

**Efectos de la técnica de
compresión del cuarto ventrículo
sobre la ansiedad en mujeres**

**Effects of the compression of the
fourth ventricle technique in
anxiety in women**

Autora: Inés Arroyo Godoy
4 Noviembre 2013, Barcelona
Tutor: Juan Carlos Díaz López
Núm. Palabras: 11320

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer por su ayuda y paciencia:

- A Rafa, por ser uno de los motivos de mi interés y persistencia en este trabajo.
- A Miki, Ana y Nana por estar siempre aquí cerca.
- A Juan Carlos, mi tutor, por su soporte, serenidad y los conocimientos que me transmite.
- A las compañeras/os con las/os que tengo la suerte de compartir mi vida cada día, quienes me contagian fuerza, protección, alegría y me proporcionan el disfrute de tantos buenos momentos.
- A la secretaría del COPC por su efectividad en la consecución de información.
- A todas y cada una de las participantes del estudio por haberme dedicado tanto tiempo y la posibilidad de seguir aprendiendo.

RESUMEN

El objetivo de este estudio piloto es evaluar el efecto que la técnica de compresión del cuarto ventrículo (CV-4) tiene en la ansiedad. Se ha decidido estudiar esta intervención osteopática por la relevancia anatomofisiológica que tiene el cuarto ventrículo, próximo a núcleos de vital importancia para la salud y, en el caso que corresponde, para la ansiedad. Además, es relevante citar el contenido de Líquido Céfalorraquídeo (LCR) que presenta este espacio anatómico.

La ansiedad se evalúa a través del Inventario de Situaciones y Respuestas de la Ansiedad (ISRA) teniendo en cuenta sus componentes: cognitivo, fisiológico y motor.

Las participantes fueron 15 mujeres de entre 25 y 50 años, divididas en grupo control y experimental.

Los datos descriptivos indican que el grupo experimental se comportó de manera más homogénea ante la mejora en la ansiedad y en sus diferentes componentes, comparándolo con el grupo control. De esta manera, se abre una posible línea de investigación en osteopatía para el tratamiento de la ansiedad y permite integrarlo dentro de un trabajo multidisciplinar (psicología) con el objetivo de intentar la reducción de los psicofármacos en casos de ansiedad.

PALABRAS CLAVE

ansiedad, estrés, CV-4, mujeres.

ABSTRACT

The aim of this pilot study is to evaluate the effects that the fourth ventricle (CV-4) compression technique has on anxiety. The reason why we decided to study this osteopathic procedure is the anatomical and physiological relevance of the fourth ventricle, which is located near nucleuses of vital importance for health and, in this specific case, for anxiety. Moreover, it is important to mention the contents of cerebrospinal fluid (CSF) which is present in this anatomical cavity.

Anxiety is evaluated by using the "Inventario de Situaciones y Respuestas de la Ansiedad" (ISRA), taking into consideration its cognitive, physiological and behavioral components.

The participants were 15 women aged between 25 and 50 and divided in a control group and an experimental group.

The descriptive data show that the experimental group displays a more homogeneous behavior regarding the improvement of anxiety compared to the control one. In this way, a new osteopathic research line for the treatment of the anxiety could be developed, and it would be included into a multidisciplinary work (psychology) with the goal of trying to reduce the use of psychopharmacological drugs in cases of anxiety.

KEYWORDS

anxiety, stress, CV-4, women

LISTA DE TABLAS

- 1- Tabla 1: Estadísticos descriptivos para el grupo Control.
- 2- Tabla 2: Estadísticos descriptivos para el grupo Experimental.
- 3- Tabla 3: Pruebas de normalidad.
- 4- Tabla 4: Estadísticos de muestras relacionadas grupo Control.
- 5- Tabla 5: Correlaciones de muestras relacionadas grupo Control.
- 6- Tabla 6: Prueba de muestras relacionadas grupo Control.
- 7- Tabla 7: Estadísticos de muestras relacionadas grupo Experimental.
- 8- Tabla 8: Correlaciones de muestras relacionadas grupo Experimental.
- 9- Tabla 9: Prueba de muestras relacionadas grupo Experimental.
- 10- Tabla 10: Descriptivos 1.
- 11- Tabla 11: Descriptivos 2.
- 12- Tabla 12: Descriptivos 3.
- 13- Tabla 13: Descriptivos 4.
- 14- Tabla 14: Descriptivos 5.
- 15- Tabla 15: Descriptivos 6.
- 16- Tabla 16: Descriptivos 7.
- 17- Tabla 17: Descriptivos 8.

LISTA DE ABREVIATURAS

- 1- CV-4: Técnica de Compresión del Cuarto Ventrículo.
- 2- LCR: Líquido Cefalorraquídeo.
- 3- ISRA: Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad.
- 4- SEAS: Sociedad Española para el estudio de la Ansiedad y el Estrés.
- 5- SNA: Sistema Nervioso Autónomo.
- 6- SNC: Sistema Nervioso Central.
- 7- DSM-V: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.
- 8- APA: American Psychiatric Association.
- 9- SGA: Síndrome de Adaptación General.
- 10- CCK: Colecistoquinina.
- 11- SARA: Sistema Activador Reticular Ascendente.
- 12- ACTH: Hormona adrenocorticotropa.
- 13- GnRH: Hormona gonadotropina.
- 14- FSH: Hormona foliculoestimulante.
- 15- LH: Hormona luteinizante.
- 16- ICSH: Hormona luteinizante en el varón.
- 17- NPV: Núcleo Paraventricular del hipotálamo.
- 18- CRF: Factor de liberación de corticotropina.
- 19- MRP: Movimiento Respiratorio Primario.

20- cpm: Ciclos por minuto.

21- COPC: Col.legi Oficial de Psicòlegs de Catalunya.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN.....	3
PALABRAS CLAVE	3
ABSTRACT	4
KEYWORDS	4
LISTA DE TABLAS	5
LISTA DE ABREVIATURAS	6
ÍNDICE	8
INTRODUCCIÓN	9
MATERIAL Y MÉTODO	26
Participantes	26
Instrumentos.....	27
PLANIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	29
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN	38
CONCLUSIONES	42
BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXOS	46
Anexo 1	46
Consentimiento Informado.....	46
Anexo 2	48
Página de ISRA original.....	48
Anexo 3	49
Estadísticos descriptivos de las variables objeto de estudio.	49

INTRODUCCIÓN

La conceptualización de los términos "estrés" y "ansiedad" difiere dependiendo del enfoque en el que nos basemos. El modelo de integración, el más utilizado en la actualidad, es en el que se basará el presente trabajo, tanto para uno como para el otro término. Siguiendo la línea de este modelo, utilizamos las definiciones planteadas por la Sociedad Española para el estudio de la Ansiedad y el Estrés (SEAS).

El concepto de estrés hace referencia a una sobrecarga para el individuo, que depende tanto de las demandas de la situación, como de los recursos con los que cuenta el individuo para afrontar dicha situación. Cuánto mayores sean las demandas de la situación y cuánto menores sean los recursos del individuo, la sobrecarga será mayor. (1)

La ansiedad es “una respuesta emocional que surge en cualquier ser humano cuando se enfrenta a una amenaza, mira al futuro con incertidumbre, o espera un posible resultado negativo”. Para afrontar esta situación y tratar de reducir las consecuencias negativas, el individuo debe ponerse en alerta. (1)

Una reacción emocional está integrada por tres componentes: cognitivo, fisiológico y motor.

El componente cognitivo de la ansiedad se caracteriza por sentimientos de malestar, preocupación, hipervigilancia, tensión, temor, inseguridad, sensación de pérdida de control o percepción de fuertes cambios fisiológicos. (1)

El factor fisiológico de la ansiedad está representado por la activación del Sistema Nervioso Autónomo (SNA), Sistema Motor, Sistema Nervioso Central (SNC), Sistema Endocrino y Sistema Inmune. De todos los cambios que se producen en este factor fisiológico, el individuo sólo percibe algunos como la tasa cardíaca, ritmo respiratorio, sudoración, tensión muscular, temperatura o sensaciones gástricas. La

continua aparición de estos cambios fisiológicos puede conllevar una serie de desórdenes psicofisiológicos transitorios, como dolores de cabeza, insomnio, alteraciones sexuales, contracturas musculares, disfunciones gástricas, etc. (1)

En la ansiedad, el componente motor se manifiesta como inquietud motora, hiperactividad, movimientos repetitivos, dificultades para la comunicación (tartamudez), evitación de situaciones temidas, consumo de sustancias (comida, bebida, tabaco, etc.), llanto, tensión en la expresión facial, etc. (1)

Los términos ansiedad y estrés suelen utilizarse como sinónimos, y aunque existen campos diferentes de trabajo en investigación y en la práctica profesional, en realidad, se producen algunos solapamientos. El estrés es un proceso amplio de adaptación al medio mientras que la ansiedad sería la reacción emocional de alerta ante una amenaza. De esta manera, dentro de los cambios para la adaptación que se producen en el estrés, la ansiedad sería la reacción emocional más frecuente. Aunque este estudio evalúa concretamente la ansiedad, es notable la importancia que tiene hacer alusión en él a ambos términos pues, aunque se diferencian en cierta medida, en muchos casos van vinculados.

