de los cornetes es más estrecho.



**Foto 7. Inervación de la nariz a través del N. Trigémino.** (Recogida de atlas Interactivo de A.D.A.M.:)

Asimismo, participa, por medio del n. trigémino, en una serie de reflejos que repercuten principalmente en el aparato respiratorio y en el cardiovascular. A través de ellos, protege a las vías aéreas de irritantes térmicos, químicos o eléctricos. Uno de estos reflejos es el conocido como reflejo nasofaríngeo-bronquial cuyo mecanismo no se conoce completamente. Es posible que a través de él, la inflamación de las vías aéreas superiores altere a los receptores de la nariz y de la faringe los cuales, mandarían la información a través de la sustancia reticular al anillo dorsal vagal, provocando una respuesta de broncoconstricción.

Este reflejo podría explicar el hecho observado en el que grados avanzados de obstrucción nasal provocan un incremento de la resistencia pulmonar y una disminución de la complianza<sup>8</sup>.

Los senos paranasales conforman las paredes de la cavidad nasal y también están revestidos por la misma túnica mucosa. Son divertículos neumáticos excavados en el espesor de los huesos que se denominan en función del hueso al que pertenecen: esfenoidal, etmoidal, maxilar y frontal. Su actividad depende de la buena movilidad de los huesos que la configuran siendo una fuente de producción de Óxido Nítrico (NO). Cuando el aire entra por la nariz, el NO

acumulado en los senos paranasales puede unirse a la corriente de aire. El NO está implicado en <sup>31, 32, 33, 34</sup>:

- Destrucción de virus, parásitos y células malignas en las vías aéreas y los pulmones.
- Regulación en la unión del oxígeno a la hemoglobina.
- Vasodilatación de arterias y arteriolas.
- Efecto inhibitorio de la inflamación en vasos sanguíneos.
- Efecto hormonal, influyendo en la secreción hormonal (adrenalina, enzimas pancreáticas,..)
- Neurotransmisión: Memoria, sueño, aprendizaje, sensación de dolor.
- Efecto sobre la motilidad mucociliar de la mucosa, participando al drenaje y defensa de la mucosa.

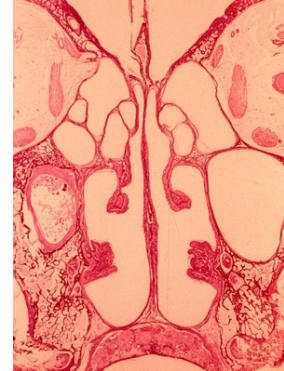


Foto 8. Corte coronal a través de los senos paranasales. (Imagen de Browse Cyprus)

Actualmente, se utiliza la medida de NO exhalado como test no invasivo para la evaluación del componente inflamatorio en el asma <sup>35,36</sup>.

**“Mirar las turbinas a los lados de la nariz como están realmente en el cuerpo vivo, enrollándose y desenrollándose durante la inhalación y la exhalación.”**  
**W. Sutherland<sup>37</sup>.**

### ***La nariz como regulador térmico del encéfalo.***

La temperatura corporal sube durante el ejercicio, por un aumento de la temperatura ambiental y como consecuencia del metabolismo celular. Por este motivo es necesaria una termorregulación a nivel del encéfalo ya que éste no podría realizar su función si la temperatura cerebral se llevara cinco grados por encima de su nivel habitual.

Esta regulación térmica se realiza, en parte, gracias al regulador térmico nasal y al seno cavernoso. En el seno cavernoso confluyen la sangre carotídea caliente que llega al seno por su parte dorsal y la sangre venosa fría, de origen nasal o facial, la cual llega por la parte anterior a través de la vena oftálmica. De esta manera, la respiración nasal, gracias al rico paquete vascular de la mucosa, juega un papel importante en este equilibrio térmico del encéfalo<sup>38</sup>.

***La nariz y su implicación en el desarrollo cráneo-facial y la postura:***

La respiración nasal modula el crecimiento craneofacial al inferir sobre las presiones que afectan a las cavidades nasal y oral y, a su vez, estos cambios favorecen la respiración nasal<sup>38</sup>.

Al entrar el aire por la nariz, la presión en la cavidad nasal aumenta y disminuye la presión en la cavidad oral. Esta diferencia de presiones genera cambios físicos que modulan la respuesta de los tejidos. El flujo de aire en la cavidad nasal estimula el descenso de los hh. palatinos, la expansión de los hh. maxilares hacia los laterales y la adaptación del resto de estructuras que conforman la cavidad nasal favoreciendo la apertura de las fosas nasales en su diámetro vertical y transversal. Por el contrario, cuando el aire entra por la boca, lo que ocurre en los denominados “respiradores orales”, el juego de presiones cambia y, por lo tanto, también cambia la morfología cráneo-facial.

Al pasar a una respiración oral, se produce un movimiento de extensión occipital que provoca un desplazamiento hacia arriba de la línea horizontal de la mirada, con la consiguiente adaptación postural. Esta compensación se produce bien con un aumento de la cifosis dorsal, bien con un aumento de la flexión de la base del cráneo cuando ésta aún no se ha osificado. Algunos estudios han mostrado que el aumento de la flexión de la base del cráneo disminuye el diámetro anteroposterior de la nasofaringe, favoreciendo de nuevo la respiración oral<sup>10</sup>.





Foto 9. Rasgos frecuentes en el respirador bucal.

Así, en los respiradores orales se observan las siguientes características: A nivel craneofacial: cara alargada, canto externo del ojo caído, prevalencia de ojeras, paladar estrecho, tercio inferior de la cara aumentado, labios resecaos, labio superior delgado y labio inferior grueso y evertido. A nivel postural encontramos: hiperlordosis lumbar e hipercifosis dorsal, hiperextensión de rodilla, genu valgo, arco plantar caído, deformidades torácicas, hombros propulsados hacia delante y caídos, y escápulas aladas<sup>40, 41, 42</sup>.

Los respiradores orales presentan también, según los estudios, una disminución de su rendimiento escolar<sup>43</sup>. Como hemos mencionado al hablar de factores asociados al asma esta característica también se asocia a niños asmáticos junto con problemas de aprendizaje. El aprendizaje depende de habilidades cognitivas como la capacidad de concentración<sup>44</sup> y se conforma de una compleja red de conexiones corticales y subcorticales que pueden verse afectadas por multitud de señales. Dentro de este proceso, es posible que tanto la calidad ventilatoria como el patrón respiratorio influya en esta red de conexiones al intervenir en la oxigenación arterial y la termorregulación del cerebro.

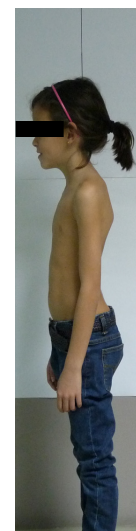


Foto 10. Postura del respirador bucal.

Como podemos observar, respiración y postura están íntimamente relacionadas. Respiramos a través de nuestro cuerpo. Nuestra postura condiciona nuestra respiración así como nuestra respiración condiciona nuestra postura.

**“La vida siempre intenta expresar salud”**

**N. Mitha<sup>23</sup>**

## **TEORÍA DE TENSEGRIDAD, SISTEMA FASCIAL Y MEMBRANAS DE TENSION RECÍPROCA**

La Teoría de la Tensegridad<sup>44,45</sup> presenta un modelo biomecánico compuesto por elementos rígidos discontinuos y elementos elásticos continuos, en el cual los esfuerzos internos de tensión y compresión se equilibran mutuamente consiguiendo ser una estructura autónomamente estable. A través de ella, un aumento o una disminución de la tensión en un punto provoca una redistribución de tensiones en todas las direcciones. Así, el cuerpo, dentro de un comportamiento dinámico, realiza de una manera constante un complejo proceso de adaptaciones que le permiten actuar siempre bajo el principio de mínimo gasto de energía.

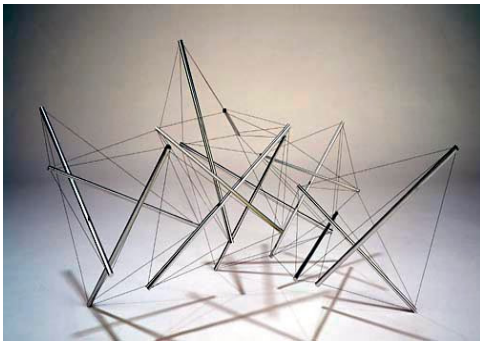


Foto 11. Estructura de tensegridad.

Este sistema está jerarquizado, es decir, un módulo autotensional se entrelaza para formar una estructura de nivel superior, ella misma autotensional, y así hasta formar un sistema funcional global que es en sí mismo autotensional. De esta forma, este sistema engloba desde la micro hasta la macro estructura.

El sistema fascial, representado por tejido conectivo, es un sistema de unificación estructural y funcional del cuerpo a nivel macroscópico y microscópico, desde la piel hasta la célula. La fascia envuelve todas las estructuras determinando su forma, conectándolas entre sí y brindándoles soporte. Desde un enfoque estructural se compone de proteínas insolubles (colágeno y elastina) sumergidas en una sustancia fundamental. El colágeno funcionaría como elemento rígido y la elastina como elemento elástico, respondiendo ambos a impulsos de tracción y de compresión. Asimismo, las propiedades viscoelásticas y piezoeléctricas de la fascia

(ver **Anexo 5**), la confieren características propias, permitiéndola una enorme capacidad de adaptación y favoreciendo la transmisión de información mecánica a través de ellas. Al llegar las señales de origen mecánico a la matriz extracelular se produce el proceso de mecanotransducción, por el cual las células reaccionan dinámicamente detectando e interpretando las señales de origen mecánico. De esta manera, toma información del entorno próximo y acompasa su actividad de acuerdo a esa información.

Dentro de este sistema, las MTR o meninges representan los elementos tensiles de tensegridad, manteniendo el equilibrio de tensiones del sistema cráneo-sacro y dando paso a estructuras nerviosas y vasculares. Una deformación plástica en cualquiera de las membranas define el grado de tensión de las demás. La capa externa es la duramadre y entre la piamadre y la aracnoides está el espacio subaracnoideo por donde circula el líquido cefalorraquídeo<sup>22</sup>. (Ver **Anexo 6**)

Este sistema tensional y fluídico formado por las MTR se adhiere a la cavidad nasal a nivel de la cresta galli y de la lámina cribosa del etmoides y la baña a través de las prolongaciones nerviosas del n. olfatorio. Existe así una continuidad entre las meninges y la mucosa que tapiza el interior de las fosas nasales.

**“La piamadre forma alrededor de cada filete olfatorio una vaina conjuntiva. La aracnoides se fija en el contorno de los orificios de la lámina cribosa y se prolonga a lo largo de los ramos nerviosos hasta su origen. La duramadre se divide a la altura de los agujeros de la lámina cribosa en dos hojillas: una se confunde con el periostio, la otra penetra en las cavidades nasales alrededor de los ramos nerviosos y forma una vaina, separada de la envoltura de la piamadre por el tejido aracnoideo”.** H. Rouvière<sup>46</sup>

Las MTR también son las transmisoras del **Mecanismo Respiratorio Primario** (MRP), el cual, según palabras de V. Frymann, es la fuerza motriz subyacente a la respiración celular<sup>21</sup>. Este mecanismo fue descrito por Sutherland<sup>22</sup> y se caracteriza por ser un ciclo rítmico periódico de “respiración” que equivale a un movimiento sincrónico e integrado del Sistema Nervioso Central, las meninges, los componentes óseos y el LCF, funcionando todo ello como una unidad.

Los movimientos rítmicos de flexión-extensión, inspiración-espирación del MRP se propagan, a través de las MTR, por todo el organismo. Al alcanzar la cavidad nasal modula la dimensión de sus diámetros vertical y transversal consecutivamente. Este movimiento rítmico de las fosas nasales y de los senos paranasales fomenta el drenaje de fluidos, sangre y linfa, y favorece el mayor aporte vascular, hormonal y nervioso de la mucosa nasal.

Desde este ángulo, la importancia de las MTR en la dinámica, drenaje, irrigación e inervación de la cavidad nasal cobra todo su sentido. Por una parte, transmite el bombeo rítmico producido por el MRP que permite una distensión de sus tejidos y el drenaje de fluidos. Por otra parte, transmite las tensiones fasciales de todo el cuerpo al interior de la cavidad nasal y de ésta al resto del cuerpo. En este sentido, y basándonos en las propiedades de la fascia y de los sistemas de tenseguridad, podríamos pensar que: si cada célula recibe información sobre la actividad de otras células a nivel químico y a nivel mecánico, un estímulo mecánico podría alcanzar la estructura íntima celular y extracelular del tapiz mucoso de la cavidad nasal, pudiendo llegar a modificar su comportamiento.

Como hemos visto, postura y respiración están íntimamente relacionadas. La respiración oral puede haber comenzado por una dificultad al paso de aire por una mucosa nasal inflamada o por un cambio en la morfología craneal estimulado por otros motivos como los mecanismos de succión-deglución-respiración. Sea como fuere, una vez que un cambio se ha producido en un punto del sistema, el sistema se adapta a la nueva situación, estabilizando el cambio primario. En este

encuadre, las MTR podrían estar jugando un papel en esa adaptación y estabilización del cambio primario.

**“Un cambio producido en un lugar cambia el sistema, el cual debe adaptarse a la nueva situación. A su vez, ese cambio global estabiliza al cambio primario”**

Con este enfoque, nuestro protocolo de tratamiento, ha querido utilizar las MTR como medio para facilitar la respuesta del organismo en dos sentidos: primero, facilitar la dinámica de la cavidad nasal y así mejorar la calidad de la vascularización e inervación de la mucosa. Segundo, facilitar un cambio en la dinámica corporal global que permita una nueva adaptación del sistema.

Las técnicas propuestas utilizan como fulcro el sacro, la base del cráneo, la sincondrosis eseno-basilar, el complejo fronto-naso-maxilo-cigomático y la sutura frontoetmoidal. Estas estructuras nos permiten acceder a la dinámica de las MTR a través del contacto directo que mantienen con la duramadre.

En nuestro protocolo de estudio no hemos incluido una exploración de la dinámica corporal propia de cada sujeto. Hemos propuesto un protocolo uniforme con el que podamos objetivar los efectos de un tratamiento concreto. Visto que la dinámica de la cavidad nasal puede verse alterada por disfunciones de cualquiera de las estructuras previamente mencionadas, el tratamiento propuesto nos permite conservar la uniformidad dentro de la particularidad de cada sujeto.

**“En todos los órganos, el correcto comportamiento celular y la arquitectura tisular dependen de las propiedades mecánicas del microambiente que rodea a las células y de la apreciación de dicho ambiente por parte de las mismas.”**  
F. Abadía.<sup>45</sup>

## 2. MATERIAL Y MÉTODO

### 2.1. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS:

#### 2.1.1 HIPÓTESIS

Un protocolo de tratamiento osteopático administrado en dos sesiones clínicas con un intervalo de 15 días, cuyas técnicas están enfocadas a optimizar la dinámica de la cavidad nasal a través de las MTR, mejora la función respiratoria y la capacidad de concentración de niños asmáticos, respiradores orales, de 5 a 9 años de edad. Esta mejora se valorará a través del flujo inspiratorio nasal, la relación de Tiffeneau y el test de percepción de diferencias, considerando como clínicamente significativo un incremento del 12%.