Los trastornos de ansiedad son, junto con los trastornos del ánimo, los que más contribuyen a la morbi-mortalidad a través del sufrimiento que generan y los que más repercuten en las economías nacionales. La angustia-ansiedad patológica dificulta la funcionalidad del sujeto allí donde se desenvuelve, limitándole su autonomía y dejándole atrapado y amenazado por la misma angustia. (2)

La prevalencia internacional de los trastornos de ansiedad varía ampliamente entre los diferentes estudios epidemiológicos publicados, aunque la variabilidad asociada con los trastornos de ansiedad considerados de manera global es bastante más pequeña que la asociada con los trastornos considerados individualmente. Existen varios factores que explican la heterogeneidad de los porcentajes en estos estudios, como son los criterios diagnósticos de inclusión, los instrumentos diagnósticos, el tamaño de la muestra, el país estudiado y el porcentaje de respuesta. Los porcentajes estimados de prevalencia-año y

prevalencia-vida para los trastornos de ansiedad fueron de un 10,6% y un 16,6% respectivamente. Si los estudios se realizan entre los usuarios que acuden a consultas de Atención Primaria, la prevalencia aumenta, oscilando entre el 20% y 40%. Los trastornos de ansiedad, en sí mismos o asociados a otras patologías, son una de las causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria y representan uno de los principales problemas de salud en nuestro país. (2)

Teniendo en cuenta la situación actual de crisis económica se observa un empeoramiento en la percepción de la salud en los trabajadores. En 2005, más del 20% de los trabajadores de los 25 Estados de la Unión Europea se sentían amenazados por el estrés de origen laboral. (3)

Entre la población española se observa que cuatro de cada diez personas ha consumido algún fármaco para tratar la ansiedad a lo largo de su vida y en el caso de las mujeres, esta cifra aumenta a una de cada dos españolas . (2, 4, 5)

Mayor prevalencia en mujeres que en hombres también aparece reflejada en otros países y aparece como dato a tener en cuenta de manera generalizada en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V) de la American Psychiatric Association (APA) presentado en Mayo de 2013. (6, 7)

El tratamiento protocolario de intervención de la ansiedad suele utilizar los psicofármacos de manera generalizada aún teniendo datos de su dudosa efectividad ante el tratamiento. (4, 5, 8)

Antonio Cano Vindel, Catedrático de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid y presidente de la SEAS, afirma que no existe apoyo científico para el tratamiento de los problemas de ansiedad con tranquilizantes. (9) En esta misma línea, sobre el cuestionamiento de la eficacia de los psicofármacos, también podemos citar autores como Irving Kirsch, psicólogo e investigador de la Universidad de Hull en el Reino Unido, Robert Whitaker, periodista de investigación experto en el área de medicina y ciencia o Daniel Carlat, psiquiatra de Boston. (10)

Se sabe que, el estrés y la ansiedad además de suponer una patología en sí mismas también son causantes de otras enfermedades (cardiovasculares,

metabólicas, endocrinas, inmunológicas, etc.) como planteó, desde los inicios de los estudios sobre el estrés, Hans Selye y, como demuestra actualmente, el investigador Robert M. Sapolsky. (11)

Para poder crear un contexto de mayor comprensión de los términos que nos competen en el actual trabajo, es necesario exponer brevemente su evolución histórica.

El origen del término estrés procede de la Física, donde se utiliza, para designar los efectos de una fuerza externa sobre los materiales, y que al exceder una determinada magnitud produce deformaciones, e incluso su destrucción.

Hans Selye (1930) empleó el concepto de estrés por primera vez en el ámbito de la salud y progresivamente se ha ido introduciendo en áreas tan diversas como la psicología, fisiología, medicina, el medio laboral, etc. Este investigador cosechó los planteamientos de Walter Cannon sobre la homeostasis. Cannon entendía, que el organismo tiene la capacidad de mantener constante su equilibrio interno cuando éste ha sido alterado por las demandas del medio. Las respuestas fisiológicas dispuestas ante esta serie de demandas son reunidas en su concepto de reacción de lucha o huida. Este concepto de reacción de lucha o huida es recogido por Selye para plantear el patrón de estrés o Síndrome de Adaptación General (SGA). Para Selye, el concepto de estrés supone, por un lado, la aceptación de que el cuerpo dispone de un conjunto de respuestas sorprendentemente similares (Síndrome de adaptación general) para un amplio grupo de agentes estresantes y, por otro lado, que en determinadas condiciones, los agentes estresantes pueden causar enfermedades. (11, 12)

Selye planteó tres fases en la respuesta al estrés o Síndrome de Adaptación General:

- Fase de reacción de alarma. En esta fase se produce una reacción inicial por parte del organismo ante la aparición del estresor. Esta reacción consiste en una serie de cambios fisiológicos a través de los cuales se movilizan las conductas específicas para abolir el estresor y restablecer el equilibrio

homeostático. Si la situación se mantiene, debido a la persistencia del estresor o por la ineficacia de las conductas emitidas, se pasa a la siguiente fase.

- Fase de resistencia. En esta fase el organismo trata de adaptarse al estresor, ante la imposibilidad de mantener de forma prolongada el elevado nivel de activación de la reacción de alarma. Continúa la elevada activación fisiológica, aunque se produce una mejora y desaparición de algunos de los síntomas fisiológicos alterados en la fase previa. Si el estresor desaparece, entonces finaliza el proceso; en caso contrario, se pasa a la siguiente fase.
- Fase de agotamiento. En esta última fase el organismo carece de las reservas adaptativas necesarias para hacer frente al estresor, aún presente. El resultado es el agotamiento del organismo, apareciendo enfermedades asociadas al estrés.

Actualmente, el concepto de homeostasis ha evolucionado hacia el de alostasis. El concepto de alostasis hace referencia a un mecanismo de protección que moviliza el SNC, el Sistema endocrino y el Sistema inmune, con el fin de preparar al organismo para afrontar una determinada situación de estrés interna o externa. Si el equilibrio alostático no consigue establecerse aparece el concepto de carga alostática. Este concepto hace referencia a un continuo intento por parte del organismo de conseguir un equilibrio y supone una hiperactividad de los diferentes sistemas para intentar conseguir un equilibrio alostático. Estos cambios fisiológicos de la totalidad del organismo a largo plazo sería el posible causante de patologías orgánicas y psíquicas. (11)

Desde este planteamiento se define al agente estresante como todo aquello que rompe el equilibrio alostático del organismo y a la respuesta al estrés, como el intento que realizan los diferentes sistemas para restablecer la alostasis.

Hoy en día se diferencian cuatro enfoques diferentes ante el concepto de estrés:

- el ambientalista, que identifica el estrés con el agente físico generalmente nocivo (estresor),
- el perceptual/emocional, que identifica el estrés con la respuesta psicológica al estresor,
- el fisiológico, que identifica el estrés con los cambios fisiológicos causados por el estresor; en el que se incluiría el modelo de Selye ,
- el enfoque integrativo, que combina los enfoques anteriores y en el que se centra el presente trabajo, como se expone al inicio del apartado. (13)

El concepto de ansiedad, al igual que el de estrés, pasa por diferentes fases a lo largo de su evolución. Aparece inicialmente con el psicoanálisis y con Freud como iniciador, quien lo plantea ya como reacción emocional desagradable y lo asocia a la neurosis. Más tarde, con el conductismo, se realizan numerosos estudios experimentales de la mano de Paulov y Watson. La psicología cognitiva incorpora variables cognitivas como intervinientes en la adquisición, mantenimiento y extinción de la ansiedad. (14, 15)

El cambio de paradigma real que se produce en el concepto de ansiedad viene de la mano de Lang, quien evoluciona la perspectiva unidimensional a una multidimensional. Este autor, plantea que la ansiedad, como cualquier otra emoción, se manifiesta mediante una serie de respuestas que pueden agruparse en tres categorías o sistemas (subjetivo o cognitivo, fisiológico y motor o expresivo). En 1971 plantea el término de “Triple sistema de respuesta” dando lugar a la Teoría Tridimensional de la ansiedad. El concepto de ansiedad pasa de ser un fenómeno simple a ser uno complejo, con manifestaciones a varios niveles. (14, 15, 16)

Desde este paradigma integrativo se entiende, por tanto, a la ansiedad como una respuesta emocional.

Las emociones son fenómenos psicológicos complejos que comprenden aspectos conductuales, fisiológicos y cognitivos. Los estados emocionales surgen

normalmente como reacciones a estímulos externos, aunque es evidente que en nuestra especie los estímulos internos pueden igualmente generarlos, como recuerdos o estados conscientes que resultan de la actividad cognitiva. (17)

La mayoría de las investigaciones sobre la fisiología de las emociones se han centrado en el estudio de las situaciones de defensa, es decir, al miedo y la ansiedad. Las conductas, las respuestas autonómicas y las secreciones hormonales asociadas con estas reacciones emocionales están controladas por sistemas neurales diferentes y la integración de esas respuestas parece estar controlada por la amígdala. (18)

La amígdala desempeña un papel muy importante en reacciones fisiológicas y conductuales hacia objetos y situaciones con un significado biológico especial, como los que indican dolor o consecuencias desagradables o los que señalan la presencia de agua, comida, sal, posibles compañeros sexuales o rivales o niños necesitados de atención. Se ha demostrado que hay neuronas en varios núcleos de la amígdala que se activan con la presencia de estímulos emocionalmente relevantes. (17, 18)

Algunos investigadores han sugerido que los trastornos de ansiedad se deben a la hiperactividad del núcleo central de la amígdala. También se ha propuesto como generador de ansiedad al neuropéptido colecistoquinina (CCK) que es una hormona que controla varias funciones del sistema digestivo. (18)

En la respuesta de estrés se produce una activación fisiológica general como consecuencia del funcionamiento de los ejes neurales, neuro-endocrinos y endocrinos.