#### 2.1.2 OBJETIVOS

1. Estudiar los cambios en el flujo aéreo nasal a corto y a medio plazo de niños asmáticos respiradores orales tras un tratamiento de osteopatía en comparación con un tratamiento placebo.
2. Comparar los resultados en la relación de Tiffeneau a corto y a medio plazo de niños asmáticos respiradores orales tras un tratamiento de osteopatía con respecto a un tratamiento placebo.

3. Valorar la capacidad de concentración en niños asmáticos respiradores orales a través del Test de Percepción de diferencias tras un tratamiento de osteopatía en comparación con un tratamiento placebo.
  
4. Observar la relación que mantienen las tres variables entre sí: relación de Tiffeneau, flujo máximo inspiratorio nasal y test de percepción de diferencias..

## **2.2 PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO**

### **2.2.1 TIPO DE ESTUDIO**

Estudio longitudinal, prospectivo, experimental de los efectos de un protocolo de tratamiento osteopático, dirigido a la vía aérea nasal, sobre la función respiratoria y la capacidad de concentración de niños asmáticos entre 5 y 9 años de edad.

### **2.2.2 SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO**

La población de estudio se ha recogido gracias a la colaboración de la Asociación Asmamadrid y a la decisión personal de los padres y los niños que han querido participar. Previamente, se les informó debidamente del motivo y propósitos de la investigación así como de su planificación en el tiempo y el lugar donde se llevaría a cabo el tratamiento y la evaluación del mismo (ver **Anexo 8**). Una vez comprendido y aceptado, los padres/tutores que quisieron que su hijo/a participara en el estudio leyeron y firmaron un consentimiento informado. Una vez seleccionada la población de estudio, se crearon dos grupos, un grupo experimental y un grupo placebo.

La edad de la población de estudio está comprendida entre los 5 y los 9 años. Este intervalo de edad ha sido escogido porque a estas edades la prevalencia de asma es muy alta y porque durante estos años, el cráneo y los tejidos que conforman la vía aérea, están en un periodo de importantes cambios para continuar su desarrollo. Esto ofrece una mayor oportunidad para que estímulos pequeños modulen estas estructuras y tengan un impacto en su desarrollo posterior (ver **Anexo 7**).



## 1. Tamaño de la población muestral

Para la determinación del tamaño muestral, se ha escogido la variable de la relación de Tiffeneau por ser la más representativa para determinar el efecto que se tiene sobre la función respiratoria en la patología del asma. Para el cálculo del tamaño muestral hemos cogido como referencia la desviación estándar de esta variable en otro estudio en el que comparan la función respiratoria de personas asmáticas frente a no asmáticas.

El tamaño muestral para comparar dos medias de dos muestras independientes, grupo control y grupo placebo, con un nivel de confianza del 95%, una potencia de 80 y considerando clínicamente significativo un incremento del 12%<sup>1</sup>, está marcado por la fórmula:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \times 2 \times \sigma^2}{\delta^2} = \frac{(1,96 + 0,842)^2 \times 2 \times 0,131^2}{0,12^2} = 18,71 \approx 19$$

Se necesitarían 19 sujetos para cada grupo (placebo-experimental).

$n$  = tamaño de la población de estudio.

$\sigma$  = desviación estándar de la relación de Tiffeneau<sup>47</sup>

$\delta$  =  $\delta$  tto –  $\delta$  placebo = 0,12-0 = 0,12= 12% mejora clínicamente significativa.

En nuestra investigación se recoge una muestra de estudio de 8 pacientes. A través de ellos se observará la tendencia de los datos para futuras investigaciones.

## 2. Criterios de inclusión

- a) Tener una edad comprendida entre 5 y 9 años.
- b) Consentimiento informado a los padres o tutores legales del niño firmado (ver **Anexo 9**).
- c) Tener un diagnóstico de asma con un VEMS que cambia con la administración de broncodilatadores (lo que nos indica que la hiperreactividad bronquial es reversible).
- d) Presentar rasgos de respirador oral. Definido como aquellos niños que presenten 3 o más de estas características: ojeras, cara alargada, labio superior delgado y labio inferior evertido, labios secos, paladar elevado y maxilares estrechos, cuello hacia delante y cabeza inclinada hacia atrás.
- e) No estar medicados o bien mantener el mismo tratamiento farmacológico desde 15 días antes de comenzar el estudio y hasta el final de las sesiones clínicas.

## 3. Criterios de exclusión (ver **Anexo 10**)

- a) Tener algún tipo de síndrome malformativo.
- b) Tener algún tipo de problema neurológico que impida la realización del examen respiratorio propuesto.
- c) Utilizar ortodoncia total o parcial.

- d) Haber sido operado del tracto respiratorio superior o inferior.
- e) Presentar síntomas de infección de las vías aéreas o fiebre en el momento acordado de realización de la sesión clínica.
- f) Tener un diagnóstico médico en el que se señale una obstrucción nasal debido a hipertrofia de cornetes, inflamación crónica, congestión de la mucosa nasal, hipertrofia adenoidea o desviación del tabique nasal.

## **2.3 VARIABLES DEL ESTUDIO**

### **2.3.1 VARIABLES INDEPENDIENTES**

Protocolo de tratamiento osteopático

### **2.3.2 VARIABLES DEPENDIENTES (ver Anexo 11)**

La parte exploratoria se llevará a cabo siempre por un mismo operador que se encargará de guiar al niño/a en la realización de los diferentes ejercicios y no conocerá a qué grupo (experimental o placebo) pertenece el niño/a. Esta persona anotará los resultados de las pruebas realizadas inmediatamente antes e inmediatamente después de cada tratamiento osteopático.

### 1. Flujo inspiratorio nasal.



Foto 12. Instrumentos para medir el flujo Inspiratorio máximo.



Foto 13. Valoración del Flujo Inspiratorio Máximo.

La función respiratoria nasal se recoge a través del registro del flujo inspiratorio nasal. Para ello utilizamos un flujómetro inspiratorio nasal portátil( in-check nasal fabricado por Clement Clarke International) por ser fácil de utilizar, de bajo costo y tan fiable como el rinamómetro computarizado<sup>48</sup>. La medición se realizará siempre con el mismo flujómetro nasal, el cual estará previamente calibrado. El valor es recogido en litros/minuto, en una escala pediátrica de 0 a 400ml.

La medición se efectúa en posición sentada, con apoyo plantar en el suelo y apoyo posterior de la espalda y zona posterior de la cabeza. El flujómetro nasal se adaptará a la nariz a través de una máscara de pequeño tamaño con anillo neumático para evitar fugas de aire. Una vez que la instalación es correcta, se pedirá que se realice un inspiración nasal forzada.

Antes de realizar el registro de los datos, se explicará el ejercicio y se realizarán dos inspiraciones forzadas a modo de prueba. Consecutivamente se realizarán 3 inspiraciones forzadas y se registrarán los valores de cada una de ellas. El valor final será la media de estos tres valores.

## 2. Relación de Tiffeneau (VEF1 / CVF)



Foto 14. Instrumentos para la espirometría.



Fot. 15. Realización de una espirometría: Relación de Tiffeneau.

La función respiratoria la valoramos a través de una espirometría, recogiendo el valor ofrecido por la Relación de Tiffeneau por ser una medida que ha demostrado ser útil para medir la resistencia aérea pulmonar en personas asmáticas<sup>49</sup>. La relación de Tiffeneau (VEF1/ CVF) es una variable que relaciona el volumen de aire espirado en el primer segundo de una respiración forzada (Volumen Espiratorio Máximo en el primer segundo - VEMS) con el volumen total de aire movilizado en dicha respiración forzada (Capacidad Vital Forzada - CVF). En condiciones normales el VEMS representa aproximadamente el 80% de la CVF.

La medición de esta variable se realiza a través de un espirómetro, un filtro y una pinza nasal. En posición de pie, se le pedirá al niño que sujete con los labios la zona del filtro preparada para ello, evitando fugas. La pinza nasal se colocará en las alas de la nariz para evitar que el aire pase a través de ella. En esta posición se le pide que realice una espiración tranquila, una inspiración tranquila, una espiración máxima, una inspiración máxima y una espiración forzada máxima. Se guiará oralmente al niño durante todo el ejercicio para la buena ejecución del mismo. La

medición se realizará siempre con el mismo espirómetro, el cual estará previamente calibrado.

Antes de realizar el registro de los datos, se explicará el ejercicio y se realizará una vez a modo de prueba. Consecutivamente se realizará 3 veces el ejercicio y se registrarán los valores de VEF1/ CVF en cada una de ellos. El valor final será la media de estos tres valores dando un valor porcentual.

3. Test de Percepción de diferencias (Test de Caras).

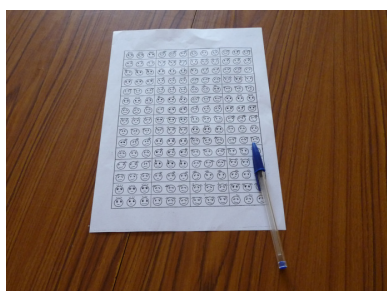


Foto 16. Instrumentos para la realización del Test de caras.

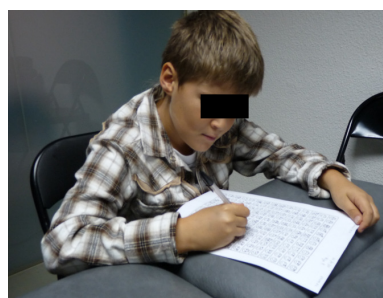


Foto 17. Realización del Test de caras.

La capacidad de concentración la valoramos a través del Test de Percepción de Diferencias de Thurstone y Yela (Test de Caras)<sup>50,51</sup>. Esta prueba consiste en 60 elementos gráficos (ver Anexo 12), cada uno de ellos formados por tres dibujos esquemáticos de caras con la boca, cejas, ojos y pelo representados con trazos elementales, en la que una de las caras es diferente. Es una prueba de discriminación, semejanzas y diferencias en la que juega un papel importante la concentración, cuya fiabilidad y validez ha sido estudiada en diferentes estudios<sup>52</sup>.

La tarea consiste en señalar la cara que es diferente en cada uno de los gráficos e intentar hacer el máximo de aciertos en un tiempo cronometrado de 3 minutos.

Para la realización del test, el niño /a estará sentado con apoyo plantar delante de una mesa que le permita poder apoyarse en ella para escribir. Especialmente en esta prueba la sala se mantendrá en las condiciones más insonoras y tranquilas posibles. La prueba comenzará una vez que se hayan dado las explicaciones necesarias para su buena ejecución.

### **2.3.3 VARIABLES CONTAMINADORAS**

1. Valores sociodemográficos: presencia de fumadores en la unidad familiar y ejercicio físico.
2. Valores clínicos: sexo, edad, peso y altura.
3. Condiciones ambientales: humedad, temperatura de la sala de exploración y tratamiento.
4. Condiciones anímicas: Cansancio, motivación, ...

## **2.4 TRATAMIENTO**

### **2.4.1 MÉTODO DE ASIGNACIÓN DE PACIENTES A GRUPOS DE TRATAMIENTO**

El método de asignación de pacientes a grupo control o grupo experimental se hará de manera aleatoria. Para ello, se le asignará a cada niño un número al azar del 1 al 10, perteneciendo al grupo placebo aquellos que reciben un número par y al grupo experimental los que reciben un número impar. No se informará a los padres/tutores acerca del grupo al que pertenece su hijo.

### **2.4.2 PROTOCOLO DE TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO**

#### **1. Periodicidad**

- Número de sesiones de tratamiento de osteopatía: 2 sesiones
- Duración de tratamiento de osteopatía: 30 minutos
- Intervalo entre sesiones: 15 días, realizándose siempre a la misma hora.

#### **2. Técnicas utilizadas**

Se utilizarán técnicas indirectas o funcionales. Con ellas se buscará optimizar la calidad y la fluidez del movimiento, más que la cantidad de movimiento y, teniendo en cuenta las condiciones basales de hipersensibilidad que caracterizan al niño asmático, el contacto será muy ligero. Como aconseja Nicette Sergueef no se buscará ejes de movimiento sino que se dejará a la propia estructura guiarnos en su movimiento propio.



Durante las sesiones se intentará favorecer al máximo que las familias y el niño que va a ser tratado estén lo más cómodos posibles, para generar un clima que ya vaya hacia la facilidad. En el tratamiento placebo se colocará las manos en los mismos lugares que utilizamos para el tratamiento pero sin realizar la técnica.

Las técnicas se realizaran tomando como fulcro: el sacro, la base del cráneo, la sincondrosis esfeno-basilar, la sutura fronto-etmoidal y el complejo fronto-naso-maxilo-cigomático. El orden de las técnicas siempre será el mismo, desde las regiones más caudales a las más craneales, para favorecer un acercamiento progresivo hacia las zonas más sensibles, cráneo y viscerocráneo.

Antes de la descripción de la técnica hemos incluido una pequeña introducción de la estructura a la que van dirigidas.

Las técnicas propuestas son:

**A) Técnica sobre el sacro**, según ha sido descrita por Nicette Sergueef como técnica de "Procédure sacrale"<sup>10</sup>.

El sacro forma parte de la cavidad pelviana, la cual es un punto de encuentro de tensiones provenientes de miembros inferiores, esfera abdomino-pélvica y estructuras superiores. A través de las MTR, las cuales se adhieren a él a nivel de S2, fundiéndose en el periostio de este hueso, se comunica con las estructuras craneales formando una unidad dinámica a través de la cual se transmite el MRP.

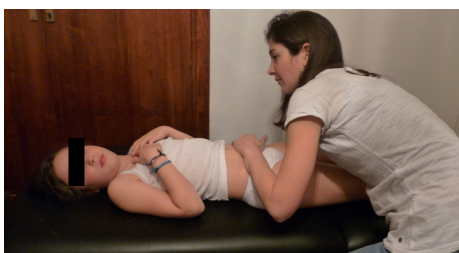
Descripción de la técnica:

Foto. 18. Técnica sobre el sacro.

El paciente se coloca en decúbito supino. El terapeuta de pie al lado del paciente a la altura de la pelvis y mirando hacia craneal. La mano dominante debajo del sacro del niño con la palma de la mano mirando hacia arriba, de tal manera que los dedos quedan mirando en dirección cefálica. El índice y el meñique contactan con las Espinas Iliacas Postero-Superiores (EIPS) y el medio y el anular contactan con la base del sacro. La otra mano se coloca transversalmente por encima de la pelvis, utilizando el antebrazo si por el tamaño del niño se necesita. Se realiza una escucha para definir si el movimiento del sacro es simétrico observando o bien mantiene esquemas de torsión, lateroflexión o rotación. Se acompañan los movimientos en la dirección de la facilidad y se espera a que los tejidos se relajen.

**B) Técnica de expansión de la base del cráneo**, según ha sido descrita por Nicette Sergueef como “Expansion de la base”<sup>10</sup>.