En la fase de reacción de alarma, la aparición del estresor produce una activación en los sistemas nerviosos autónomo y somático (ambos incluidos en el eje neural), que desencadena las acciones correctivas correspondientes, aunque de breve duración, para un análisis más específico de las acciones de ambos sistemas. Para el mantenimiento de la reacción de estrés se precisa la participación del eje simpático-medulo-adrenal. El proceso se inicia cuando la rama simpática del SNA

activa la medula suprarrenal, la cual reacciona liberando catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). Cuando estas sustancias llegan a los diversos órganos y tejidos, por medio del flujo sanguíneo, producen un conjunto de respuestas fisiológicas que preparan al organismo para hacer frente a la situación de emergencia. Por ejemplo, se incrementa la actividad del sistema cardiovascular (v.gr., presión arterial, frecuencia cardíaca, etc.), se produce una tensión muscular generalizada, ocurren cambios metabólicos (v.gr., aumento de hiperglucemia, liberación de lípidos, etc.) y el sistema activador reticular ascendente (SARA) produce una elevación del nivel de alerta general del organismo. (11, 15, 18, 19, 20, 21)

La fase de resistencia del SGA se produce cuando las respuestas al estrés son más crónicas y prolongadas, se activa el eje hipófiso-córtico-suprarrenal. Interviene el hipotálamo, la hipófisis y la corteza suprarrenal. El proceso comienza con la liberación de corticotropina del hipotálamo, que al llegar a la hipófisis, ésta reacciona liberando la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Una vez incorporada esta hormona en el flujo sanguíneo, alcanza las células de la corteza suprarrenal y produce glucocorticoides, como el cortisol. Éstos, a su vez, se difunden por los tejidos reparando los efectos producidos por el estrés (anti-inflamatorios). Ahora bien, al igual que ocurre con otros sistemas endocrinos, el cortisol puede ejercer un *feedback* negativo sobre la producción de ACTH de la hipófisis, y también sobre el hipotálamo. En ambos casos, inhibiendo su actividad. De este modo, los glucocorticoides (cortisol) estarían implicados en el control de los efectos de sobreactivación del sistema simpático, a fin de restaurar el equilibrio homeostático y frenar el desgaste excesivo. Sin embargo, si las situaciones estresantes se prolongan, los efectos inhibidores mencionados se anulan. Pueden alcanzarse niveles elevados de ACTH y de cortisol, y aumentar también la estimulación nerviosa hipotalámica, ocasionando efectos perniciosos en el organismo (disminución de respuestas inmunitarias, incrementos en la presión arterial y tasa cardíaca, daños en los tejidos y aparición de enfermedades). En este momento nos situaríamos en la fase de agotamiento. (11, 15, 18, 19, 20, 21)

Las hormonas sexuales también se ven afectadas por las situaciones de

estrés (eje hipófiso-gonadal). Estas hormonas están controladas por el sistema hipotálamo-hipófisis, de acuerdo con un esquema de funcionamiento similar al que controla la secreción de cortisol. El hipotálamo libera hormonas gonadotropinas (GnRH) que estimulan la hipófisis. Esta glándula segrega dos hormonas, la foliculoestimulante (FSH) y la luteinizante (LH, en el varón también se denomina ICSH) que controlan el funcionamiento de las gonadas. En la mujer actúan sobre el ovario estimulando la producción de estrógenos y progesterona, y en el varón sobre las células intersticiales del testículo, favoreciendo la producción de testosterona. El estrés produce una disminución de testosterona en el varón y en la mujer, la disminución de las hormonas ováricas se traduce frecuentemente en amenorrea. (11, 18)

Debido a que las situaciones amenazadoras generalmente requieren de una actividad vigorosa, las respuestas autonómicas y endocrinas que acompañan a esta actividad son de naturaleza catabólica, ayudan a movilizar las reservas energéticas del cuerpo. La rama simpática del sistema nervioso autónomo está activa, y las glándulas suprarrenales secretan adrenalina, noradrenalina y hormonas esteroideas relacionadas con el estrés. (11, 18, 21)

La adrenalina afecta al metabolismo de la glucosa, haciendo que los nutrientes almacenados en los músculos estén disponibles para proporcionar la energía necesaria para una actividad vigorosa. Junto con la noradrenalina, esta hormona aumenta también el flujo sanguíneo de los músculos, incrementando la respuesta cardíaca. Con esto, aumenta también la presión sanguínea que ante esta situación mantenida en el tiempo contribuye a las enfermedades cardiovasculares. (11, 18)

La noradrenalina, además de hormona del estrés también es secretada por el cerebro como neurotransmisor. Ante situaciones estresantes, se produce una liberación de esta sustancia en el hipotálamo, la corteza frontal y el prosencéfalo basal lateral. Wallace, Magnuson y Gray plantearon en 1992 que probablemente la liberación cerebral de noradrenalina se deba a una estimulación de una vía que va desde el núcleo central de la amígdala a las regiones del tronco encefálico que

secretan esta hormona. (18)

El cortisol es un glucocorticoide secretado por la corteza suprarrenal que ejerce efectos importantes sobre el metabolismo de la glucosa. Además, los glucocorticoides, ayudan a degradar las proteínas y a convertirlas en glucosa, facilitan que haya grasas disponibles como fuente de energía, aumentan el flujo sanguíneo y estimulan la capacidad de respuesta conductual, probablemente mediante sus efectos sobre el cerebro. También, disminuyen la sensibilidad de las gónadas a la hormona luteinizante (LH), lo que suprime la secreción de hormonas esteroideas sexuales. Casi todas las células del cuerpo tienen receptores para los glucocorticoides, por lo que serán afectadas por dichas hormonas, aunque no todos los efectos fisiológicos aún han podido ser concretados. (11, 18, 21)

La secreción de glucocorticoides está controlada por neuronas del núcleo paraventricular del hipotálamo (NPV), cuyos axones terminan en la eminencia media, donde se localizan los capilares hipotalámicos de la vena porta que abastecen a la adenohipófisis. Las neuronas del NPV secretan un péptido denominado factor de liberación de corticotropina (CRF), el cual estimula a la adenohipófisis para que secrete la hormona adrenocorticotropa (ACTH). La ACTH entra en la circulación general y estimula a la corteza suprarrenal para que secrete glucocorticoides. (18)

El CRF también se secreta en el encéfalo donde actúa como neurotransmisor/neuromodulador (especialmente en regiones del sistema límbico involucradas en las respuesta emocionales, como la sustancia gris periacueductal, el locus coeruleus y el núcleo central de la amígdala). (18)

Al estudiar la implicación que hormonas, neurotransmisores, neuromoduladores y otras sustancias tienen en la fisiología de la respuesta de estrés y en la reacción emocional de ansiedad, puede observarse cómo tanto su secreción como sus efectos repercuten no sólo en el cerebro sino en la totalidad del organismo.

Esta visión holística del organismo aparece ya con el descubrimiento del receptor opioide en 1973 en manos de Candace Pert junto con Snyder. La teoría de

la Dra. Pert nos sitúa a estos receptores opiáceos en la membrana celular de las células del cerebro y en gran parte del resto de células del cuerpo humano. Estos receptores son proteínas situadas en la membrana celular a la espera de una señal química específica (ligando) que llegará por medio del líquido extracelular. Esta señal química o ligando transmitirá un mensaje al receptor y provocará un cambio en la célula. De esta manera, entendemos que la vida celular y los cambios que en ésta se producen, dependen de los receptores que se encuentran en su membrana y de si éstos están ocupados por ligandos o no. Los transportadores de esa comunicación son los llamados neuropéptidos. La información de las células secretoras de péptidos, tanto en el encéfalo como en otros órganos del cuerpo, produce cambios fisiológicos, que implican una retroalimentación y de esta manera se producirá una cantidad determinada de péptidos y una clase concreta de ellos. Esto supone que la información utiliza un lenguaje codificado por los neuropéptidos y sus receptores, que son las sustancias físicas de la información. De esta manera, la información se convierte en el enlace entre psique y cuerpo, estas moléculas de la información usan ese lenguaje para comunicarse por medio de la red compuesta por los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico, es decir, una red psicosomática.

(22)

Si bien el organismo actúa como un mecanismo integrado, se considera al cerebro como foco principal de toda esta serie de reacciones.

El cerebro, forma parte del Sistema Nervioso Central junto con la médula espinal y ambas estructuras viven inmersas en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) que se sitúa en la cavidad subaracnoidea.