La base del cráneo reposa en las carillas articulares del atlas, estabilizando las tensiones que le llegan a través de la columna cervical, del resto del cráneo y de los captadores posturales oculares y masticatorios. Su desarrollo sirve de guía en el desarrollo del resto de estructuras craneales y del viscerocráneo, presentando una continuidad a través de la duramadre, la cual se adhiere a ella a nivel del foramen mágnum. Es atravesada por numerosas estructuras nerviosas y vasculares implicadas con el proceso respiratorio como son los n. craneales IX, X, XI y v. Yugular, a través del agujero yugular y el n. hipogloso, a través del canal de

hipogloso. Su buena dinámica facilita el drenaje, la irrigación y el buen equilibrio tensional de la cavidad nasal.

Descripción de la técnica:



Fot. 19. Técnica sobre la base craneal.

Paciente en decúbito supino. Terapeuta sentado a la cabeza del paciente con las manos debajo del occipucio de tal manera que los anulares y los meñiques contactan la escama del occipital, la punta del dedo medio queda colocado a nivel de C1, los índices quedan por detrás de los procesos mastoideos y los pulgares reposan a cada lado de la cabeza. Se realiza una escucha, identificando los movimientos occipito-atlantoideos de flexión y extensión, lateroflexión- rotación y se siguen los movimientos hacia la posición de mayor facilidad. En esta posición, se realiza una escucha de la relación entre el occipital y los temporales. Con los índices, se acompañan los movimientos de los temporales y se espera hasta que los tejidos se relajen.

**C) Técnica sobre la sincondrosis esfenobasilar (SEB)** con presa a nivel de la bóveda según ha sido descrita por Nicette Sergueef como “Procedure de la synchondrose sphénobasilaire. Prise par la voute”<sup>10</sup>.

La sincondrosis esfenobasilar está localizada en la zona media de la base del cráneo, desde donde equilibra y amortigua las tensiones provenientes de toda la esfera craneal. Se relaciona muy estrechamente con el eje hipotálamo-hipofisiario y con el seno cavernoso, los cuales se localizan por encima de la silla

turca, y con el ganglio esfenopalatino. Así mismo, esfenoides y occipital, tienen una relación directa con las vías aéreas por formar parte del techo de la cavidad nasal y por la inserción de la faringe a nivel del tubérculo faríngeo. Su buena dinámica facilita la transmisión del MRP hacia la cavidad nasal con la cual se une estrechamente a través de la sutura esfeno-etmoidal.

### Descripción de la técnica:



Fot. 20. Técnica sobre la sincondrosis esfenobasilar.

Paciente en decúbito supino. Terapeuta sentado a la cabeza del paciente. Los pulgares quedan uno sobre el otro a la altura de la sutura sagital sin llegar a tocarla. Las manos contactan a los lados del cráneo.

La pulpa de los índices sobre la superficie de las alas mayores del esfenoides, el medio sobre los ángulos esfenoidales de los parietales y los temporales, por delante del meato auditivo externo. Los anulares sobre los ángulos mastoideos de los parietales y los temporales, por detrás de los meatos auditivos externos y los meñiques sobre la escama del occipital. Se realiza una escucha para determinar el esquema disfuncional. Se acompaña a la estructura hacia el movimiento de facilidad y se espera hasta que los tejidos se relajan.

**D) Técnica fronto-maxilo-cigomática** según ha sido descrita por Nicette Sergueef como “Procedure fronto-maxillo-zygomatique”<sup>10</sup>.

Huesos nasales, maxilares y zigomáticos son estructuras que forman parte del viscerocráneo que se sitúan bajo el paraguas del hueso frontal el cual traslada las tensiones desde la bóveda craneana a través de las MTR. Conjuntamente estas

estructuras producen un bombeo de la cavidad nasal en sus movimientos de inspiración y espiración dirigidos por el MRP.

Descripción de la técnica.



Foto 21. Técnica sobre el complejo fronto.maxilo.naso zigomático.

Paciente en decúbito supino. Terapeuta sentado a la cabeza del paciente. Las manos reposan de tal manera que los pulgares se colocan sobre la glabella, las puntas de los índices sobre los huesos nasales, los dedos medios sobre los maxilares, y los anulares y meñiques sobre los

huesos zigomáticos. Se realiza una escucha visualizando los movimientos entre los huesos frontales, nasales, maxilares y zigomáticos. Se siguen los movimientos hacia la facilidad y se espera a que los tejidos se relajen.

**E) Técnica para la sutura frontoetmoidal** según ha sido descrita por Nicette Sergueef como “procédure de l’ethmoïde, variante”<sup>10</sup>.

Ambas estructuras conforman el techo de la cavidad nasal y mantienen una relación estrecha con las MTR. El frontal transmite la dinámica de las estructuras de la bóveda craneana y el esfenoides las de la base, creando una zona de confluencia de ambas a nivel de la cavidad nasal. Numerosas estructuras vasculares y nerviosas llegan a la cavidad nasal a través de la lámina cribosa del etmoides a la cual se adhieren las MTR.

Descripción de la técnica:



Fot. 22. Técnica sobre la sutura frontonasal.

Paciente en decúbito supino. Terapeuta sentado a la cabeza del paciente. La mano craneal se coloca sobre el hueso frontal con las puntas de los dedos, índice y pulgar, dirigidas caudalmente. El índice y el pulgar se colocan a cada lado del borde nasal. La mano caudal posiciona el índice y el medio a un lado y a otro de la espina de la nariz.

Se visualiza el hueso etmoides por debajo del cartílago nasal. Se realiza una escucha, se acompañan los movimientos en la facilidad y se espera hasta que los tejidos se relajan.

## 2.5 MÉTODO ESTADÍSTICO

Para realizar las pruebas estadísticas se utiliza el programa SPSS versión 12.0 (The Statistical Package for the Social Sciences ).

Se obtienen las estadísticas descriptivas de las características de edad y género en grupo experimental y grupo placebo: promedio aritmético, mediana, rango máximo y mínimo.

Se obtienen las estadísticas descriptivas de tendencia central en grupo placebo y grupo experimental: promedio aritmético, desviación estándar, medidas de dispersión: rango máximo y mínimo, para cada una de las variables estudiadas (flujo de aire nasal, relación de Tiffeneau y test de caras ) en los diferentes tiempos:

- T0a: Medición realizada inmediatamente antes de primer tratamiento.
- T1a: Medición realizada inmediatamente después de primer tratamiento.
- T0b: Medición realizada inmediatamente antes del segundo tratamiento.
- T1b: Medición realizada inmediatamente después de primer tratamiento.

Se contrasta las variaciones en las variables de grupo experimental respecto a grupo placebo en los tiempos;

- T0 respecto a T1,
- T0a respecto a T1a,
- T0b respecto a T1b,
- T1a respecto a T0b y
- T0a respecto a T1b,

Para realizar el contraste utilizaremos la prueba de Wilcoxon-Mann Whitney por presentar nuestro estudio una muestra de pequeño tamaño y no haber presupuesto su distribución de probabilidad. Esta prueba se basa en los rangos para realizar el contraste. Denominamos rango a la posición que ocupa un valor dentro de una escala de valores ordenados de mayor a menor. Así un valor mayor, tendrá un rango mayor. Con este índice se discrimina si las mejoras en los valores estudiados en grupo placebo y experimental son o no iguales. Para ello, se obtienen dos valores:

El **sumatorio de rangos**: suma de los valores de los rangos obtenidos en cada grupo.

El **rango promedio**: Es la media del sumatorio de rangos. La suma de rangos se divide entre el número de sujetos.

Cuando rango de “a” es mayor que rango de “b”, quiere decir que la mejora en “a” ha sido mayor que la mejora de “b”.

La “w” Wilcoxon y la “u” de Mann-Whitney, son estadísticos de contraste que se utiliza el programa estadístico para conocer la tendencia en la distribución de los datos. En muestras con más de 20 observaciones este dato se aproxima a la distribución normal. En nuestro caso, estos datos no nos van a ser útiles.

Calculamos también la correlación entre dos variables a través del Índice de Pearson. Este índice está acotado entre  $-1$  y  $+1$ .

El valor  $-1$  indica una relación muy fuerte e inversa.

El valor  $+1$  indica una relación muy fuerte y directa.

El valor  $0$  quiere decir que son linealmente independientes.

Para conocer las correlaciones se realizan las asociaciones con la prueba de Pearson con un valor de significancia de  $\alpha=0,01$  y  $\alpha=0,05$  para los valores de flujo nasal, relación de Tiffeneau y test de caras para toda la población muestral.



### 3. PLANIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN:

La investigación se desarrollará en cuatro etapas:

1. **Etapa Organizativa:** elección de la población de estudio, información a padres / tutores y programación de las sesiones clínicas.
2. **Etapa Experimental:** realización del protocolo de tratamiento y recogida de datos.
3. **Etapa De Interpretación De Datos:** estudio y comparación de los datos registrados.
4. **Etapa De Síntesis Y Presentación Del Proyecto De Investigación:** análisis de resultados y redacción y presentación del proyecto de investigación.

#### CRONOGRAMA (AÑO 2011-2012)

2011-2012	ETAPA 1	ETAPA 2	ETAPA 3	ETAPA 4
Febrero 11				
Marzo 11				
Abril 11				
Mayo 11				
Junio 11				
Julio 11				
Agosto 11				
Septiembre 11				
Octubre 11				
Noviembre 11				
Diciembre 11				
Enero 12				

## 4. RESULTADOS

### 4.1 DESCRIPTIVA DE LOS GRUPOS

*Distribución de la población de estudio por edad y género:*

**Grupo Experimental:**

Género	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Femenino	3	9	9	9	9
Masculino	2	6,2	6,5	6	7
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>6</b>	<b>9</b>

*Tabla 4. Estadística descriptiva de las características de edad y género del grupo experimental*

**Grupo Placebo:**

Género	n	Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Femenino	1	5	5	5	5
Masculino	2	8,5	8,5	8	9
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>7,3</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>9</b>

*Tabla 5. Estadística descriptiva de las características de edad y género del grupo placebo*

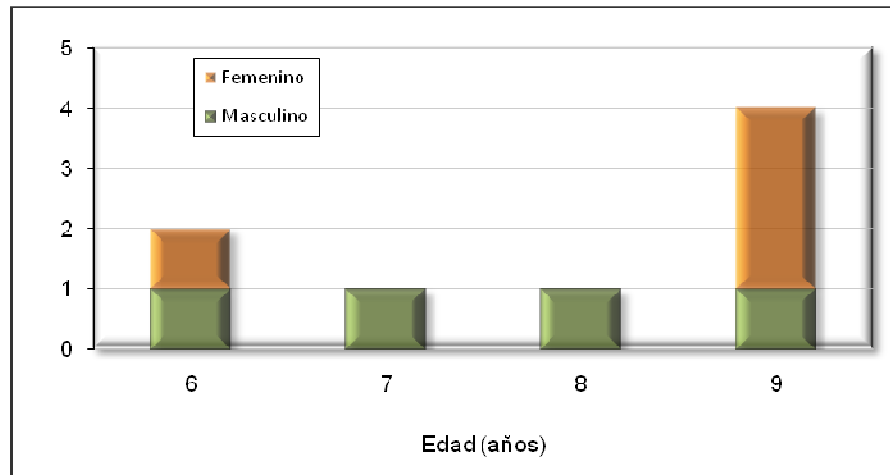


Figura 3. Distribución de la población de estudio por edad y género

## 4.2 DATOS RECOGIDOS

### Flujo Inspiratorio Nasal:

	T0a	T1a	T0b	T1b
Sujeto 1	85	90	68,33	78,33
Sujeto 3	61,66	63,33	71,66	83,33
Sujeto 5	91,66	96,66	66,6	73,33
Sujeto 7	95	91,6	81,67	91,6
Sujeto 9	113,3	110	108,33	95
Media	89,3240	90,3180	79,3180	84,3180

Tabla 6. Variaciones en el flujo inspiratorio nasal en el grupo experimental

	T0a	T1a	T0b	T1b
<b>Sujeto 2</b>	100	103,33	115	140
<b>Sujeto 6</b>	63,33	66,66	66,66	73,33
<b>Sujeto 8</b>	83,3	83,3	80	81,6
<b>Media</b>	82,21	84,43	87,22	98,31

*Tabla 7. Variaciones en el flujo inspiratorio nasal en el grupo placebo*

**Relación de Tiffeneau:**

	T0a	T1a	T0b	T1b
<b>Sujeto 1</b>	78	81	86	86
<b>Sujeto 3</b>	91	85,33	77,33	93,66
<b>Sujeto 5</b>	67,6	66	68,66	63,66
<b>Sujeto 7</b>	93	89	97	91
<b>Sujeto 9</b>	93	89	97	91
<b>Media</b>	82,3200	80,2660	82,5980	83,6640

*Tabla 8. Variaciones en la relación de Tiffeneau en el grupo experimental*

	T0a	T1a	T0b	T1b
<b>Sujeto 2</b>	82,3	84,6	95,6	91,3
<b>Sujeto 6</b>	94	90	82	76
<b>Sujeto 8</b>	86,6	86	86	86
<b>Media</b>	87,6333	86,8667	87,8667	84,4333

*Tabla 9. Variaciones en la relación de Tiffeneau en el grupo placebo*

**Test de Percepción de Diferencias:**

	T0a	T1a	T0b	T1b
<b>Sujeto 1</b>	21	23	23	27
<b>Sujeto 3</b>	21	25	20	18
<b>Sujeto 5</b>	15	18	15	18
<b>Sujeto 7</b>	31	35	36	40
<b>Sujeto 9</b>	29	28	28	22
<b>Media</b>	23,4	25,8	24,4	25

**Tabla 10. Variaciones en el test de percepción de diferencias en el grupo experimental**

	T0a	T1a	T0b	T1b
<b>Sujeto 2</b>	31	39	39	36
<b>Sujeto 6</b>	10	7	10	8
<b>Sujeto 8</b>	30	30	29	32
<b>Media</b>	23,6667	25,3333	26	25,3333

**Tabla 11. Variaciones en el test de percepción de diferencias en el grupo placebo**

A continuación exponemos dos tablas con los resultados descriptivos de las tres variables estudiadas (flujo inspiratorio nasal, relación de Tiffeneau y test de caras) para cada uno de los dos grupos:

**Grupo Experimental**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Flujo Ins T0a	5	61,66	113,30	89,3240	±18,68500
Flujo Ins T1a	5	63,33	110,00	90,3180	±17,01249
Flujo Ins T0b	5	66,60	108,33	79,3180	±17,23627
Flujo Ins T1b	5	73,33	95,00	84,3180	±9,00973
Tiffeneau T0a	5	67,60	93,00	82,3200	±10,30592
Tiffeneau T1a	5	66,00	89,00	80,2660	±8,74722
Tiffeneau T0b	5	68,66	97,00	82,5980	±10,52350
Tiffeneau T1b	5	63,66	93,66	83,6640	±11,82652
Caras T0a	5	15,00	31,00	23,4000	±6,54217
Caras T1a	5	18,00	35,00	25,8000	±6,30079
Caras T0b	5	15,00	36,00	24,4000	±8,01873
Caras T1b	5	18,00	40,00	25,0000	±9,16515

**Tabla 12. Resultados descriptivos en el grupo experimental de las tres variables: flujo inspiratorio nasal, relación de Tiffeneau v test de percepción de diferencias.**

**Grupo placebo**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Flujo Ins T0a	3	63,33	100,00	82,2100	±18,35928
Flujo Ins T1a	3	66,66	103,33	84,4300	±18,36110
Flujo Ins T0b	3	66,66	115,00	87,2200	±24,96568
Flujo Ins T1b	3	73,33	140,00	98,3100	±36,34062
Tiffeneau T0a	3	82,30	94,00	87,6333	±5,91805
Tiffeneau T1a	3	84,60	90,00	86,8667	±2,80238
Tiffeneau T0b	3	82,00	95,60	87,8667	±6,98952
Tiffeneau T1b	3	76,00	91,30	84,4333	±7,76938
Caras T0a	3	10,00	31,00	23,6667	±11,84624
Caras T1a	3	7,00	39,00	25,3333	±16,50253
Caras T0b	3	10,00	39,00	26,0000	±14,73092
Caras T1b	3	8,00	36,00	25,3333	±15,14376

**Tabla 13. Resultados descriptivos en el grupo placebo de las tres variables: flujo inspiratorio nasal, relación de Tiffeneau v test de percepción de diferencias.**

### 4.3 COMPARACIÓN DE GRUPOS EXPERIMENTAL Y PLACEBO

Hipótesis nula: la mejoría en grupo placebo es igual que la mejoría en grupo experimental con una significación de  $p < 0,05$ .