El LCR se extrae de la sangre y tiene una composición parecida a la del plasma sanguíneo. Éste, se forma en los plexos coroideos, situados en los cuatro ventrículos del cerebro. Después de que el LCR haya salido del plexo coroideo, en la cavidad subaracnoidea y de forma perivascular, circula desde los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares (Monro) hacia el III ventrículo y desde allí, a través del acueducto mesencefálico, hacia el IV ventrículo. En éste, el LCR fluye a través de los agujeros laterales y mediales (de Luschka y Magendie) hacia

las cavidades exteriores y la cavidad subaracnoidea en el cráneo y la columna vertebral. Esta circulación es posible en ambos sentidos, es decir, también desde la cavidad subaracnoidea en la columna vertebral y el cráneo en dirección a los ventrículos laterales. (21, 23, 24)

Cuando ha sido reabsorbido por las vellosidades aracnoideas, el LCR fluye hacia el seno intracraneal. Desde la cavidad subaracnoidea cerca de las vainas nerviosas periféricas de los nervios espinosos, el LCR fluye en los microtúbulos del tejido conectivo colágeno y, desde allí, hacia el líquido intracelular que se acumula en la linfa. La linfa fluye a través del conducto torácico hacia el ángulo venoso izquierdo y el corazón. La sangre arterial fluye hacia el cráneo, donde de nuevo se produce y reabsorbe LCR a través del plexo coroideo. (21, 23, 24)

Aunque la teoría de la reabsorción del LCR en el plexo coroideo es la que más aparece en los libros de fisiología, las investigaciones actuales plantean que ésta es sólo una de las rutas de drenaje. Se sabe de la existencia de rutas de reabsorción vía nervios óptico y olfatorio, como a través de otros nervios craneales, del linfático cervical e incluso de reabsorción a lo largo de los nervios espinales. Estos nuevos descubrimientos nos permiten insistir en la repercusión que tiene el LCR en todo el organismo. (25)

Las funciones del LCR son muy variadas y de extraordinaria importancia; desde la protección del SNC, al transporte de sustancias hipotalámicas y neurohipofisarias, pasando por funciones inmunológicas, influenciando a la hidrodinámica, etc. (24)

Walsh y Wright, de la Universidad de Edimburgo, probaron en sus investigaciones la influencia del LCR y del líquido extracelular sobre el estado de las fibras musculares, el cual podía ser modificado cambiando los parámetros hidrodinámicos y químicos del LCR, así como del líquido extracelular. (24)

Varios estudios de investigación demuestran la existencia de intercambio entre la linfa y el LCR. Uno de los estudios planteados es el de Naumenko y Moskalenko quienes descubrieron que el LCR se reparte por todo el cuerpo a través

de túbulos localizados en las fascias. A través de estos túbulos es como el LCR entraría en contacto con los espacios extracelulares y la linfa. Esto nos dirige a plantearnos la influencia que el LCR tiene en todas las partes de nuestro organismo además de concretamente sobre el sistema inmune. (24)

En relación al sistema hormonal destacamos los estudios realizados por el premio Nobel Roger Guillemin en 1977. Este investigador, de procedencia francesa e interesado por los estudios y descubrimientos de Hans Selye, estudió zonas del cerebro en las que se localizaban importantes cantidades de endorfinas. Estas zonas cerebrales se sitúan en las paredes de los ventrículos y en el acueducto mesencefálico. La estimulación de estas zonas concretas provoca un aumento de concentración de endorfinas en el LCR, produciéndose una relativa insensibilidad frente al dolor. (24)

Tenemos datos también sobre la relación entre el sistema vegetativo y el LCR. Se sabe que en el plexo coroideo pueden localizarse tanto fibras simpáticas como parasimpáticas. “Un aumento del tono simpático produce una reducción de la producción del LCR hasta de un 30%, mientras que el aumento del parasimpático incrementa su producción hasta un máximo de casi el 100%”. (24)

El LCR constituye un elemento de gran importancia en la Osteopatía y en particular en el campo de la osteopatía craneosacra.

Como concepto central en el campo de la osteopatía craneosacra tenemos el Mecanismo Respiratorio Primario (MRP), descrito por el Dr. William Gardner Sutherland a principios de los años 30. Para explicarlo lo descompuso en 5 componentes (24):

- Motilidad inherente del SNC
- Fluctuación del LCR
- Movilidad de las Membranas de Tensión Recíproca
- Movilidad articular de los huesos del cráneo
- Movimiento involuntario del sacro entre los ilíacos

El MRP es de naturaleza involuntaria y permite ver el cuerpo como una unidad de función fisiológica. (24, 26, 27). Este movimiento involuntario se expresa en la totalidad de las células del cuerpo y tiene sus particularidades en función del tejido en el que se expresa.

De los 5 componentes tiene especial importancia la fluctuación del LCR. El propio Dr. Andrew Taylor Still, fundador de la osteopatía, se refiere al LCR como “el más grande elemento conocido en el cuerpo humano”. Se entiende que es un elemento vital para el metabolismo del SNC, vehículo para las secreciones del lóbulo posterior de la hipófisis y con características de protección y restauración.

El Dr. Still citaba metafóricamente que, aquella área donde no hay o no llega el LCR “es como un campo marchito y seco” y “que el objetivo del tratamiento es llevar el fluido a estas áreas”. Como discípulo de Still, Sutherland coincide con la visión planteada por el Dr. Still y dice que el “LCR acoge y es dotado del Aliento de Vida”, lo tenemos que ver como “fluido dentro del fluido” que tiene una Potencia con una función Inteligente y fisiológica que trasciende a todas las partes del cuerpo. (26)

Siguiendo con esta idea, el Dr. Sutherland añadió que el fluido puede lesionarse y que su lesión crea disfunciones en el tejido. Por lo tanto, jerarquiza y ve la lesión del fluido como primaria respecto al tejido.

Este movimiento involuntario se expresa en el MRP en dos fases: una fase de inhalación y otra de exhalación craneal, que hacen referencia a los movimientos de expansión y retracción de todas las células del cuerpo. Este movimiento en dos fases constituye un ritmo de 6 a 12 ciclos por minuto (cpm). (24, 26) El osteópata se forma para sincronizarse con estos ritmos, que son independientes de los ritmos respiratorio y cardíaco. Esto constituye la base para el diagnóstico y el tratamiento en este campo.

Después de un largo recorrido en el estudio y la práctica de la osteopatía, Sutherland desarrolló la técnica de compresión del cuarto ventrículo (CV4) o técnica de inducción del punto de quietud. (26)

El cuarto ventrículo es una parte dilatada del canal neural entre el acueducto de Silvio por arriba y el estrecho canal central (conducto ependimario de la médula espinal) por debajo. A través de sus aberturas lateral y media (agujeros de Magendie y Luchska) se continúa con el espacio subaracnoideo. Se encuentra en el rombencéfalo, entre la protuberancia, el bulbo raquídeo y el istmo por delante y el cerebelo por detrás. (23, 28)

En el cuarto ventrículo se sitúan gran cantidad de centros de importancia fisiológica vital entre los que destacamos, por un lado, el Locus Ceruleus: un núcleo relacionado con el sueño y lugar de origen de la inervación Noradrenérgica de la mayor parte de las regiones del Sistema Nervioso Central y relacionado con el Sistema Reticular. Por otro lado, destacamos el Trígono del Vago, que contiene el Núcleo Dorsal del Vago o Cardioneumoentérico, que posee todas las fibras parasimpáticas que van a controlar el funcionamiento del músculo liso de la región de la cabeza, del tórax y del abdomen. Por lo tanto, controla el aumento de la secreción gástrica, el movimiento peristáltico y bradicardia en el corazón. (18, 21, 23)

Sutherland sostenía que esta técnica influía en los centros nerviosos vitales localizados en este espacio anatómico y en las paredes del ventrículo, consiguiendo una activación de la circulación del LCR, activación de la circulación general, influyendo sobre el sistema hormonal y neurovegetativo y, de esta manera, ejercer una influencia sobre la homeostasia del organismo.

El desarrollo de la técnica de compresión del cuarto ventrículo varía de un autor a otro, aunque el posicionamiento generalmente es el mismo. El paciente se coloca en decúbito supino y el terapeuta en la cabecera de éste. Las manos del terapeuta se colocan en forma de copa bajo el occipital, adaptándose a la forma del mismo. Las eminencias tenares se sitúan en la escama, en el ángulo inferolateral, internamente a la sutura occipito-mastoidea. El resto de los dedos pueden dejarse a lo largo del cuello, superpuestos con los de la otra mano, o entrelazados. Los pulgares pueden colocarse formando una V, o dejarlos paralelos. (24, 26, 29, 30)

La técnica concreta seleccionada en la práctica de este trabajo es la planteada en el libro de Magoun y seguida por discípulos directos de Sutherland. El posicionamiento es el anteriormente comentado situando una mano en forma de copa sobre la otra y situándose las eminencias tenares y los pulgares paralelos con un poco de separación. Para la ejecución de la técnica se utiliza una compresión tranquila y suave realizada con el flexor profundo de los dedos. Se tienen en cuenta diferentes fases:

- Como primer paso hemos de tener en cuenta el centrado del propio terapeuta.
- Se colocan las manos en forma de copa bajo la cabeza del paciente, de la manera anteriormente comentada.
- El terapeuta se sincroniza con los movimientos de inhalación y exhalación del movimiento involuntario.
- Durante la fase de exhalación del movimiento involuntario, el terapeuta acompaña con los pulgares el estrechamiento de la escama occipital.
- En la fase de inhalación del movimiento involuntario, se sigue la rotación externa o ensanchamiento de la escama occipital.
- En la nueva fase de exhalación, las manos acompañan al occipital aún más hacia la rotación interna, buscando la exageración de esta fase de inspiración.
- Al cabo de unos ciclos, se habrá detenido el movimiento de inhalación y exhalación habiendo alcanzado el punto inmóvil.
- Este punto inmóvil dura de unos segundos a varios minutos.
- Cuando se consigue el punto inmóvil aparecen algunos signos como la profundización de la respiración, ligera sudoración en la frente, disminución del tono muscular, el paciente se duerme.
- El terapeuta permanece en espera en este punto inmóvil hasta que percibe

de nuevo la inhalación craneal.