Esperaríamos rechazarla para poder afirmar que la mejoría es superior en el grupo experimental que en el grupo placebo.

**1. Comparativa de resultados del momento inmediatamente anterior al primer tratamiento (T0a) respecto al momento inmediatamente posterior al primer tratamiento (T1a).**

Este contraste se justifica por el interés de observar el efecto del primer tratamiento sobre las variables.

	Suma de Rangos		Rango Promedio			Significación ( $\alpha$ )*
	Experimental	Placebo	Experimental (Re)	Placebo (Rp)	Comparativa	
Flujo nasal	22,00	14,00	4,40	4,67	Re < Rp	1,000
Relación Tiffeneau	20,50	15,50	4,10	5,17	Re < Rp	,571
Test de caras	24,00	12,00	4,80	4,00	Re > Rp	,786

U de Mann-Whitney = Flujo: 7,000; Tiffeneau : 5,500 ; Caras: 6,000

\* No corregidos para los empates

W de Wilcoxon = Flujo: 22,000; Tiffeneau : 20,500 ; Caras: 12,000

**Tabla 14. Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a respecto a T1a en grupo experimental versus grupo placebo**

En todos los contrastes  $\alpha > 0,05$ . No hay diferencias significativas para rechazar la hipótesis nula.

**2. Comparativa de resultados del momento inmediatamente anterior al segundo tratamiento (T0b) respecto al momento inmediatamente posterior al segundo tratamiento (T1b).**

Este contraste se justifica por el interés de observar el efecto del segundo tratamiento sobre las variables.

	Suma de Rangos		Rango Promedio			Significación ( $\alpha$ )*
	Experimental	Placebo	Experimental (Re)	Placebo (Rp)	Comparativa	
Flujo nasal	23,00	13,00	4,60	4,33	Re > Rp	1,000
Relación Tiffeneau	24,50	11,50	4,90	3,83	Re > Rp	,571
Test de caras	25,00	11,00	5,00	3,67	Re > Rp	,571

U de Mann-Whitney = Flujo: 7,000; Tiffeneau : 5,500 ; Caras: 5,000

\* No corregidos para los empates

W de Wilcoxon = Flujo: 13,000; Tiffeneau : 11,500 ; Caras: 11,000

En t Tabla 15. Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0b respecto a T1b en grupo experimental versus grupo placebo r la hipótesis n

**3. Comparativa de resultados del momento inmediatamente anterior al primer tratamiento (T0a) respecto al momento inmediatamente anterior al segundo tratamiento (T0b).**



Este contraste se justifica por el interés de conocer la diferencia entre el estado previo a la primera sesión y el estado previo a la segunda sesión. Con ello constatamos el efecto a medio plazo (15 días) del primer tratamiento.

	Suma de Rangos		Rango Promedio			Significación ( $\alpha$ )*
	Experimental	Placebo	Experimental (Re)	Placebo (Rp)	Comparativa	
Flujo nasal	28,00	8,00	5,60	2,67	Re > Rp	,143
Relación Tiffeneau	22,00	14,00	4,40	4,67	Re < Rp	1,000
Test de caras	23,50	12,50	4,70	4,17	Re > Rp	,786

U de Mann-Whitney = Flujo: 2,000; Tiffeneau : 7,000 ; Caras: 6,500

\* No corregidos para los empates

W de Wilcoxon = Flujo: 8,000; Tiffeneau : 22,000 ; Caras: 12,500

**Tabla 16. Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a respecto a T0b en grupo experimental versus grupo placebo**

En todos los contrastes  $\alpha > 0,05$ . No hay diferencias significativas para rechazar la hipótesis nula.

**4. Comparativa de resultados del momento inmediatamente posterior al primer tratamiento (T1a) respecto al momento inmediatamente anterior al segundo tratamiento (T0b).**

Este contraste se justifica por el interés de conocer en qué medida los cambios observados inmediatamente después de la primera sesión han variado después de 15 días.

	Suma de Rangos		Rango Promedio			Significación ( $\alpha$ )*
	Experimental	Placebo	Experimental (Re)	Placebo (Rp)	Comparativa	
Flujo nasal	18,00	18,00	3,60	6,00	Re < Rp	,250
Relación Tiffeneau	23,50	12,50	4,70	4,17	Re > Rp	,786
Test de caras	20,00	16,00	4,00	5,33	Re < Rp	,571

U de Mann-Whitney = Flujo: 3,000; Tiffeneau : 6,500 ; Caras: 5,000

\* No corregidos para los empates

W de Wilcoxon = Flujo: 18,000; Tiffeneau : 12,500 ; Caras: 20,000

*Tabla 17 Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T1a respecto a T0b en grupo experimental versus grupo placebo*

En todos los contrastes  $\alpha > 0,05$ . No hay diferencias significativas para rechazar la hipótesis nula.

**5. Comparativa de resultados del momento inmediatamente anterior al primer tratamiento (T0a) respecto al momento inmediatamente posterior al segundo tratamiento (T1b).**

Este contraste se justifica por el interés de conocer la repercusión de ambas sesiones clínicas.

	Suma de Rangos		Rango Promedio			Significación ( $\alpha$ )*
	Experimental	Placebo	Experimental (Re)	Placebo (Rp)	Comparativa	
Flujo nasal	17,00	19,00	3,40	6,33	Re < Rp	,143
Relación Tiffeneau	23,00	13,00	4,60	4,33	Re > Rp	1,000
Test de caras	23,00	13,00	4,60	4,33	Re > Rp	1,000

U de Mann-Whitney = Flujo: 2,000; Tiffeneau : 7,000 ; Caras: 7,000

\* No corregidos para los empates

W de Wilcoxon = Flujo: 16,000; Tiffeneau : 13,000 ; Caras: 13,000

**Tabla 18. Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a respecto a T1b en grupo experimental versus grupo placebo**

En todos los contrastes  $\alpha > 0,05$ . No hay diferencias significativas para rechazar la hipótesis nula.

**6. Comparativa de resultados de primera sesión (T0a y T1a) respecto a segunda sesión (T0b y T1b)**

Este contraste se justifica por el interés de conocer la diferencia en los valores entre la primera sesión y la segunda sesión de tratamiento después de 15 días.

	Suma de Rangos	Rango Promedio	Significación ( $\alpha$ )*
--	----------------	----------------	--------------------------------

	Experimental	Placebo	Experimental (Re)	Placebo (Rp)	Comparativa	
Flujo nasal	85,00	51,00	8,50	8,50	Re = Rp	1,000
Relación Tiffeneau	87,00	49,00	8,70	8,17	Re > Rp	,875
Test de caras	93,50	42,50	9,35	7,08	Re > Rp	,368

U de Mann-Whitney = Flujo: 30,000; Tiffeneau : 28,000 ; Caras:21,500

\* No corregidos para los empates

W de Wilcoxon = Flujo: 85,000; Tiffeneau : 49,000 ; Caras: 42,500

**Tabla 19. Descripción de rangos y estadísticos de contraste de las tres variables en momento T0a-T1a respecto a T0b-T1b en grupo experimental versus grupo placebo**

En todos los contrastes  $\alpha > 0,05$ . No hay diferencias significativas para rechazar la hipótesis nula.

**COMPARATIVA DE RANGOS POR VARIABLE:**

A continuación se expone una comparativa de los rangos obtenidos en los cinco momentos previamente analizados para cada una de las tres variables estudiadas.

**Flujo Inspiratorio Nasal:**

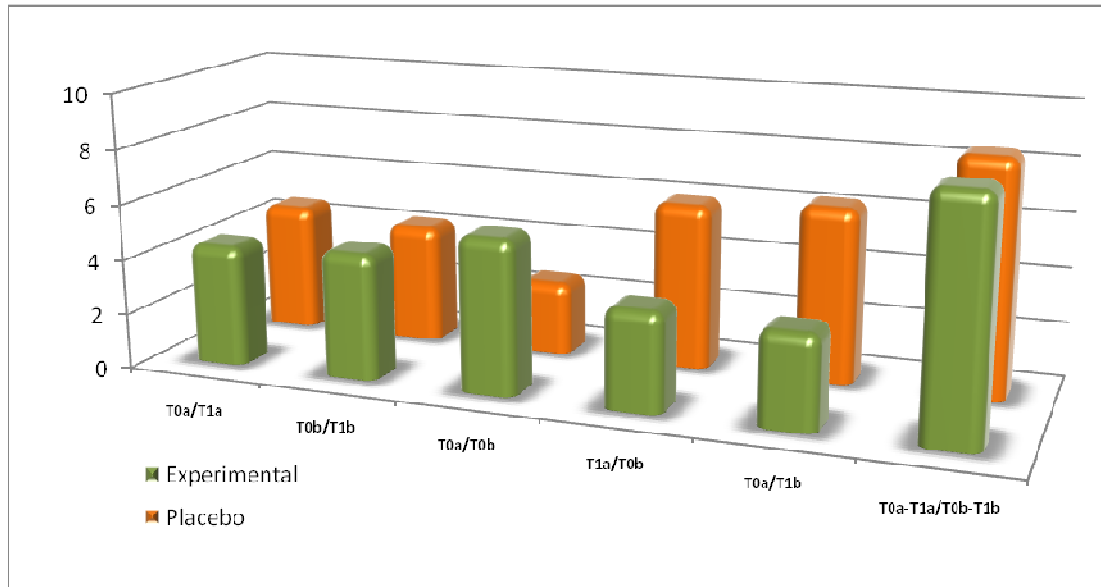


Figura 4. .Comparativa de rangos de la variable "flujo inspiratorio nasal" en los seis momentos analizados

**Relación de Tiffeneau:**

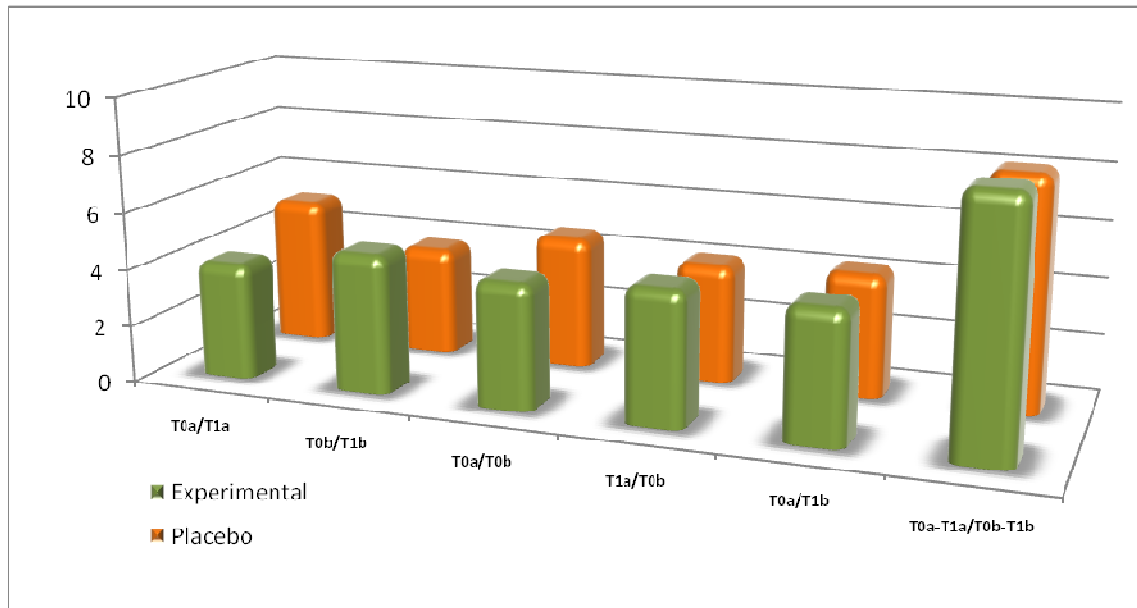


Figura 5..Comparativa de rangos de la variable "relación de Tiffeneau" en los seis momentos analizados.

**Test de Percepción de Diferencias:**

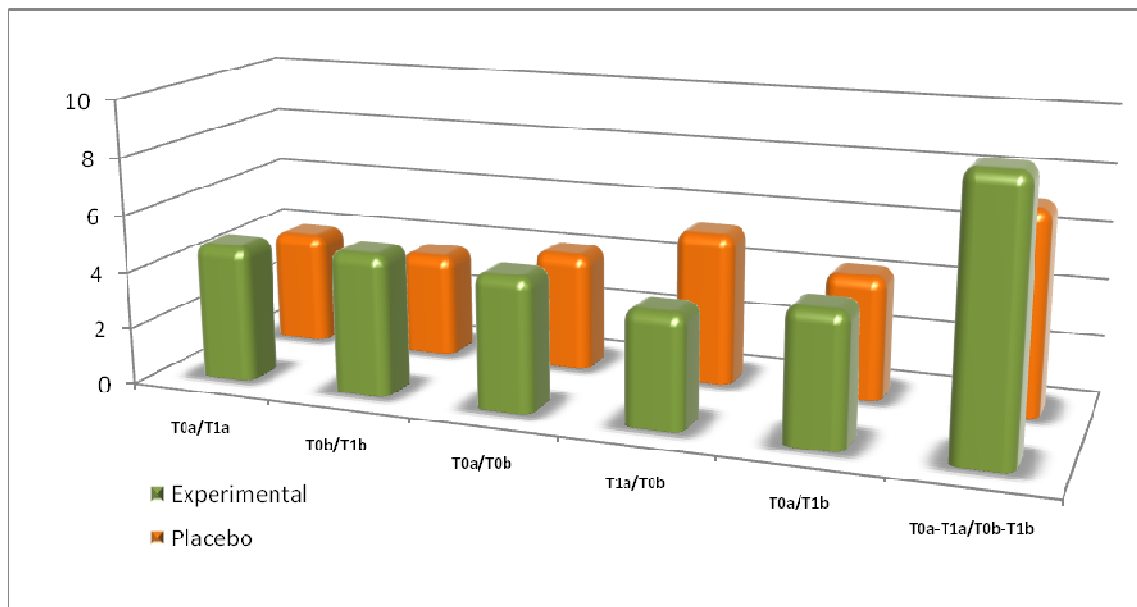


Figura 6.Comparativa de rangos de la variable "test de percepción de diferencias" en los seis momentos analizados.

**4.4 CORRELACIONES**

Se estudia si las variables estudiadas (flujo nasal, relación de Tiffeneau y test de caras) están relacionadas linealmente entre sí. Para ello se realizan las asociaciones con la prueba de Pearson con un valor de significancia de  $\alpha= 0,01$  y  $\alpha= 0,05$  para los valores de flujo nasal, relación de Tiffeneau y test de caras para toda la población muestral. Los resultados pueden observarse en la siguiente tabla:

	Flujo inspiratorio nasal	Relación de Tiffeneau	Test de caras	
Flujo inspiratorio nasal	1	,106	,607(**)	<i>Correlación de Pearson</i>
	.	,562	,000	<i>Sig. (bilateral)</i>
	32	32	32	<i>N</i>
Relación de Tiffeneau	,106	1	,441(*)	<i>Correlación de Pearson</i>
	,562	.	,011	<i>Sig. (bilateral)</i>
	32	32	32	<i>N</i>
Test de caras	,607(**)	,441(*)	1	<i>Correlación de Pearson</i>
	,000	,011	.	<i>Sig. (bilateral)</i>
	32	32	32	<i>N</i>

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

\* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

*Tabla 20. Correlaciones entre las tres variables estudiadas a través de la prueba de Pearson.*

#### 4.5 INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Al analizar sólo una pequeña muestra de 8 sujetos, no podemos extrapolar ninguno de los datos obtenidos a la población general. Sin embargo podemos observar la tendencia que muestran las variables según los datos recogidos.

Teniendo en cuenta la asimetría en número de los grupos, nos fijaremos como contraste principal en la diferencia de los rangos promedios. El sumatorio de rangos sólo nos modulará las observaciones encontradas en éste. Así, el rango promedio mayor en un grupo indicaría una mejoría más importante en ese grupo.

Las características descriptivas de nuestros grupos de estudio muestran que son similares en su distribución de edad y género.

Las características descriptivas de nuestras variables muestran una distribución muy dispersa en los dos grupos. La dispersión es más acentuada en el flujo inspiratorio y la relación de Tiffeneau en el grupo experimental y en flujo inspiratorio y test de caras en el grupo placebo. Este dato se tendrá en cuenta para la valoración de los resultados.

#### ***Flujo inspiratorio nasal:***

No hay diferencias estadísticamente significativas para afirmar que existe una mejora superior en el grupo experimental que en el grupo placebo. Con un valor de significación muy bajo podemos remarcar que:

En los contrastes: T0a-T1a, T1a-T0b, T0a-T1b y T0-T1 la mejoría fue mayor en el rango placebo.

En los contrastes T0a-T0b y T0b-T1b la mejoría fue mayor en el grupo experimental.

Según estos datos, el grupo placebo mejora en más ocasiones que el grupo experimental en el flujo inspiratorio nasal.



**Relación de Tiffeneau**

No hay diferencias estadísticamente significativas para afirmar que existe una mejora superior en el grupo experimental que en el grupo placebo. Con un valor de significación muy bajo podemos remarcar que:

En los contrastes: T0a-T0b y T0b-T1b, la mejoría fue mayor en el grupo placebo.

En los contrastes T0a-T1a, T0a-T1b, T1a-T0b y T0-T1, la mejoría fue mayor en el grupo experimental.

Según estos datos, el grupo experimental mejorara en más ocasiones que el grupo placebo en su función respiratoria.

**Test de Caras**

No hay diferencias estadísticamente significativas para afirmar que existe una mejora superior en el grupo experimental que en el grupo placebo. Con un valor de significación muy bajo podemos remarcar que:

En el contraste: T1a-T0b la mejoría fue mayor en el grupo placebo

En los contrastes T0a-T1a, T0b-T1b, T0a-T1b, T0a-T0b y T0-T1 la mejoría fue mejor en el grupo experimental.

Según estos datos, el grupo experimental mejora en más ocasiones que el grupo placebo en la capacidad de concentración.

Al tener todos nuestros contrastes un nivel de significancia muy por encima de 0,05, no nos parece certero analizar de una manera minuciosa cada resultado

ya que estos pueden haberse debido al azar. Sin embargo, dentro de esta falta de resultados estadísticamente significativos, nos parece destacable que cuando uno de los grupos mejora más que el otro en el flujo inspiratorio, este mismo grupo mejora menos en la relación de Tiffeneau y viceversa.

### **CORRELACIONES**

Existe una relación lineal directa entre los resultados en la relación de Tiffeneau y el test de caras con un valor de significancia de  $\alpha=0,01$ .

Existe una relación lineal directa entre los resultados en el flujo de aire nasal y el test de caras con un valor de significancia de  $\alpha=0,05$ .

No existe una relación lineal directa entre el flujo de aire nasal y la relación de Tiffeneau significativa estadísticamente.  $\alpha>0,01$ .

Estos datos muestran que la evolución en los resultados en el test de caras de nuestro grupo de estudio va pareja a la evolución de los resultados en la relación de Tiffeneau en el 99% de los casos y pareja a la evolución de los resultados del flujo inspiratorio en un 95% de casos. Sin embargo Tiffeneau y flujo no se relacionan entre sí.

Según la tendencia de estos resultados podríamos interpretar que capacidad de concentración y respiración están relacionados.

Por otro lado, nos vuelve a llamar la atención que flujo inspiratorio y relación de Tiffeneau, ambas medidas de la función respiratoria, no mantengan una relación lineal entre ellas. Una explicación posible a este hecho es que con el flujómetro nasal también estemos valorando la predisposición de la dinámica corporal para realizar esta prueba.

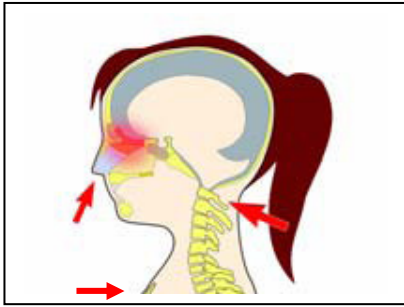


Foto. 23. Tensiones producidas por el Sniff Pattern. (Lasovetskaya L.)

En un estudio presentado en el 2010 en la Conferencia de San Petesburgo<sup>55</sup>, se definió un tipo de patrón respiratorio (Sniff Pattern) similar al que utilizamos durante una inspiración forzada. Según los autores, para llevar a cabo este tipo de respiración, las alas de la nariz se retraen, el aire es llevado a la zona superior de la cavidad nasal y se produce un empuje a nivel

torácico alto. Esta dinámica repercutiría a nivel de la charnela cráneo-cervical (C0-C1), la charnela cérvico-dorsal (CD) y en la charnela dorso-lumbar (DL). Los sujetos que mantienen este patrón respiratorio presentan una compresión a nivel de C0-C1, y una disfunción a nivel CD y DL, lo que a su vez predispone a utilizar este tipo de patrón respiratorio.

Si con nuestro protocolo de tratamiento osteopático hubiésemos influido en las fuerzas transmitidas por las MTR, es posible que también hayamos influido en los mecanismos disfuncionales que facilitan este patrón respiratorio. De esta manera, nuestro protocolo pudo tener un efecto sobre la dinámica corporal de los sujetos del grupo experimental que alteró su predisposición dinámica para realizar el test con el flujómetro y, al mismo tiempo, favoreció la función pulmonar de este grupo respecto al grupo placebo.

## 5. DISCUSIÓN

En nuestro estudio hemos querido observar los cambios a corto y medio plazo en la función respiratoria de vía aérea superior e inferior y en la capacidad de concentración de niños asmáticos respiradores bucales, después de un protocolo osteopático. Para ello, hemos querido optimizar la fisiología de la mucosa a través de un trabajo sobre las MTR.

Al haber realizado el estudio con una muestra reducida, los resultados obtenidos en él no pueden extrapolarse a la población general. Según estos datos el protocolo de tratamiento propuesto no tiende a influir de manera estadísticamente significativa en las variables estudiadas. Sí hemos encontrado una relación entre la capacidad de concentración medida a través del test de caras y la función respiratoria valorada con el flujo inspiratorio y con la relación de Tiffeneau, siendo más significativa la que mantiene con esta última.

El hecho de no haber obtenido resultados estadísticamente significativos en ninguna de las variables estudiadas, no puede traducirse como “no haber obtenido efectos sobre esas variables”. A nivel estadístico, al utilizar el valor medio, no observamos los efectos sobre el individuo en particular sino el efecto sobre el grupo. Por este motivo, los sujetos que pertenecen a un mismo grupo influyen directamente sobre el sujeto individual.

Incluso el hecho de “no haber obtenido efecto sobre nuestras variables” no puede traducirse tampoco como “no haber tenido un efecto sobre la función respiratoria y la capacidad de concentración”.

A continuación se exponen diferentes aspectos de la experimentación que han podido intervenir en la obtención de estos resultados:

**Discusión sobre Población de Estudio:**

Por las características de la investigación, se mantuvieron unos criterios de selección que incluían sólo una pequeña parte de la población total de asmáticos. Posiblemente por este motivo, la recogida de muestra no ha sido fácil y no hemos conseguido un tamaño de estudio suficiente para generalizar nuestros resultados.

Nuestra población de estudio ha estado compuesta de niños asmáticos respiradores orales de 5 a 9 años de edad, con una patología común, unos rasgos morfológicos similares debido a su patrón respiratorio y en un rango de edad concreto. Sin embargo, multitud de factores personales afectan a las condiciones de partida y al transcurso de la investigación: tipo de asma, sintomatología, medicación, dieta, ejercicio físico, stress...

En el protocolo inicial del estudio se propuso que los niños participantes dejaran de tomar medicamentos tres días antes de comenzar las sesiones y durante todo el estudio para no camuflar la situación fisiológica real. Sin embargo, tras una elección sopesada y reflexionada, se decidió mantener las “condiciones de normalidad” de cada sujeto, y que continuaran con su medicación habitual. Se pretendía, así, evitar un cambio brusco en la fisiología del músculo bronquial y de la mucosa. A esto se suma que la etapa experimental transcurrió en un periodo del año especialmente crítico en cuanto a frecuencia de infecciones de la vía aérea y cambios de temperatura, lo que podría haber desestabilizado aún más la sintomatología.

Si el tamaño poblacional lo hubiera permitido, esta dificultad para mantener unas condiciones homogéneas iniciales y mantenidas, se habría traducido en diferentes grupos de estudio: medicados y no medicados, asma intermitente o severo, respirador nasal y oral, por edades... Así, toda esta riqueza de información recolectada hubiese podido ser canalizada para ofrecernos con mayor precisión los efectos de nuestro protocolo en los diferentes grupos.

### Discusión sobre Método e Instrumentos de Medida

El asma es una enfermedad de la cual conocemos muy poco en cuanto a su fisiopatología, etiología y factores asociados. Sabemos que engloba una compleja red de sistemas, inmunológico, respiratorio, neurovegetativo, circulatorio, y que su clínica abarca muchas esferas de la salud. Todo ello dificulta la elección de instrumentos que nos ofrezcan información a cerca del “estado de salud”.

Dentro de nuestras limitaciones técnicas y conscientes de la complejidad de valorar la calidad de la función respiratoria y de funciones centrales tan complejas como es la capacidad de concentración, elegimos tres parámetros: el flujo inspiratorio nasal, la relación de Tiffeneau y el test de percepción de diferencias.

El flujómetro nasal portátil se propuso para valorar la permeabilidad de la vía aérea nasal la cual depende de su estructura ósea y del estado de la mucosa. En un estudio de odontología realizado por H.H.H. Torre Martínez<sup>56</sup> este instrumento se utiliza para valorar los cambios de la cavidad nasal en niños respiradores orales después de una disyunción palatina. Así mismo, en otro estudio de Starling Schwanz<sup>57</sup> se demuestra su adecuado empleo para objetivar los signos clínicos de la rinitis (inflamación de la mucosa nasal) observando una correlación entre sintomatología y flujo nasal. Sin embargo, con esta medida también valoramos cómo responde la dinámica corporal al realizar una inspiración nasal forzada. Una dinámica, que recogiendo ideas del estudio presentado en San Petesburgo pudiera ser disfuncional y explicar el hecho de encontrar menos mejoría en esta variable en el grupo experimental. Siendo esto así, este instrumento no podría darnos un dato preciso de cómo está la mucosa. Deberíamos ir a otros aparatos, de más difícil acceso, que pudiesen valorar el ciclo inspiratorio normal o bien a las nuevas pruebas diagnósticas no invasivas de la inflamación de la mucosa con la medición del NO exhalado.

En asmáticos, la prueba diagnóstica de función respiratoria es la espirometría y dentro de ella, las variables más comúnmente utilizadas son el VEF1 y la relación de Tiffeneau VEF1/CVF. En nuestro estudio elegimos la relación de Tiffeneau por ofrecernos un dato de la función respiratoria propia de cada sujeto en un momento particular. El inconveniente respecto al VEF1 es que al ser una “razón” los dos valores se compensan el uno al otro.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio no muestran cambios significativos en la función respiratoria medida a través de la relación de Tiffeneau ni a corto ni a medio plazo. En los estudios experimentales osteopáticos mencionados, la valoración de la función respiratoria también se realizó a través de este parámetro y de otros índices como el VEF1, el PEF y la CVF. Uno de estos estudios no obtuvo resultados ni en la sintomatología ni en la función respiratoria. Sin embargo, otro de ellos obtiene mejora en la sintomatología pero no en la función pulmonar. Esto nos lleva a preguntarnos qué relación mantienen estos datos. El desconocimiento de la fisiopatología del asma no ayuda a conocer la respuesta. Es posible que un seguimiento personalizado de sintomatología y función respiratoria a medio y largo plazo nos hubiera ofrecido una imagen más completa de la realidad de cada niño y de nuestro tratamiento. La capacidad de cambio de la dinámica corporal y de la estructura química y física de los procesos fisiológicos está siempre presente. El tiempo, la intensidad y la frecuencia de mensajes sensoriales necesarios para producirlo son imprevisibles.

Con el fin de observar la concordancia entre disminución de habilidades cognitivas y respiración oral y/o asma, se incluyó en el estudio el test de percepción de diferencias. Con los resultados obtenidos en el test de Pearson podríamos afirmar que existe una relación entre respiración y capacidad de concentración. Sin embargo, la complejidad conceptual, neuroanatómica y neurofuncional de la capacidad de concentración hace que no pueda estar ligada a un solo proceso ni reducida a un solo test. Un estudio que se adentre más en esta intrincada red de conexiones nerviosas y su relación con la respiración y con la dinámica corporal

podría ofrecernos un mapa de la realidad perceptiva, sensorial y cognitiva más completa del niño asmático respirador bucal.