- El terapeuta sigue este impulso de forma pasiva y centra su atención en la cualidad del ritmo.
- Después de haber valorado las calidades del ritmo craneosacro, el terapeuta puede decidir si es conveniente inducir un nuevo punto inmóvil.

Es interesante añadir que Magoun plantea la posibilidad de utilizar la respiración secundaria como ayuda a la realización de esta técnica.(26) En el presente trabajo no se hizo uso de la respiración secundaria sino que su realización fue tal como se explicita en el párrafo anterior.

Se plantea como **objetivo principal** de este trabajo:

- Estudiar la posible implicación que tiene la técnica de compresión del cuarto ventrículo en la disminución de los niveles de ansiedad en mujeres de entre 25 y 50 años según el Inventario de situaciones y respuestas de ansiedad (ISRA).

Y como **objetivos específicos**:

- Evaluar los cambios que produce la técnica CV-4 en la ansiedad total en base al inventario ISRA.
- Evaluar los cambios que produce la técnica CV-4 en cada uno de los componentes de la reacción emocional de ansiedad: cognitivo, fisiológico y motor en base al ISRA.
- Estudiar la posibilidad de reducción de la psicofarmacología para el tratamiento de la ansiedad y el estrés.
- Crear una posible vía de tratamiento cooperativo, coordinado e integrado entre la psicología y la osteopatía en casos de ansiedad y estrés.

MATERIAL Y MÉTODO

Participantes

Las participantes en el estudio piloto fueron todas pacientes o ex-pacientes propias de entre 25 y 50 años con disponibilidad para la recogida de datos durante los meses de Junio y Julio de 2013. Se consideraron criterios de exclusión: la hemorragia intracraneal, aneurisma cerebral y traumatismo craneal reciente. También, fue criterio de exclusión, el hecho de presentar signos o síntomas menopáusicos o el diagnóstico de alguna patología hormonal por ser motivo de posible influencia en los datos. La aparición de cualquier tipo de cambio circunstancial, que la mujer considerara de gran importancia y provocador de fuertes cambios en su vida, durante los dos meses de recogida de datos, fue otro criterio a excluir tenido en cuenta; así como, el hecho de no encontrarse durante este período bajo tratamiento osteopático (para poder excluir los posibles efectos que otras técnicas osteopáticas pudieran tener) .

Este estudio piloto quedó constituido por 15 mujeres, de las cuales 8 integraron el grupo control y las otras 7 el grupo experimental, escogiendo el azar como método de asignación al grupo correspondiente.

El método de elección de este grupo de mujeres para la realización del estudio fue en base a la accesibilidad, pues después de haber intentado conseguir una muestra de mayor tamaño y homogeneidad, a través de varias asociaciones, clínicas psicológicas y centros médicos no fue posible su consumación.

Instrumentos

Se utilizó un escrito de consentimiento informado en el que se exponía la estructura del trabajo de investigación sin explicitar el objetivo de éste, con la intención de no crear una predisposición en las participantes a la hora de contestar. Se hacía saber a la participante que se le aplicarían técnicas osteopáticas, realizadas por una profesional del ámbito y que en ningún caso se corría riesgo alguno. Además, se especificaba que en cualquier momento la participante podía abandonar el estudio si lo consideraba conveniente. (Anexo 1)

Se utilizó el Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA). (16) (Anexo 2) Este instrumento de evaluación de la ansiedad requiere de titulación superior de Psicología, Psiquiatría o Psicopedagogía y experiencia profesional en diagnóstico clínico como norma deontológica.

El ISRA es un inventario que incluye tanto situaciones como respuestas. La tarea de la persona que responde consiste en evaluar la frecuencia con que en ella se manifiestan una serie de respuestas o conductas de ansiedad ante distintas situaciones.

Otra característica de este inventario es que recoge conductas o respuestas pertenecientes al sistema cognitivo, al fisiológico y al motor, por lo que se puede obtener una puntuación para cada uno de los tres sistemas citados.

En este inventario, las situaciones y las conductas o respuestas se describen de forma precisa y específica, de manera que facilita su realización, así como la extracción de información relevante.

La versión utilizada del ISRA cuenta con 23 situaciones y 24 respuestas, con un total de 224 ítems. Cada ítem está formado por una situación y una respuesta. Por lo tanto, ha de leerse una situación en el eje vertical de la tabla y una respuesta o conducta del eje horizontal y, en la casilla correspondiente a la intersección de

ambas, anotar un número del cero al cuatro, siempre que dicha casilla esté en blanco, pues también hay casillas en negro, que corresponden con ítems eliminados, a los que no ha de contestarse. La persona que responde evalúa en cada ítem la frecuencia con que actúa cuando se encuentra en dicha situación. (16)

Las diferentes sesiones se llevaron a cabo en un despacho clínico de alquiler en Barcelona.

Para la realización de las sesiones se utilizó una camilla, una silla, sábanas y luz tenue.

PLANIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Las participantes fueron citadas con una semana de antelación a la primera sesión para explicarles la realización del cuestionario, programar las diferentes sesiones, asignarles un código y firmar el consentimiento. En esta primera cita se exponía con claridad que sólo constaría el código en los inventarios, potenciando así el anonimato y facilitando una respuesta sincera; además, se les explicaba que la persona encargada de realizar la corrección sería otra diferente a la ejecutora de las técnicas. En este mismo encuentro, las participantes decidían si querían formar parte del estudio firmando su consentimiento por escrito.

El escrito de consentimiento fue firmado por 21 participantes. Una vez obtenidos los consentimientos informados de estas 21 participantes, se las distribuyó de forma azarosa en dos grupos diferentes.

De las 21 participantes de origen, 18 cumplimentaron las cuatro sesiones de osteopatía; de las tres participantes que no cumplimentaron todas las sesiones, dos alegaron la imposibilidad de asistencia por motivos laborales y otra la imposibilidad de asistencia debido a una fractura ósea. De las 18 participantes que concluyeron las cuatro sesiones 15 ejecutaron la entrega del inventario.

La primera sesión tuvo lugar una semana después de la entrega del inventario. Antes de esta primera sesión, las participantes debían entregar las pruebas realizadas. Entre las diferentes sesiones hubo un tiempo de espaciamiento de una semana.

Al final de la cuarta sesión se volvió a entregar el mismo inventario que en el inicio del estudio, volviendo a explicar la realización de éste y aclarando, que debían completarlo a lo largo de la siguiente semana a la última sesión.

Al inicio de cada una de las sesiones se preguntaba a la participante si consideraba alguna circunstancia propia o externa de cambio intenso en su vida, con

el objetivo de detectar posibles variables externas que alteraran los datos.

Al grupo control se le aplicó técnicas de movilización de la caja torácica (bombeo de costillas y movilización de articulaciones costo-transversas) y la zona cervical (trabajo de movilidad articular de las vértebras cervicales y trabajo de inhibición de la musculatura suboccipital), situándose en decúbito supino desde el inicio hasta el final de la sesión.

Al grupo experimental se les aplicó la técnica CV-4 explicitada en el apartado de introducción.

RESULTADOS

Comenzamos revisando descriptivamente las variables recogidas en el ISRA antes del tratamiento (variables denotadas con el sufijo pre) y al final del mismo (variables con sufijo post) para los grupos CONTROL y EXPERIMENTAL. (Anexo 3).

Tabla1: Estadísticos descriptivos para el grupo CONTROL					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
PT_pre	8	105,0	362,5	237,438	91,4066
PT_post	8	58,5	395,5	205,250	126,7782
Cognitivo_pre	8	41,0	151,0	99,750	40,8228
Cognitivo_post	8	20,0	168,0	91,250	56,3757
Fisiologico_pre	8	28,0	106,5	66,313	30,0974
Fisiologico_post	8	19,5	127,5	54,250	37,8286
Motor_pre	8	24,0	110,0	71,375	29,3839
Motor_post	8	13,0	111,0	59,750	35,9712
N válido (según lista)	8				

Tabla2: Estadísticos descriptivos para el grupo EXPERIMENTAL					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. tip.
PT_pre	7	79,5	185,5	128,929	36,5199
PT_post	7	40,5	162,0	99,000	41,0670
Cognitivo_pre	7	26,0	82,0	60,571	21,8545
Cognitivo_post	7	17,0	79,0	50,429	24,2683
Fisiologico_pre	7	16,5	57,0	35,929	13,9715
Fisiologico_post	7	11,5	43,0	25,571	10,0971
Motor_pre	7	10,0	57,0	32,429	15,8835
Motor_post	7	7,0	40,0	23,000	11,8743
N válido (según lista)	7				

Se observa que en media todas las variables toman valores más bajos al finalizar el tratamiento tanto en el grupo control como en el experimental, siendo la diferencia entre ambos grupos muy acusada, los valores medios para el grupo experimental están muy por debajo.

En cuanto a la variabilidad de los datos, la variable puntuación total es la que presenta mayores oscilaciones en los resultados observados, en el otro extremo, las variables con menor desviación a la media son las relativas al sistema fisiológico y motor. De nuevo hay una diferencia importante entre los grupos control y

experimental, el grupo experimental tiene un comportamiento más homogéneo, no presenta tanta variabilidad en los resultados.

Nos interesa comprobar si los resultados antes y después del tratamiento son significativamente distintos.

Vamos a comparar cada variable de forma individual, contrastaremos si la media pre y post son iguales, es decir, vamos a realizar el test de hipótesis de igualdad de medias, donde:

- H_0 : media pre-tratamiento = media post-tratamiento
- H_1 : hay diferencia entre las medias

Se trata de comparar dos muestras dependientes pues las muestras corresponden a los mismos individuos evaluados en dos instantes de tiempo.