Por la relación de la función respiratoria y la capacidad de concentración no sólo con la postura corporal sino con la dinámica de esa postura, se realizaron fotos de los niños en diferentes planos y un video durante la ejecución del test de Gossip antes y después de cada sesión clínica. Por las dificultades técnicas (colocación del objetivo, altura, distancia, colocación de los pies, la mirada,...) ni fotos ni vídeos han sido incluidos en el estudio por no ofrecernos ninguna información comparativa fiable. Sin embargo, para futuros estudios, nos parecería interesante poder incluir estas variables.

En el seno de esta interacción constante entre dinámica corporal y función respiratoria, encontramos las MTR. Dichas membranas transmiten las señales mecánicas a través del sistema fascial y conducen el MRP, fuerza motriz subyacente a la respiración celular. De esta manera, las MTR nos permiten llegar a lo más íntimo de la cavidad nasal.

Las técnicas utilizadas obedecen al enfoque particular de este estudio, bajo ningún concepto se proponen como únicas en el tratamiento de esta enfermedad. Abarcando el asma conceptos tan amplios, multitud de abordajes diferentes podrían haberse realizado. Cada uno de ellos, permitiría abrir una puerta al conocimiento en esta patología de la que sabemos tan poco.



## 6. CONCLUSIÓN

Nuestro objetivo consistía en mostrar los cambios en la función respiratoria de vía aérea inferior y superior y en la capacidad de concentración en niños asmáticos respiradores orales después de un protocolo dirigido a la cavidad nasal a través de las MTR.

Con los resultados obtenidos, no podemos inferir que los cambios tras este protocolo osteopático hayan repercutido significativamente en nuestras variables. A pesar de la modestia de nuestros resultados, seguimos persuadidos de la importancia de la cavidad nasal y de la dinámica de las MTR en la fisiopatología y clínica del niño asmático respirador oral. Para futuras experiencias destacamos algunas ideas que puedan seguir avanzando en este camino:

- Aumentar la población de estudio.
- Elegir una población de estudio más homogénea.
- Añadir otras variables que nos permitan acceder desde otros puntos a la dinámica corporal, las funciones cerebrales superiores y la función respiratoria.
- Elegir otros instrumentos de medida que nos permitan obtener información más directa sobre el comportamiento tisular.

Una sesión de osteopatía consiste en una interacción única entre el tú y el yo, el yo y el tú. Pese a que no se han podido constatar sus efectos, la información viaja, las respuestas se producen y la experiencia permanece.

**“El movimiento es la manifestación de la vida”. V. Frymann<sup>26</sup>**

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Asthma. **Global strategy for asthma management and prevention**. 2011. Disponible en:  
<http://www.ginasthma.org/guidelines-gina-report-global-strategy-for-asthma.html>
2. Organización Mundial de la Salud. **Temas de Salud; Asma**. 2011. Disponible en: <http://www.who.int/topics/asthma/es/>
3. International Study of Asthma and Allergies in Childhood. **Objetivo y método del Estudio ISAAC**. Salud Pública y Administración Sanitaria. 2011. Disponible en:  
<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol20/n1/salu1a.html>
4. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. **Publicaciones-Normativas SEPAR**. 2009. Disponible en:  
<http://www.separ.es/publicaciones/normativas.html>.
5. Junta de Castilla y León. **Asma Infantil. Guía para la atención de los niños y adolescentes con asma**. 2011. Disponible en:  
[http://www.respirar.org/pdf/asma\\_sacyl.pdf](http://www.respirar.org/pdf/asma_sacyl.pdf)
6. GEMA2009 **Guía Española para el Manejo del Asma**. 2009. Disponible en: <http://www.gemasma.com>.

7. Vargas Becerra MH. **Fisiopatología del Asma**. Neumología y Cirugía de Torax. 2009. Vol. 68(S2):S111-S115. Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2009/nts092e.pdf>
8. Beydon N. **Pneumologie Pédiatrique. Guide Pratique**. Elsevier Masson; 2011.
9. Zhou H, Hong X, Jiang S, Dong H, Xu X, Xu X. **Analyses of associations between three positionally cloned asthma candidate genes and asthma or asthma-related phenotypes in a chinese population**. BMC Medical Genetics 2009, 10:123. Disponible en:  
<http://www.biomedcentral.com/1471-2350/10/123>
10. Sergueef N. **Ostéopathie Pédiatrique**. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2007.
11. Afrite A., Allonier C., Com-Ruelle L., Le Guenirides N. **L'asthme en France en 2006 : Prévalence, Contrôle et Déterminants**. Institut de Recherche et Documentation en Économie de la Santé (IRDES) ; 2006. Disponible en:  
<http://www.irdes.fr/Publications/Rapports2011/rap1820.pdf>
12. Leuppi JD, Wildhaber JH, Spertini F, Helbling A. **Intermittent or persistent rhinitis in children and adolescents with Asthma: «the Swiss LARA paediatrics survey»**. (PubMed) 2011; Oct 5;100(20):1225-34. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21971616>
13. Smit LA, Bouzigon E, Pin I, Siroux V, Monier F, Aschard H, Bousquet J, Gormand F, Just J, Le Moual N, Nadif R, Scheinmann P, Vervloet D, Lathrop M, Kauffmann F. **Variants modify the association between early**

**respiratory infections and asthma.** (PubMed) [Eur Respir J.](#) 2010 Jul;36(1):57-64. Disponible en :

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20032010>

14. **Children With Asthma Often Suffer Developmental And Behavioral Problem** ScienceDaily. 2007. Disponible en:

<http://www.sciencedaily.com/releases/2007/04/070412163840.htm>

15. Parsons J, Marcer N. **Osteopatía. Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica.** España: Elsevier Churchill Livingstone; 2007.

16. Kairaitis K, Garlick S, Wheatley JR, Amis TC. Route of **Breathing in Patients With Asthma.** (Chest) *December 1999 vol. 116 no.* Chest.116.6.1646, Disponible en:

<http://chestjournal.chestpubs.org/content/116/6/1646.abstract?sid=9e82dab9-be90-40c4-b444-8f22e206ad6d>.

17. García Molina GI. **Revisión Bibliográfica de pacientes respiradores bucales en edades tempranas.** Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría 2011. Depósito Legal N°: pp200102CS997 - ISSN: 1317 Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2011/pdf/art8.pdf>

18. Blechschmidt E, Freeman B. **The ontogenetic Basis of Human Anatomy.** California: North Atlantic Books; 2004.

19. Still A. **Autobiography of Andrew T. Still.** USA

20. Hayden EC. **Osteopathy for Children** 3ª Edición. Inglaterra: Viners Wood Associates; 2000.

21. Frymann V, DO, FAAO., F.C.A. **The Collected Papers of Viola M. Frymann, DO.** Michigan: Edward Brothers, Inc; 2005.

22. Magoun HI, AB., D.O., F.A.A.O. **Osteopathy in the Cranial Field**. 3<sup>a</sup> Edición. USA: Sutherland Cranial Teaching Foundation; 1976.
23. Moeckel E, Mitha N. **Textbook of Pediatric Osteopathy**. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008.
24. The Cochrane Collaboration. **Manual therapy for asthma (Review)**. 2011. Disponible en:  
<http://www.update-software.com/BCP/WileyPDF/EN/CD001002.pdf>
25. Bockenbauer SE, Julliard KN, Lo KS, Huang E, Sheth AM. **Quantifiable effects of osteopathic manipulative techniques on patients with chronic asthma**. (JAOA) J Am Osteopath Assoc. 2002 Jul;102(7):371-5;discussion 375. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12138951>
26. Peter A, Guiney, Chou R, Vianna A, Lovenheim J. **Effects of Osteopathic Manipulative Treatment on Pediatric Patients With Asthma: A Randomized Controlled Trial**. (JAOA). J Am Osteopath Assoc. 2005. Vol 105, No 1,7-12. Disponible en: <http://www.jaoa.org/cgi/content/full/105/1/7>
27. Latter ML, "The Use of Osteopathic Manipulation to Address Pulmonary Distress as Related to Asthma in Southwest Virginia" (JAOA). J Am Osteopath Assoc. 2008. 52<sup>nd</sup> Annual AOA Research Conference-Abstracts, 2008. Disponible en:  
<http://www.jaoa.org/cgi/content/full/108/8/413>
28. Morine E, Yao S, Liu T, Werley J, Sheikh MW, Gilliar WG. **A Study of 80 Healthy Subjects: Can OMM Effects and Outcomes Be Measured Objectively Using Pulmonary Function Tests?** (JAOA). ). J Am Osteopath Assoc. 2010. 54<sup>th</sup> Annual AOA Research Conference—Abstracts 2010. Disponible en:

<http://www.jaoa.org/content/110/8/445.full?sid=29915d23-d32f-4236-b288-7151e6986fb1>

29. Jang YJ, Myong NH, Park KH, Koo TW, Kim HG. **Mucociliary transport and histologic characteristics of the mucosa of deviated nasal septum.** Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 128 (4) : 421-4. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11926918>.
30. Michael S. Urschitz MS, Wolff J , Sokollik C, Eggebrecht E , Urschitz-Duprat PM, Schlaud M, Poets CF. **Nocturnal Arterial Oxygen Saturation and Academic Performance in a Community Sample of Children.** (*Pediatrics*) Pediatrics, Vol. 115 No. 2 Febrero 2005, pp. e204-e209. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/115/2/e204>
31. Sánchez Crespo A, Hallberg J, Lundberg Jo, Lundberg JO, Lindahl SG, Jacobsson H, Weitzberg E, Nyrén S. **Nasal nitric oxide and regulation of human pulmonary blood flow in the upright position.** (PubMed) J Appl Physiol 2010 Jan;108(1):181-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19875719>
32. Herrera Ortiz A. **Función del óxido nítrico en el Paludismo.** (Medigraphic) Enf Inf Microbiol 2011 31 (1): 26-32. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2011/ei111e.pdf>
33. Ferrer Viant D, Jorge Fonseca C, García Rodríguez RE, Martínez Anglada PF. **Óxido nítrico. Importancia biológica y participación en algunas funciones cardiovasculares y hematológicas.** Medisan 1998;2(3):45-53. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol2\\_3\\_98/san08398.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol2_3_98/san08398.htm).

34. Settergren G, Angdin M, Astudillo R, Gelinder S, Liska J, Lundberg JO, Weitzberg E. **Decreased pulmonary vascular resistance during nasal breathing: modulation by endogenous nitric oxide from paranasal sinuses.** Acta physiol Scand 1998; 163 (3) : 235-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9715735>.
35. Ashutosh K. **Nitric oxide and asthma: a review.** Curr Opin Pulm Med 2000, Jan;6(1): 21-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10608421>.
36. Yates DH. **Role of exhaled nitric oxide in asthma.** Immunol cell Biol., 2001 Apr;79 (2):178-90. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11264714>.
37. Sutherland WG. **Teachings in the science of Osteopathy.** Fort Worth, TX: Sutherland Cranial Teaching Foundation, Inc.; 1991.
38. Neimark MA, Konstas AA, Laine AF, Pile-Spellman J. **Integration of jugular venous return and circle of Willis in a theoretical human model of selective brain cooling.** (PubMed) Journal of Applied Physiology 2007; 103 (5) : 1837. Disponible en: <http://jap.physiology.org/content/103/5/1837.abstract?sid=84cbaad0-73f0-4b00-8d08-d4350353ecf5>
39. Moss ML. **The primacy of functional matrice in orofacial growth.** Dental practitioner 1968; 19: 65-73.
40. Fieramosca F, Lezema E, Manrique R, Quirós O, Farias M, Rondón S, Lerner H. **La función respiratoria y su repercusión a nivel del Sistema Estomatognático.** (OrtodonciaWS) 2008. Rev latinoamericana de Ortodoncia y Ortopediatria. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/art5.asp>

41. Faria VC, de Oliveira MA, Santos LA, Santoro IL, Fernandes AL. **The effects of asthma on dental and facial deformities.** (PubMed) *J Asthma* 2006 Mayo; 43(4):307-9. Disponible en:  
[www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16809245](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16809245)
42. García Flores G, Figueroa A, Müller V, Agell A. **Relación entre las maloclusiones y la respiración bucal en pacientes que asistieron al servicio de otorrinolaringología del hospital pediátrico San Juan de Dios.** (Acta Odontológica Venezolana). *Acta Odontológica Venezolana*, 2005; Vol 45 (3). Disponible en:  
[http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/3/maloclusiones\\_respiracion\\_buca.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/3/maloclusiones_respiracion_buca.asp)
43. García Molina G. I. **Revisión bibliográfica de pacientes respiradores orales en edades tempranas.** *Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*, 2011. Disponible en:  
<http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2011/art8.asp>.
44. Pilat A. **Terapias miofasciales: Inducción miofascial.** España: Mc Graw Hill Interamericana; 2003.
45. Abadía Molina F. **Mecanotransducción: Francisco Abadía Molina. XiX Jornadas de Fisioterapia. El Sistema Craneosacro como unidad biodinámica.** Madrid; 2009.
46. Rouvier H. **Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Cabeza y cuello.** 10ª Edición. Barcelona: Masson



47. De Backer JW, Vos WG, Vinchukar SC, Claes R, Drollmann A, Wulfrank D, Parizel D, Germonpré P, De Backer W. **Validation of Computational Fluid Dynamics in CT-based Airway Models.** *Radiology, December 2010; 257 (3) 854-862.* Disponible en:  
<http://radiology.rsna.org/content/suppl/2010/11/11/257.3.854.DC1>.
48. Olivé Pérez A. **Validación de la determinación del flujo inspiratorio nasal.** (Revista Seaic) *Alergología e Inmunología Clínica, 2004; 19 (1) : 25-28.* Disponible en:  
[http://www.google.es/search?sourceid=navclient&hl=es&ie=UTF-8&rlz=1T4DAES\\_esES326ES327&q=Validaci%3b3n+de+la+determinaci%3b3n+del+flujo+inspiratorio+nasal+%2b7+Autores%3a+A%2e+Oliv%3ba9+P%3ba9rez+](http://www.google.es/search?sourceid=navclient&hl=es&ie=UTF-8&rlz=1T4DAES_esES326ES327&q=Validaci%3b3n+de+la+determinaci%3b3n+del+flujo+inspiratorio+nasal+%2b7+Autores%3a+A%2e+Oliv%3ba9+P%3ba9rez+)
49. Malo JL. **A tribute to Tiffeneau's original contribution in the current issue of the journal.** (PubMed) *Allergy 2006; 61: 1200–1201.* Disponible en:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16942569>.
50. Abernethy B, Singer R, Hausenblas H, Janelle C. **Attention. Hand book of sport psychology.** New York: John Wiley & Sons; 2001.
51. Arbieto Torres K. **Deficit de atención** (Psicopedagogía.com). Disponible en: <http://www.psicopedagogia.com/deficit-de-atencion>
52. Thurstone LL, Yela M. **Tests de Percepción de Diferencias "Caras".** Madrid: TEA Ediciones; 1988.
53. Sutherland AD. **With Thinking Fingers.** USA: The Cranial Academy; 1962.