Señalar que la comparación de medias con datos apareados requieren que los tamaños muestrales sean como mínimo de 30 casos, el tamaño muestral disponible también se considera inadecuado para las demás pruebas de hipótesis utilizadas en el análisis lo que puede afectar a la fiabilidad de las conclusiones que se puedan extraer del estudio.

Comprobamos si las variables medidas siguen una Distribución Normal para escoger un test de igualdad de medias paramétrico o no paramétrico.

Tabla3: Pruebas de normalidad							
	GRUPO	Kolmogorov-Smirnov ^a	Shapiro-Wilk				
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
PT_pre	Control	,187	8	,200*	,934	8	,557
	Experimental	,125	7	,200*	,980	7	,957
PT_post	Control	,190	8	,200*	,920	8	,434
	Experimental	,130	7	,200*	,987	7	,986
Cognitivo_pre	Control	,195	8	,200*	,910	8	,357
	Experimental	,202	7	,200*	,897	7	,314
Cognitivo_post	Control	,173	8	,200*	,930	8	,513
	Experimental	,207	7	,200*	,902	7	,342
Fisiologico_pre	Control	,206	8	,200*	,911	8	,364
	Experimental	,135	7	,200*	,979	7	,957
Fisiologico_post	Control	,235	8	,200*	,871	8	,155
	Experimental	,224	7	,200*	,942	7	,660
Motor_pre	Control	,237	8	,200*	,942	8	,631
	Experimental	,160	7	,200*	,981	7	,964
Motor_post	Control	,138	8	,200*	,944	8	,653
	Experimental	,178	7	,200*	,945	7	,684
a. Corrección de la significación de Lilliefors *. Este es un límite inferior de la significación verdadera.							

A la vista de la significación de los tests de normalidad, en todos los casos superior a 0.05, decimos que no se han encontrado evidencias en la muestra que nos lleven a rechazar la normalidad de los datos. Es decir, podemos asumir que todas las variables se distribuyen normalmente, tanto en el grupo control como en el experimental.

Tras asumir la normalidad de los datos aplicamos el contraste paramétrico t-Student para comparar la igualdad de medias antes y después del tratamiento.

Analizamos la igualdad de medias en cada grupo.

Para el grupo control obtenemos los siguientes resultados:

Tabla4: Estadísticos de muestras relacionadas grupo CONTROL					
	Media	N	Desviación tip.	Error tip. de la media	
Par 1	PT_pre	237,438	8	91,4066	32,3171
	PT_post	205,250	8	126,7782	44,8229
Par 2	Cognitivo_pre	99,750	8	40,8228	14,4330
	Cognitivo_post	91,250	8	56,3757	19,9318
Par 3	Fisiologico_pre	66,313	8	30,0974	10,6410
	Fisiologico_post	54,250	8	37,8286	13,3744
Par 4	Motor_pre	71,375	8	29,3839	10,3888
	Motor_post	59,750	8	35,9712	12,7177

Tabla5: Correlaciones de muestras relacionadas grupo CONTROL				
	N	Correlación	Sig.	
Par 1	PT_pre y PT_post	8	,894	,003
Par 2	Cognitivo_pre y Cognitivo_post	8	,951	,000
Par 3	Fisiologico_pre y Fisiologico_post	8	,825	,012
Par 4	Motor_pre y Motor_post	8	,702	,052

El coeficiente de correlación paramétrico (Pearson) > 0.7 indica una fuerte asociación y su significación inferior a 0.05, nos lleva a rechazar la hipótesis nula de ausencia de correlación (H_0 : correlación = 0).

En el caso de las variables correspondientes al sistema motor no podríamos rechazar la ausencia de relación antes y después del tratamiento al 95%, sí al 90% (Sig < 0.1).

El resultado es el esperado ya que se trata de muestras relacionadas por tratarse de datos pareados (los mismos individuos en dos instantes de tiempo).

Tabla6: Prueba de muestras relacionadas grupo CONTROL									
	Diferencias relacionadas	t	gl	Sig. (bilateral)					
	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia					
				Inferior					
Par 1	PT_pre - PT_post	32,1875	60,8652	21,5191	-18,6970	83,0720	1,496	7	,178
Par 2	Cognitivo_pre - Cognitivo_post	8,5000	21,6399	7,6509	-9,5914	26,5914	1,111	7	,303
Par 3	Fisiologico_pre - Fisiologico_post	12,0625	21,4050	7,5678	-5,8325	29,9575	1,594	7	,155
Par 4	Motor_pre - Motor_post	11,6250	25,9447	9,1728	-10,0653	33,3153	1,267	7	,246

A la vista de la significación del test t-Student no podemos rechazar la igualdad de las medias antes y después del tratamiento, es decir que no se encuentran diferencias significativas tras el tratamiento en el grupo control ni en la puntuación total ni en las variables correspondientes a los sistemas cognitivo, fisiológico o motor.

Vemos ahora los resultados para el grupo experimental:

Tabla7: Estadísticos de muestras relacionadas grupo EXPERIMENTAL					
	Media	N	Desviación tip.	Error tip. de la media	
Par 1	PT_pre	128,929	7	36,5199	13,8032
	PT_post	99,000	7	41,0670	15,5219
Par 2	Cognitivo_pre	60,571	7	21,8545	8,2602
	Cognitivo_post	50,429	7	24,2683	9,1726
Par 3	Fisiologico_pre	35,929	7	13,9715	5,2807
	Fisiologico_post	25,571	7	10,0971	3,8164
Par 4	Motor_pre	32,429	7	15,8835	6,0034
	Motor_post	23,000	7	11,8743	4,4881

Tabla8: Correlaciones de muestras relacionadas GRUPO EXPERIMENTAL				
	N	Correlación	Sig.	
Par 1	PT_pre y PT_post	7	,692	,085
Par 2	Cognitivo_pre y Cognitivo_post	7	,858	,013
Par 3	Fisiologico_pre y Fisiologico_post	7	-,152	,745
Par 4	Motor_pre y Motor_post	7	,621	,136

Los coeficientes de correlación nos indican: una fuerte asociación en los valores obtenidos para el sistema cognitivo antes y después del tratamiento ($r=0.058$), una asociación moderada si nos referimos a los datos del sistema motor ($r=0.621$) y a la puntuación total del test ($r=0.692$), y una baja asociación si nos referimos a los datos del sistema fisiológico ($r=-0.152$).

Atendiendo a la significatividad del test, no podemos rechazar la falta de correlación antes y después del tratamiento para las variables relativas a la puntuación global, el sistema fisiológico y motor, sin embargo rechazamos falta de correlación para el sistema cognitivo. No es un resultado esperable dado que son datos pareados, el tamaño muestral insuficiente puede ser la causa.

Tabla9: Prueba de muestras relacionadas GRUPO EXPERIMENTAL									
	Diferencias relacionadas	t	gl	Sig. (bilateral)					
	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia	Inferior	Superior			
Par 1	PT_pre - PT_post	29,9286	30,7157	11,6094	1,5213	58,3358	2,578	6	,042
Par 2	Cognitivo_pre - Cognitivo_post	10,1429	12,4957	4,7229	-1,4138	21,6995	2,148	6	,075
Par 3	Fisiologico_pre - Fisiologico_post	10,3571	18,4384	6,9691	-6,6956	27,4099	1,486	6	,188
Par 4	Motor_pre - Motor_post	9,4286	12,6076	4,7652	-2,2315	21,0887	1,979	6	,095

El test de igualdad de medias nos indica que no se encuentran diferencias

significativas entre las medias antes y después del tratamiento para las variables relativas al sistema cognitivo, el sistema fisiológico y el sistema motor, sin embargo rechazamos la igualdad de medias para la puntuación total del test.

DISCUSIÓN

Tal y como se comenta en los resultados, la característica más importante a tener en cuenta en el presente trabajo es la pequeña cantidad de participantes constituyentes del estudio por lo que se convierte en un estudio piloto. De esta manera, no pueden extraerse conclusiones fiables de los test estadísticos.

Si bien, haciendo referencia a los datos descriptivos, podemos extraer algunas conclusiones. El grupo control tiende a un comportamiento más heterogéneo que el grupo experimental, ya que en éste, aún disminuyendo la puntuación mínima, también aumenta la puntuación máxima, al comparar el antes y después del tratamiento, produciéndose consecuentemente un incremento en la desviación típica.

Este hecho nos predispone a pensar en la posible mejoría de algunas de las participantes a la vez que otras pueden haber incrementado su puntuación en el test. De esta manera, el tratamiento en el grupo control no supondría un tratamiento efectivo de manera generalizada, aunque tampoco podemos considerarlo como un tratamiento inocuo.

Sabemos que las técnicas aplicadas al grupo control podrían afectar de alguna manera a la sintomatología de la ansiedad. El trabajo de movilidad de la caja torácica permite una mejora de la mecánica respiratoria, esencial en casos de ansiedad. De hecho, una de las técnicas habitualmente utilizadas por los psicólogos/as es instruir a la persona para la consecución de una respiración profunda y diafragmática, y con estas técnicas aplicadas se mejora la estructura y por lo tanto la funcionalidad respiratoria. Por otro lado, con el bombeo costal se produce una intervención sobre los ganglios simpáticos situados anteriores a las cabezas de las costillas por lo que se predispone al organismo a la consecución de un equilibrio entre sistema nervioso simpático y parasimpático, de nuevo sustancial en el tratamiento de esta patología. Aún así, si nos centramos en los datos

descriptivos analizados, este tipo de tratamiento se torna ineficaz o al menos insuficiente para la mejora de esta patología de manera generalizada a todos los individuos.

Al centrarnos en los datos descriptivos del grupo experimental observamos cómo el comportamiento de reducción en las puntuaciones de ansiedad son más homogéneas que en el grupo control. Parece que ocurre un efecto de mejora generalizado en todas las participantes, ya que, tanto las puntuaciones mínimas como las máximas se reducen entre el antes y el después del tratamiento. Aún así, no obviamos que las desviaciones típicas aumentan en la puntuación total y en el componente cognitivo, aunque se reducen en los componentes fisiológico y motor.

Con estos datos resultaría muy pretencioso de nuestra parte concluir que la técnica CV-4 provoca mejoras en la ansiedad, aunque sí observamos que su acción parece más efectiva en comparación al grupo control.

Podemos comentar que la repercusión de la técnica CV-4, sobre centros fisiológicos vitales situados en el suelo del cuarto ventrículo, Locus Ceruleus, Sistema Reticular y a través del LCR sobre el equilibrio general de todo el organismo en su conjunto, como ha sido detallada, con diversa información extraída de investigaciones y manuales de gran consideración, en el apartado de introducción, ejerce realmente una influencia sobre la reacción emocional de ansiedad de las participantes que a tenerse en cuenta.

Aún así, la CV-4 es una técnica que, si bien Sutherland creó tras muchos años de práctica, conlleva la necesidad de una gran habilidad y destreza por parte del osteópata. Es obvio que la desenvoltura en la osteopatía y concretamente en el campo craneal necesita de maestría por parte del terapeuta para llegar a alcanzar todos los efectos deseados. Puede entenderse éste como uno de los motivos influyentes en la no consecución de datos más sorprendentes.

Además, de poder contar con una muestra mucho más amplia, hubiera sido interesante poder contar con una muestra diagnosticada previamente de ansiedad y haber podido equiparar el grupo control al experimental con antelación a la

aplicación de las diferentes sesiones de tratamiento. Este aspecto resulta esencial de cara a establecer una metodología más correcta y por lo tanto para extraer datos más significativos. Este fue el planteamiento original al inicio del presente estudio, que no pudo ser llevado a cabo debido al tiempo establecido para su realización y al presupuesto disponible. Aún así, se intentó conseguir una muestra de estas características estableciendo contacto con el Colegio Oficial de Psicólogos de Catalunya (COPC), con algunas asociaciones de ansiedad y estrés y con algunas clínicas y despachos profesionales dedicados al estudio y tratamiento de estas patologías.

Otro de los diseños experimentales tenido en cuenta, contaba con: un grupo control diagnosticado de ansiedad y bajo tratamiento psicológico y farmacológico; y un grupo experimental, también diagnosticado de ansiedad, bajo tratamiento psicológico, sin toma de psicofármacos y al que se le efectuaría el tratamiento osteopático con la técnica CV-4. De esta manera podrían obtenerse conclusiones más fiables en cuanto a la posibilidad de reducción de la psicofarmacología en los casos de ansiedad y la efectividad de un tratamiento multidisciplinar y no invasivo.

Al no poder disponer, en el presente trabajo, de sujetos con las características inicialmente planteadas se optó por estudiar la reacción emocional de ansiedad sin ser estrictamente patológica, sino entendiéndola como reacción emocional de supervivencia del individuo. Aún así, teniendo en cuenta que las participantes son mujeres independientes, trabajadoras y residentes en la ciudad de Barcelona es fácil entender que, aunque no reciban todas el diagnóstico de ansiedad, sí que la percepción de la gran mayoría de ellas era de encontrarse en estado de continua activación.

Al ser un estudio piloto, lo que se plantea principalmente es la creación una línea de estudio concreto sobre la ansiedad. Constituye una línea de investigación aún no planteada en el ámbito osteopático, pues se concreta el estudio de la ansiedad como reacción emocional valorando sus diferentes componentes, además de la ansiedad en sí misma. Esta puntualización sobre la evaluación de la ansiedad la consideramos de gran relevancia ante la creación de una línea trabajo cooperativo y

sincrónico entre la osteopatía y la psicología para el tratamiento de la ansiedad y el estrés, patologías de gran importancia y repercusión en la sociedad en la que vivimos.

CONCLUSIONES

Reiterando lo anteriormente comentado, concluimos que existe la posibilidad de una línea de investigación sobre un tratamiento conjunto entre la osteopatía y la psicología ante la ansiedad. Un tratamiento no invasivo, con posibilidad de reducción de la farmacología y con gran probabilidad de aumento en la eficacia y celeridad de resolución de esta patología, con la consecuencia de una reducción en los costes de su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) - SEAS. Disponible en: <http://pendientedemigracion.ucm.es/info/seas/>
- (2) - Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Disponible en: <http://www.guiasalud.es/egpc/ansiedad/completa/apartado01/introduccion.html>).
- (3) - Talarn A, Palacio Muñoz VH. Repercusiones emocionales de la crisis económica. Los ejemplos de México y España. Revista del COPC 2010; 221: 50-58.
- (4) - El consumo abusivo de psicofármacos en España. INFOCOP online, 2009. Disponible en: http://www.infocop.es/view_article.asp?id=2194
- (5) - La OCU alerta del elevado consumo de fármacos para tratar la ansiedad entre la población española. INFOCOP online, 2013. Disponible en: http://www.infocop.es/view_article.asp?id=4436
- (6) - Shelton C. I. Diagnosis and Management of Anxiety Disorders. JAOA. March 2004. Vol 104. Supplement 3. No 3. S2-S5. Disponible en: http://www.jaoa.org/content/104/3_suppl_1/S2.full.pdf+html
- (7) - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-V, 2013, 189-190.
- (8) - Fernández-Arias I., Labrador F. J., Estupiñá F. J., Bernaldo de Quirós M., Alonso P., Blanco C., Gómez L. Does adding pharmaceutical medication contribute to empirically supported psychological treatment for anxiety disorders?. Psicothema 2013, Vol. 25, No. 3, 313-318.
- (9) - No existe apoyo científico para el tratamiento de los problemas de ansiedad con tranquilizantes- Entrevista a Antonio Cano Vindel. INFOCOP online, 2012. Disponible en: http://www.infocop.es/view_article.asp?id=3875
- (10) - Destruyendo los mitos sobre los diagnósticos y los psicofármacos en salud

mental. INFOCOP online, 2012. Disponible en:
http://www.infocop.es/view_article.asp?id=3841

- (11) - Sapolsky R. M. ¿Por qué las cebras no tienen úlcera? La guía del estrés. Madrid: Alianza Editorial; 2008, 2010.
- (12) - Selye H. The stress of life. New York: McGraw- Hill; 1956.
- (13) - Vidal Gómez J. Psiconeuroinmunología. Barcelona: Edicions de la Universitat de Barcelona; 2003.
- (14) - 11º Congreso Virtual de psiquiatría, interpsiquis 2010. Disponible en:
<http://interpsiquis.psiquiatria.com/>
- (15) - LeDoux J. El cerebro emocional. Barcelona: Ariel PLANETA; 1999.
- (16) - Miguel Tobal J.J., Cano Vindel A.R. Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA). 6ª edición. Barcelona: TEA Ediciones, 2007.
- (17) - Aguado L. “Procesos cognitivos y sistemas cerebrales de la emoción”. Revista de neurología. 2002; 34 (12): 1161-1170.
- (18) - Carlson N. R. Fisiología de la conducta. Barcelona: Ariel Neurociencia; 2000.
- (19) - Robles Ortega H., Peralta Ramírez M. I. Programa para el control del estrés. 2ª Edición. Madrid: Ediciones Psicología Pirámide; 2010.
- (20) - Wilson P., Echevarría Pérez A. Cómo superar la ansiedad y el estrés: métodos y técnicas de relajación física y mental. Barcelona: Plaza & Janés Editores; 2000.
- (21) - Ira Fox S. Fisiología humana. Décima edición. Madrid: Mc Graw Hill; 2008.
- (22) - Pert CB, Snyder SH. Opiate Receptor: demonstration in nervous tissue. Science. 1973; 179: 1011-4.
- (23) - Lippert H. Anatomía con orientación clínica. Edición en español. Madrid: MARBÁN; 2005.
- (24) - Liem T. La osteopatía craneosacra. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2002.
- (25) - Conrad E Johanson, John A Duncan, Petra M Klinge, Thomas Brinker, Edward G

Stopa and Gerald D Silverberg. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. Cerebro spinal fluid research. Mayo 2008. Disponible en: <http://www.cerebrospinalfluidresearch.com/content/5/1/10>.

- (26) - Magoun H. I. Osteopathy in the cranial field. USA: Editorial SCTF; 1997.
- (27) - Becker R.E. Life in motion. USA: Stillness press; 1997.
- (28)- Rohen, Yokochi, Lütjen-Drecoll. Atlas de anatomía humana. Estudio fotográfico del cuerpo humano. Sexta edición. Edición en español. Barcelona: Elsevier; 2007.
- (29) - Sutherland WG. Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien. 1^a de. France: Edicions Sully; 2002.
- (30) - Fernández Rodríguez D. Parámetros de aplicación, mecanismo de actuación y efectos fisiológicos de la maniobra craneal osteopática de compresión del cuarto ventrículo. Revista Fisioterapia (Guadalupe). 2009; 8 (1): 33-40.