54. Still A, Tricot P. **Philosophie de l'ostéopathie. 2<sup>a</sup> Edición.** Francia : Sully ; 2003.
55. Lasovetskaya L. **The influence of breathing and swallowing over the state of the cervical spine and cervical posture.** International Osteopathic Conference, 2010, San Petesburgo. Disponible en:  
[http://www.efo.eu/portal/index.php?option=com\\_content&view=article&id=115:international-osteopathic-conference-may-2010&catid=52:efo-news&Itemid=78](http://www.efo.eu/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=115:international-osteopathic-conference-may-2010&catid=52:efo-news&Itemid=78).
56. Zeltner TB, Burri PH. **The postnatal development and growth of the human lung II. Morphology.** (ScienceDirect) Resp Physio 1987, 67, 3, 269-282. Disponible en :  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0034568787900582>
57. Torre Martínez HHH, Alarcón Perez JA. **Efectos de la disyunción palatina sobre el flujo de aire nasal y sobre el rendimiento escolar en población infantil.** (Digibug). Universidad de Granada, 2010. Disponible en:  
<http://digibug.ugr.es/bitstream/10481/4946/1/18685171.pdf>
58. Starling- Schwanz R, Peake HL, Salome CM, Toelle BG, NG KW, Marks GB, Lean ML, Rimmer SJ. **Repeatability of peak nasal inspiratory flow measurements and utility for assessing the severity of rhinitis.** Allergy, 2005 Jun;60 (6): 795-800.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15876310>.

## ***Lista de Anexos***

- Anexo 1.*** Clasificación del asma
- Anexo 2.*** Tratamiento médico del asma
- Anexo 3.*** Anatomía de la cavidad nasal
- Anexo 4.*** Características histológicas de la mucosa nasal
- Anexo 5.*** Propiedades de la Fascia
- Anexo 6.*** Anatomía de las Membranas de Tensión Recíproca
- Anexo 7.*** Justificación de la edad de la población de estudio
- Anexo 8.*** Ficha informativa de la investigación
- Anexo 9.*** Consentimiento informado
- Anexo 10.*** Ficha de anamnesis
- Anexo 11.*** Ficha de exploración
- Anexo 12.*** Test de Percepción de Diferencias

## Clasificación del Asma

**ANEXO 1.**

Según los factores que lo desencadenan el asma puede clasificarse en:

- Asma intrínseco. Más habitual en adultos. Se desencadena sin relación a una causa externa.
- Asma extrínseco. Más habitual en niños. Se desencadena por un estímulo externo como puede ser ácaros o pólenes. El 70% de los niños asmáticos presentan alguna alergia (estado de hipersensibilidad adquirida por exposición a un alergeno particular)

Según los patrones de obstrucción bronquial se clasifica en:

	Asma intermitente	Asma persistente leve	Asma persistente moderado	Asma persistente severo
<b>Síntomas diurnos en reposo</b>	0 a 2 veces/sem	> 2 veces/sem y < 1 vez/mes	Diarios	Continuos
<b>Síntomas nocturnos</b>	0 a 2 veces/sem	> 2 veces/mes	> 1 vez/sem	Frecuentes, diariamente
<b>Síntomas</b>	No impiden la actividad física	Impide en parte la actividad física	Impide la actividad física	Impide de manera importante la actividad física
<b>Función respiratoria</b>	$\Delta$ PEF < 20% VEF1 > 80% VEF1/CV > 85%	$\Delta$ PEF 20-30% VEF1 > 80% VEF1/CV > 80%	$\Delta$ PEF > 30% VEF1 > 60-80% VEF1/CV > 75%	$\Delta$ PEF > 30% VEF1 > 60% VEF1/CV < 75%
<b>Número de crisis</b>	0 a 1 vez/año	0 a 2 veces/año (frecuencia no unida a gravedad)		

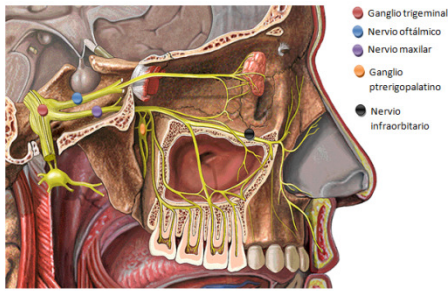
*Clasificación del asma según patrón de obstrucción bronquial.*  
(Fuente del Gráfico: Beydon)

Actualmente el tratamiento farmacológico del asma tiene como objetivo la reducción de la inflamación y del broncoespasmo. Para ello propone como tratamiento de base: corticoesteroides inhalados, cromoglicato, inhibidores de leucotrienos y los betamiméticos de larga duración. Durante la crisis asmática, propone medicamentos de acción corta: betamiméticos selectivos y anticolinérgicos inhalados.

Todavía en estudio, otra línea de tratamiento propuesta por los teóricos de la “vía aérea única” consiste en ofrecer un tratamiento global para el paciente con rinitis ( inflamación de la mucosa nasal) y asma. Según esta teoría, la rinitis y el asma poseen una fisiopatología común, habiendo constatado que existe un infiltrado eosinófilo en la mucosa nasal en pacientes asmáticos y un infiltrado eosinófilo a nivel del esputo y de los bronquios en pacientes con rinitis alérgica. Así mismo señalan que el tratamiento con corticoides tópicos nasales en pacientes con rinitis alérgica y asma, reduce los síntomas bronquiales, la hiperreactividad bronquial y las exacerbaciones de asma. Así como el tratamiento con corticoides tópicos bronquiales en sujetos con rinitis alérgica sin asma, reduce los síntomas nasales y la inflamación eosinofílica en la mucosa nasal. (21,22, 23)

La irrigación necesaria para que esta mucosa mantenga la permeabilidad adecuada proviene de la *a. carótida externa* y de la *a. carótida interna*. La sangre proveniente de la *a. carótida externa* llega a través de la *a. maxilar interna* con la *a. esfenopalatina*, la *a. palatina ascendente* y la *a. palatina mayor* y a través de la *a. facial*, rama lateral nasal y rama del septo nasal. El sistema de la carótida interna irriga las fosas mediante dos ramas de la *a. oftálmica* que son las *aa. etmoidales anterior y posterior*. El drenaje venoso se realiza a través de la *v. del ala de la nariz* y la *v. dorsal de la nariz* hacia la *v. facial y angular*, las cuales drenan en la *v. yugular interna* y hacia la *v. oftálmica*, la cual drena hacia *el seno cavernoso*. Los vasos linfáticos son colectados en su parte superior por los *nodos linfáticos parotídeos* y los de la parte inferior por los *nodos linfáticos submandibulares*, continuando por toda la *cadena ganglionar yugular*.

Funcionalmente los vasos sanguíneos de la mucosa respiratoria pueden ser considerados en tres categorías: vasos de resistencia, capilares y vasos capacitativos. Los vasos de resistencia son las arterias y arteriolas, éstos controlan el flujo sanguíneo destinado a la red subepitelial y periglandular. Los capilares son lo que realizan el intercambio entre sangre y tejido. Las venas capacitativas y el tejido cavernoso, controlan la capacidad sanguínea total de la mucosa, ya que contienen la mayor parte de la sangre que drena ésta; su tono regula el grado de turgescencia de la mucosa nasal.



La permeabilidad de las fosas nasales está controlada por el sistema nervioso autónomo y el sistema hormonal. La información vegetativa proviene del *ganglio esfenopalatino*, a través del *n. vidiano*. A este ganglio le llega información de: El sistema

nervioso simpático, a través de fibras simpáticas del *plexo carotídeo* proveniente de la cadena ganglionar simpática situada a la altura de las primeras vertebrae torácicas (D2-D4). El sistema nervioso parasimpático, a través del *n. Petroso Profundo*, el cual es una rama del *n. glossofaríngeo* y a través del *n. petroso mayor superficial*, el cual es una rama del *n. facial*. La estimulación del simpático produce vasoconstricción debido a la estimulación de receptores noradrenérgicos alfa que están uniformemente repartidos por todos los vasos de mucosa nasal. La estimulación del parasimpático conlleva un aumento de la función secretora glandular, debido a la activación de receptores colinérgicos y una obstrucción nasal por vasodilatación debida a la liberación de metabolitos desconocidos. En cuanto a los factores hormonales, la adrenalina es la más importante y junto con las prostaglandinas E son vasoconstrictores; la histamina, quininas, bradiquinina, serotonina, prostaglandina F, hormonas tiroideas y estrógenos son vasodilatadores.

La inervación sensorial de las fosas nasales es recogida por el *n. olfatorio*, ofreciéndonos la capacidad de oler y la inervación motora transcurre a través del *n. facial*, dando inervación a los músculos de la nariz. La información sensitiva es recogida por el *n. trigémino* a través de su rama oftálmica, *n. nasal*, y a través de la rama maxilar, con el *n. esfenopalatino*, el cual pasa por delante del ganglio esfenopalatino adhiriéndose a él.

## Características Histológicas de la Mucosa Nasal ANEXO 4.

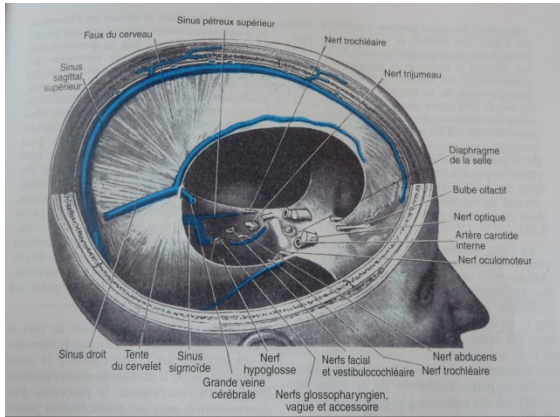
- El epitelio: capa más superficial muy expuesta a agentes externos, irritantes físicos, químicos y bacterianos. Se compone de células ciliadas en un 80%, que arrastran los cuerpos extraños, células mucíparas con actividad secretora y células basales de remplazamiento las cuales regeneran las células maduras por otras jóvenes.
- Membrana basal: actúa como filtro de partículas, asegura la cohesión entre células epiteliales y corion y sirve de guía para la regeneración celular.
- Corion: en él se distinguen tres capas:
  - Capa linfoide, donde están los linfocitos, plasmocitos, (fuente de Inmunoglobulinas, Ig), mastocitos (secretan y almacenan histamina), macrófagos (responsables de la síntesis de colágeno y polisacáridos, componentes del tejido conjuntivo de la mucosa nasal) y polinucleares (abundantes en estados inflamatorios).
  - Capa glandular, donde se localizan las glándulas exocrinas: gg. mucosas, gg. serosas y gg. seromucosas.
  - Capa profunda vascular, constituida de una trama vascular particular y muy sensible a agentes vasoactivos. Contiene una red capilar muy porosa, una red venosa, anastomosis arterio-venosas y una red linfática.



**La piezoelectricidad.** Característica por la cual ante una fuerza mecánica el tejido fascial es capaz de deformarse y por tanto de polarizarse, así como cuando es expuesta a un campo eléctrico es capaz de deformarse. La diferencia de potencial se vuelve una onda armónica y oscilante representando y registrando las acciones mecánicas consecutivas. El colágeno, principal componente de la matriz extracelular de tejido conectivo, es un semiconductor, por lo tanto permite formar en conexión con todos los elementos de tejido conectivo una red electrónica integrada.

**La viscoelasticidad.** Propiedad definida por la elasticidad de las fibras del tejido conectivo con la viscosidad de la sustancia fundamental. La elasticidad de las fibras de tejido conectivo dependen por un lado del número y orientación de las fibras de colágeno en relación con la proporción de sustancia fundamental y por otra, de la proporción de fibras de colágeno y de elastina. De esta forma, el cambio en la calidad de la sustancia fundamental en una situación estacionaria (de hipomovilidad) estimula la producción excesiva de entrecruzamientos de fibras de colágeno, la cual altera también la relación entre las necesidades de fuerza tensil y la movilidad. Este proceso facilita también la acumulación de toxinas, parásitos, cuerpos extraños y otros.

**Histología:** está formada por células ( fibroblastos, macrófagos y mastocitos) y la matriz extracelular, la cual se compone de fibras ( elastina, reticulina y colágeno) y de la sustancia fundamental. En las últimas investigaciones se ha descubierto la importancia de los fibroblastos dentro de la biomecánica del sistema fascial, los cuales responderían con una contracción a un estímulo de tensión. Con estas observaciones, podríamos reconocer la posibilidad de contracción del tejido conectivo independiente al tejido muscular.



**Membranas de Tensión Recíproca a nivel craneal.**  
(Imagen recogida de : Aula virtual de anatomía humana.)

La piamadre y la aracnoides se encuentran más próximas al tejido nervioso y tienen una función de protección y de nutrición, acompañando a la duramadre en todo su recorrido. La duramadre es la capa que se encuentra más pegada al periestio y a su vez presenta dos hojas, la interna y la externa. La hoja externa recubre

internamente todas las superficies óseas del cráneo adheriéndose a nivel de las suturas y a nivel del foramen mágnum. La hoja interna se prolonga con la duramadre espinal recubriendo toda la médula espinal y formando el tubo neural. En su descenso, se adhiere al ligamento longitudinal posterior sobre la cara posterior de los cuerpos vertebrales de C2 y C3 y continúa a lo largo de la columna vertebral, recubriendo la médula espinal y acompañando a los nervios espinales en su salida por los agujeros de conjunción. En el borde inferior de S2 , se fusiona con el filum terminal, el cual es un fino filamento de tejido conjuntivo que envuelve a la piamadre y continúa hasta la cara dorsal del primer segmento coxígeo.

La hoja interna de la duramadre presente tres prolongaciones que se denominan: hoz del cerebro, hoz del cerebelo y tienda del cerebelo. La hoz del cerebro, parte de su inserción anterior en la cresta galli del etmoides, recubre la sutura metópica del frontal, sube por toda la sutura interparietal y llega a la protuberancia occipital interna recorriendo la hendidura sagital. Desde allí se continúa con el borde posterior de la hoz del cerebelo, el cual desde la cresta occipital interna recubre al seno occipital.

La tienda del cerebelo, se une en su borde posterior a la hoz del cerebro a través del fulcro de Sutherland el cual contiene al seno recto. Presenta dos circunferencias. La circunferencia menor, es libre y cóncava y en su extremo anterior deja paso al mesencéfalo. El borde externo o circunferencia mayor, es convexo y se inserta posteriormente sobre la cara interna del hueso occipital, sobre la hendidura del seno transverso. A cada lado, la tienda se adhiere a la sutura parieto-mastoidea, a la altura del seno petroso superior. Cerca del ápex de la pirámide petrosa, forma el cavum trigeminal de Meckel. Anteriormente, las dos circunferencias se cruzan una sobre otra, de tal manera que los bordes libres de la circunferencia menor se prolongan hacia delante para insertarse en los procesos clinoides anteriores del cuerpo del esfenoides y los extremos de la circunferencia mayor se inserta sobre las clinoides posteriores.

## **Justificación de la Edad de la Población de Estudio**

**ANEXO 7.**

Según los estudios, el número de alvéolos va aumentando hasta aproximadamente los 3 años de edad, y de 3 a 8 años se produce un crecimiento en tamaño que supera al crecimiento celular del resto del cuerpo.