ANEXOS

Anexo 1

Consentimiento Informado

El objetivo del estudio en el que usted se predispone a participar es el de demostrar científicamente que a través de una serie de técnicas osteopáticas pueden llegar a producirse una serie de cambios en el organismo.

Tras la realización de dos cuestionarios entregados al inicio del estudio, usted pasará a formar parte de un grupo de tratamiento determinado.

Todos sus datos personales (nombre, edad, resultados, etc) forman parte de la confidencialidad del profesional que ejecuta el estudio, por lo que en los diferentes cuestionarios sólo aparecerá la fecha de realización y un código determinado que se le entregará en el momento de comenzar la investigación.

Los cuestionarios no serán corregidos por el mismo profesional que aplica los tratamientos con el objetivo de evitar cualquier tipo de influencia sobre estos.

El estudio consistirá en la realización de dos cuestionarios en dos momentos: una semana antes al inicio de la primera sesión de tratamiento y una semana después de la realización de la última y cuarta sesión. Las tres primeras sesiones se efectuarán con un espacio de una semana entre ellas y la cuarta se realizará pasadas tres semanas. De esta manera, la duración total del estudio suponen dos meses.

Con su firma, debe comprometerse a seguir esta normativa expuesta a

demás de no hablar del estudio hasta finalización para garantizar posibles influencias sobre el mismo.

Con firma tiene también derecho a abandonar el estudio en cualquier momento si así lo cree conveniente.

La profesional encargada de realizar las técnicas del tratamiento esta perfectamente cualificada para la realización de las mismas y éstas en ningún momento supondrán riesgo para la participante.

Yo,..... con NIF declaro que he leído y he sido informada sobre la participación en el estudio que se me ha planteado y doy mi consentimiento para poder ser partícipe de el:

Aceptación

Revocación aceptación

Anexo 2

Página de ISRA original

Anexo 3

Estadísticos descriptivos de las variables objeto de estudio.

Tabla10: Descriptivos 1

GRUPO			Estadístico	Error tip.	
PT_pre	Control	Media	237,438	32,3171	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior		161,020
			Limite superior		313,855
		Media recortada al 5%	237,847		
		Mediana	265,000		
		Varianza	8355,174		
		Desv. tip.	91,4066		
		Mínimo	105,0		
		Máximo	362,5		
		Rango	257,5		
		Amplitud intercuartil	159,8		
		Asimetría	-,308		,752
		Curtosis	-1,331		1,481
		PT_post	Control		Media
Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior			99,261	
	Limite superior			311,239	
Media recortada al 5%	202,833				
Mediana	194,250				
Varianza	16072,714				
Desv. tip.	126,7782				
Mínimo	58,5				
Máximo	395,5				
Rango	337,0				
Amplitud intercuartil	246,4				
Asimetría	,345			,752	
Curtosis	-1,310			1,481	

Tabla11: Descriptivos 2

GRUPO			Estadístico	Error tip.			
Cognitivo_pre	Control	Media	99,750	14,4330			
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior		65,621		
			Límite superior		133,879		
		Media recortada al 5%	100,167				
		Mediana	108,000				
		Varianza	1666,500				
		Desv. tip.	40,8228				
		Mínimo	41,0				
		Máximo	151,0				
		Rango	110,0				
		Amplitud intercuartil	80,0				
		Asimetría	-,554		,752		
		Curtosis	-,937		1,481		
		Cognitivo_post	Control		Media	91,250	19,9318
					Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	
Límite superior	138,381						
Media recortada al 5%	90,944						
Mediana	83,500						
Varianza	3178,214						
Desv. tip.	56,3757						
Mínimo	20,0						
Máximo	168,0						
Rango	148,0						
Amplitud intercuartil	113,8						
Asimetría	,116			,752			
Curtosis	-1,512			1,481			

Tabla12: Descriptivos 3

GRUPO				Estadístico	Error tip.	
Fisiologico_pre	Control	Media		66,313	10,6410	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	41,150		
			Limite superior	91,475		
			Media recortada al 5%	66,208		
		Mediana		58,500		
		Varianza		905,853		
		Desv. tip.		30,0974		
		Mínimo		28,0		
		Máximo		106,5		
		Rango		78,5		
		Amplitud intercuartil		58,0		
		Asimetría		,254		,752
		Curtosis		-1,781		1,481
		Fisiologico_post	Control	Media		
Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior			22,625		
	Limite superior			85,875		
	Media recortada al 5%			52,111		
Mediana				42,500		
Varianza				1431,000		
Desv. tip.				37,8286		
Mínimo				19,5		
Máximo				127,5		
Rango				108,0		
Amplitud intercuartil				55,8		
Asimetría				1,094	,752	
Curtosis				,610	1,481	

Tabla13: Descriptivos 4

GRUPO				Estadístico	Error tip.	
Motor_pre	Control	Media		71,375	10,3888	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	46,809		
			Límite superior	95,941		
		Media recortada al 5%		71,861		
		Mediana		78,500		
		Varianza		863,411		
		Desv. tip.		29,3839		
		Mínimo		24,0		
		Máximo		110,0		
		Rango		86,0		
		Amplitud intercuartil		46,5		
		Asimetría		-,418		,752
		Curtosis		-,977		1,481
Motor_post	Control	Media		59,750	12,7177	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	29,677		
			Límite superior	89,823		
		Media recortada al 5%		59,500		
		Mediana		57,500		
		Varianza		1293,929		
		Desv. tip.		35,9712		
		Mínimo		13,0		
		Máximo		111,0		
		Rango		98,0		
		Amplitud intercuartil		70,8		
		Asimetría		,173		,752
		Curtosis		-1,197		1,481

Tabla14: Descriptivos 5

GRUPO			Estadístico	Error tip.	
PT_pre	Experimental	Media	128,929	13,8032	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior		95,153
			Límite superior		162,704
		Media recortada al 5%	128,532		
		Mediana	124,000		
		Varianza	1333,702		
		Desv. tip.	36,5199		
		Mínimo	79,5		
		Máximo	185,5		
		Rango	106,0		
		Amplitud intercuartil	63,5		
		Asimetría	,178		,794
		Curtosis	-,545		1,587
		PT_post	Experimental		Media
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior			61,019	
	Límite superior			136,981	
Media recortada al 5%	98,750				
Mediana	105,000				
Varianza	1686,500				
Desv. tip.	41,0670				
Mínimo	40,5				
Máximo	162,0				
Rango	121,5				
Amplitud intercuartil	69,0				
Asimetría	,068			,794	
Curtosis	-,384			1,587	

Tabla15: Descriptivos 6

GRUPO			Estadístico	Error tip.	
Cognitivo_pre	Experimental	Media	60,571	8,2602	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior		40,359
			Limite superior		80,783
		Media recortada al 5%	61,302		
		Mediana	67,000		
		Varianza	477,619		
		Desv. tip.	21,8545		
		Mínimo	26,0		
		Máximo	82,0		
		Rango	56,0		
		Amplitud intercuartil	41,0		
		Asimetría	-,669		,794
		Curtosis	-1,153		1,587
		Cognitivo_pos t	Experimental		Media
Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior			27,984	
	Limite superior			72,873	
Media recortada al 5%	50,698				
Mediana	51,000				
Varianza	588,952				
Desv. tip.	24,2683				
Mínimo	17,0				
Máximo	79,0				
Rango	62,0				
Amplitud intercuartil	56,0				
Asimetría	-,259			,794	
Curtosis	-1,166			1,587	

Tabla16: Descriptivos 7

GRUPO			Estadístico	Error tip.	
Fisiologico_pre	Experimental	Media	35,929	5,2807	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior		23,007
			Límite superior		48,850
		Media recortada al 5%	35,837		
		Mediana	36,500		
		Varianza	195,202		
		Desv. típ.	13,9715		
		Mínimo	16,5		
		Máximo	57,0		
		Rango	40,5		
		Amplitud intercuartil	25,0		
		Asimetría	,023		,794
		Curtosis	-,551		1,587
		Fisiologico_post	Experimental		Media
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior			16,233	
	Límite superior			34,910	
Media recortada al 5%	25,385				
Mediana	28,500				
Varianza	101,952				
Desv. típ.	10,0971				
Mínimo	11,5				
Máximo	43,0				
Rango	31,5				
Amplitud intercuartil	10,5				
Asimetría	,470			,794	
Curtosis	,671			1,587	

Tabla17: Descriptivos 8

GRUPO			Estadístico	Error tip.	
Motor_pre	Experimental	Media	32,429	6,0034	
		Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior		17,739
			Límite superior		47,118
		Media recortada al 5%	32,310		
		Mediana	36,000		
		Varianza	252,286		
		Desv. tip.	15,8835		
		Mínimo	10,0		
		Máximo	57,0		
		Rango	47,0		
		Amplitud intercuartil	24,0		
		Asimetría	,113		,794
		Curtosis	-,497		1,587
		Motor_post	Experimental		Media
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior			12,018	
	Límite superior			33,982	
Media recortada al 5%	22,944				
Mediana	20,000				
Varianza	141,000				
Desv. tip.	11,8743				
Mínimo	7,0				
Máximo	40,0				
Rango	33,0				
Amplitud intercuartil	18,0				
Asimetría	,178			,794	
Curtosis	-1,376			1,587	