Por la osteología sabemos que el cráneo embrionario humano presenta 110 centros de osificación, al nacimiento muchos se han fusionado dando lugar a 45 huesos y en el adulto joven reconocemos 22 huesos. Los núcleos de osificación del occipital terminan de fusionarse a los 7-10 años y los del etmoides a los 5-6 años. Cuando un hueso todavía no ha fusionado sus núcleos de osificación, presenta más capacidad de modelaje y adaptación. Así la sincondrosis esfenobasilar (SSB) se fusiona a los comienza su osificación a los 8 años y se prolonga hasta los 19-25 años. Por este motivo posiblemente las técnicas osteopáticas tienen mayor potencial para afectar la SSB en el periodo anterior a la adolescencia. La sincondrosis esfenoetmoidal termina su crecimiento a los 6-8 años fusionándose en la adolescencia. El crecimiento de la base del cráneo anterior es dependiente del crecimiento de la sincondrosis esfenoetmoidal y de la sutura frontoetmoidal y está relacionada por el crecimiento de los lóbulos frontales. Una vez que cesa el crecimiento del cerebro hay un pequeño incremento de longitud hasta los 10 años que se produce como consecuencia del desarrollo de la glabella y de los senos frontales. El viscerocráneo presenta una segunda etapa de crecimiento a partir de la pubertad y continúa hasta los 30 años aproximadamente, aunque algunos estudios dicen que hasta las 70-80 años todavía existe una unión fibrosa entre sus huesos.

Como ya se ha señalado, la cavidad nasal está conformada por estructuras pertenecientes al neurocráneo y al viscerocráneo, a la base y a la bóveda craneana. El mayor desarrollo de la base del cráneo se completa alrededor de los 8 años y a partir

de ahí se produce un mayor crecimiento del viscerocráneo que comienza, aproximadamente, a los 10 años. Con estos datos y con la intención de trabajar los tejidos en una etapa temprana de su desarrollo, se ha decidido tomar como límite superior los 9 años. Por otra parte, el límite inferior, 5 años, ha venido marcado por ser la edad mínima en la que un niño puede ser capaz de realizar las pruebas funcionales utilizadas.

**Artículos científicos que estudian el efecto de un tratamiento osteopático sobre el paciente con asma :**

JAOA Vol 102 No 7 July 2002

**Quantifiable effects of osteopathic manipulative techniques on patients with chronic asthma**

SUSAN E. BOCKENHAUER, DO; KELL N. JULLIARD, MA, MFA; KIM SING LO, DO; EMILY HUANG, BS; ALPA M. SHETH, BS

**JAOA • Vol 105 • No 1 • January 2005 • 7-12**

Effects of Osteopathic Manipulative Treatment on Pediatric Patients With Asthma: A Randomized Controlled Trial

Peter A. Guiney, DO; Rick Chou, DO; Andrea Vianna, MD; Jay Lovenheim, DO

JAOA • Vol 107 • No 12 • December 2007 • 527-536

**Modeled Repetitive Motion Strain and Indirect Osteopathic Manipulative Techniques in Regulation of Human Fibroblast Proliferation and Interleukin Secretion**

Kate R. Meltzer, MS; Paul R Standley, PhD

52nd Annual AOA Research Conference, 2008

**The Use of Osteopathic Manipulation to Address Pulmonary Distress as Related to Asthma in Southwest Virginia**

M. L. Latter, DO VCOM, Blacksburg, VA

*Para cualquier aclaración o información complementaria póngase en contacto conmigo. Muchas gracias.*

**Estudio Experimental del Efecto de un Tratamiento de Osteopatía dirigido a la vía aérea superior sobre la Función Respiratoria y la Capacidad de Concentración del Niño Asmático**



Persona de Contacto :

Maite Cuerda  
 Tl 670 71 43 83  
 maiteosteopatia@gmail.com

## **JUSTIFICACIÓN:**

*La función respiratoria está condicionada por el buen funcionamiento de la nariz, tráquea, bronquios y pulmones. La función de éstos depende de la calidad de la estructura que les conforman, es decir de su buena dinámica, irrigación e inervación. Y esto último depende del resto de estructuras que les rodean, es decir de la dinámica corporal completa.*

*Por otra parte, el asma es una enfermedad en la que la función respiratoria se encuentra alterada, definiéndose como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias caracterizada por una obstrucción del flujo aéreo ante una variedad de estímulos, reversible espontáneamente o con tratamiento. Como síntomas asociados tenemos la tos, la dificultad para respirar y, en algunos casos, dificultades de concentración.*

*Teniendo en cuenta que la osteopatía tiene como fin diagnosticar y tratar las disfunciones de micromovilidad de los tejidos del cuerpo que perturban su buena dinámica, irrigación e inervación, el objetivo de esta investigación es observar el efecto de un tratamiento de osteopatía enfocado a la vía aérea nasal sobre la función respiratoria y la capacidad de concentración de niños/as asmáticos.*

## **DESARROLLO DEL ESTUDIO :**

*Una vez rellenado un cuestionario inicial, el niño/a es incluido aleatoriamente en uno de los dos grupos de estudio: grupo placebo o grupo experimental. Antes y después de cada sesión de tratamiento, se realiza una exploración de la función respiratoria: espirometría, medición del flujo nasal inspiratorio y un test de atención. La duración total de la exploración es de aproximadamente 30 minutos.*

*El tratamiento consiste en 2 sesiones de osteopatía con un intervalo de 15 días entre ellas. Las técnicas utilizadas son técnicas muy suaves encaminadas a equilibrar la biomecánica corporal. Se realizan sobre el sacro, la base del cráneo, la sutura fronto-etmoidal y la estructura fronto-maxilo-cigomática. La duración del tratamiento es de aproximadamente 30 minutos y el niño puede estar acompañado en todo momento.*

Nº

Estudio experimental del efecto de un tratamiento de osteopatía dirigido a la vía aérea nasal sobre la función respiratoria y la capacidad de concentración del niño asmático.

**Formulario de Consentimiento Informado para la Participación en el Estudio**

Yo, Sr./ Sra.....

declaro aceptar la participación de mi hijo/a .....en el estudio experimental del efecto de un tratamiento de osteopatía dirigido a la vía aérea nasal sobre la función respiratoria y la capacidad de concentración del niño asmático.

Declaro haber sido informado, conforme a las disposiciones legales, sobre las modalidades del estudio y de que, en todo momento, puedo cesar mi participación en él.

Comprendo y acepto los términos del protocolo de estudio y he dispuesto del tiempo necesario para tomar mi decisión.

:  Autorizo el registro de imágenes y su utilización en la presentación del estudio.

Hecho en .....

Fecha : ...../...../.....

Firma del padre/ madre o tutor

Nº

Fecha: / / 2011



## FICHA DEL PACIENTE

Nombre y Apellidos: .....

Fecha de nacimiento : ..... / ..... / .....

Sexo : F      M

Peso: ..... Kgs

Altura: ..... cm

Código Postal : .....      Teléfono : .....

---

Asma diagnosticado el: ..... / ..... / .....

- Hospitalización necesaria : .....veces/ año.
- Síntomas diurnos (tos, disnea) en reposo :.....veces/ sem.
- Síntomas nocturnos (tos, disnea):.....veces/ sem.
- Crisis de asma :
  - Periodicidad: ..... veces/ mes.
  - Duración de las crisis : ..... minutos aprox.
- ¿Mejora el VEMs con broncodilatadores? Sí / No

Medicación :

Nombre del medicamento	Posología (x día)

¿Ha mantenido esta medicación desde 15 días antes de comenzar el estudio y durante el mismo? : .....Sí / No.

El niño/a ha sido diagnosticado de :

	SÍ	NO
Síndrome malformativo		
Enfermedad neurológica		
Hipertrofia de cornetes nasales		

<b>Hipertrofia adenoidea</b>		
<b>Inflamación crónica de la mucosa nasal</b>		
<b>Desviación del tabique nasal</b>		

**Otras Preguntas :**

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
<b>Hay fumadores en la unidad familiar?</b>		
<b>Está el niño/ a resfriado o tiene fiebre en este momento ?</b>		
<b>Utiliza el niño/ a aparato de ortodoncia en este momento?</b>		
<b>Ha sido operado del tracto respiratorio?</b>		
<b>Realiza el niño/ a ejercicio físico ?</b> En caso afirmativo, cuántas veces?.....veces/ sem		
<b>Ha seguido el niño/ a algún tratamiento de osteopatía en los últimos 3 meses?</b>		

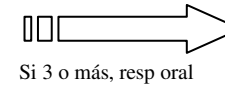


**NOMBRE Y APELLIDOS:**

**Nº :**

♦ **CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS :**

Ojeras	
Cara alargada	
Labio superior delgado y labio inferior evertido	
Labios secos	
Paladar elevado y maxilares estrechos	
Cuello hacia delante y cabeza inclinada hacia atrás	



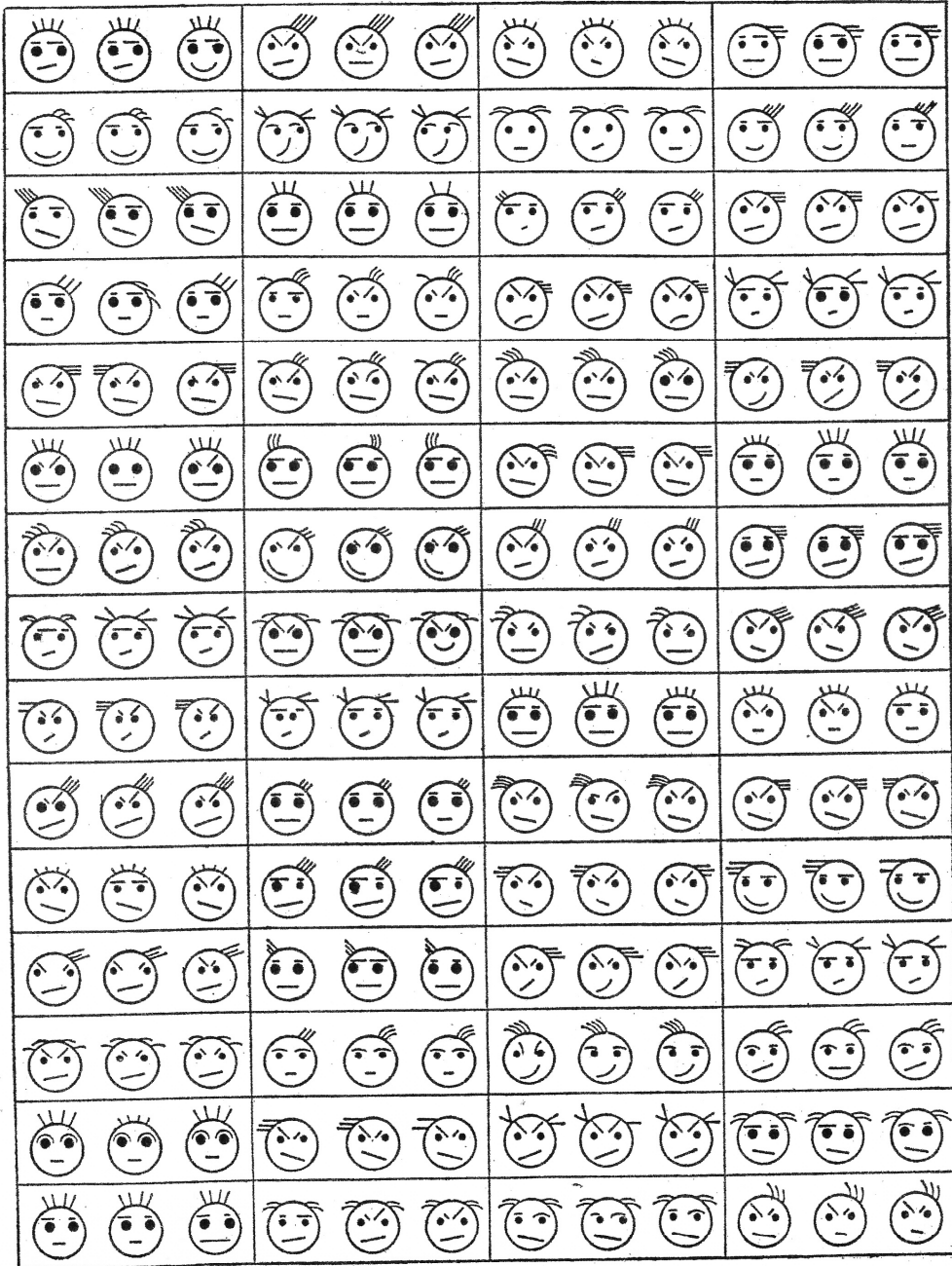
**Respirador bucal**

**Respirador nasal**

♦ **VARIABLES DEPENDIENTES :**

	Pre-tratamiento / / II			Post- tratamiento / / II		
Flujo inspiratorio nasal máximo	L/min	L/min	L/min	L/min	L/min	L/min
Relación de Tiffeneau (VEMS / CVF)	%	%	%	%	%	%
Test de caras (nº correctas) 3 min						

Ficha tipo de elementos gráficos para la realización del test de caras:



## Baremos para la interpretación de los resultados del test de caras:

### BAREMOS

**TABLA 6**  
Baremos de escolares por edades (varones y mujeres)

Centiles	Puntuaciones directas								Eneatipos
	6 años	7 años	8 años	9 años	10 años	11 años	12-13 años	14-15 años	
99	26	35	48	58	58	59	59	59	9
97	25	31	44	52	54-55	56	58	—	9
96	24	30	43	50-51	53	55	—	58	8
95	23	29	42	48-49	52	54	57	—	8
90	22	27	38	44	47	50	56	—	8
89	—	—	37	43	46	49	55	57	7
85	21	26	36	41	44	47	53	56	7
80	19	25	34	39	41	44	51	55	7
77	—	—	33	37	40	43	50	—	6
75	18	24	32	36	39	42	49	54	6
70	17	23	30	35	37	40	47	53	6
65	16	22	28	33	36	38	45	51	6
60	15	—	27	32	35	36	42	49	5
55	14	21	26	30	33	34	40	47	5
50	13	20	24	29	32	33	38	45	5
45	12	19	23	27	30	32	36	43	5
40	—	18	21	25	28	31	34	41	4
35	11	—	20	24	27	29	32	39	4
30	10	17	19	22	25	28	30	37	4
25	9	16	18	21	23	27	28	35	4
23	—	—	17	20	22	26	27	34	3
20	8	15	16	19	21	25	26	32	3
15	7	13	14	17	19	23	23	30	3
11	—	11	12	16	17	21	22	28	2
10	6	10	11	15	16	20	21	27	2
5	4	7	8	11	11-12	15	17	23	2
4	3	6	7	10	10	14	16	22	1
1	1	1	1	4	5	8	8-11	19	1
N	124	104	158	380	543	460	537	60	N
Media	13,44	19,28	24,50	29,09	31,52	33,98	38,16	44,00	Media
D.t.	5,01	6,72	10,40	11,40	11,90	11,55	12,30	11,60	D.t.