



NEUROLOGÍA Y DISFUNCIÓN INTERVERTEBRAL



NEUROLOGÍA Y DISFUNCIÓN INTERVERTEBRAL

1. Histórico de los conceptos sobre la lesión osteopática	3
2. Disfunción intervertebral	4
2.1. Disfunción intervertebral: explicaciones propuestas	5
2.1.1. Modelos neurológicos.....	5
2.1.1.1. El segmento facilitado (Denslow y Korr).	5
2.1.1.2. El nociceptor sustituye al huso muscular (Van Buskirk)	6
2.1.1.3. La tensión articular inhibe la actividad muscular segmentaria.....	7
2.1.2. Atrapamiento y extrapamiento del menisco sinovial.....	8
2.1.3. Esguince de la articulación cigapofisaria	8
2.1.4. Adherencias periarticulares	8
2.1.5. Degeneración del disco intervertebral	9
2.1.6. Activación de vías nociceptivas.....	9
2.1.7. Activación del sistema nervioso simpático.....	9
2.1.8. La actividad de los nociceptores perturba la propiocepción.....	10
2.1.9. El dolor espinal produce inhibición y atrofia de los músculos segmentarios profundos	10
2.1.10. Concepto moderno de sensibilización central	11
2.1.11. Fibrosis de la cápsula articular cigapofisaria y reabsorción del disco intervertebral.....	12
2.1.12. Cambios articulares del tejido conectivo	12
2.2. Modelo hipotético	13
3. Fiabilidad y validez diagnósticas.....	14
4. Mecanismos terapéuticos de tratamiento manual	15
4.1. Reducción del derrame de la articulación cigapofisaria y edema periarticular	15
4.2. Mejora de la propiocepción y del control motor.....	15

NEUROLOGÍA Y DISFUNCIÓN INTERVERTEBRAL

1. Histórico de los conceptos sobre la lesión osteopática

- 1874, A.T. Still¹: Una lesión osteopática es cualquier cambio en las estructuras tisulares en tamaño, textura, estructura y posición². La enfermedad era el resultado de una anomalía anatómica que podría conducir a alteraciones fisiológicas. Creía que la salud se basa en la integridad estructural y se desarrolla cuando el flujo de fluidos corporales no tiene obstáculos².
- 1906, Hulett³: cualquier perversión estructural que por presión produce o mantiene un trastorno funcional; relaciones posicionales de los huesos, articulaciones y órganos
- 1908, John Martin Littlejohn⁴: término lesión ambiental.
- 1923, Harrison Downing⁵: lesión osteopática mayor, consecuencias adaptativas en el sistema nervioso, sistema circulatorio, sistema secretor y sistema excretor.
- 1930, Castlio⁶: cambios palpables de tejidos blandos asociados (es decir, contracciones musculares; ligamentos engrosados; edema; acidosis; neuritis; trastorno vasomotor, cambios tróficos y metabólicos y restricciones de movimiento que afectan la médula espinal y los ganglios simpáticos).
- 1935, McCole⁷: la lesión osteopática es cualquier restricción del movimiento de la articulación vertebral causada por contracturas paravertebrales o contracciones de tejido (p. Ej., músculo, ligamentos, capilares, nervios, centros nerviosos que pueda resolverse mediante una intervención osteopática (incluidos los segmentos de la médula espinal y los ganglios simpáticos). Diferenció 4 tipos de lesiones: traumáticas, reflectoras, agudas y crónicas, así como una combinación de estas lesiones.
- 1935, MacDonald y Hargrave-Wilson⁸ : lesiones primarias y secundarias.
- 1954, Harrison Fryette⁹: lesión estructural total como la lesión mecánica primaria además de todas las compensaciones mecánicas consiguientes. Cualquier factor que predispone a los pacientes a las enfermedades: factores ambientales, agentes infecciosos, factores nutricionales y factores emocionales.
- 1947-48, Denslow y Korr^{10,11}: Disfunción somática y sus modelos basados en la evidencia. La facilitación medular y la hiperactividad gamma.
- 1952, Wilbur Cole^{12,13}: identifica cambios histológicos. Activación del sistema nervioso autónomo en la médula espinal, que a su vez produce una contracción mus-

cular mediada por parasimpático predominantemente y cambios histológicos en las vísceras distantes de la lesión espinal segmentaria por transmisión de impulsos aferentes al hipotálamo a través del vago.

- 1960, Comité de Asistencia Hospitalaria de la Academia de Osteopatía Aplicada^{14,15}: Nombra la disfunción somática.
- 1976, Michael Patterson¹⁶: sensibilización de las vías neurales.
- 1990, Richard Van Buskirk¹⁷: papel central de los nociceptores en el desarrollo de la disfunción somática segmentaria.
- 1999, Gary Fryer¹⁸: Actualización de los conceptos de la disfunción somática.
- 2015, Tozzi: modelo neuro-fasciogénico mediante la integración de los procesos neurológicos en una interpretación multidimensional del proceso de disfunción somática que puede estar mediada por la fascia de alguna manera.
- 2015/2016, Ricard y Turrina¹⁹: Inclusión de la fascia y sus mecanoreceptores en los mecanismos de la disfunción somática y su impacto sobre la facilitación medular y la sensibilización nerviosa.

2. Disfunción intervertebral

La disfunción somática ha sido definida por el Consejo Educativo sobre Principios Osteopáticos²⁰ como:

“Función alterada o alterada de componentes relacionados del sistema somático (estructura corporal): estructuras esqueléticas, artrodiales y miofasciales, y elementos vasculares, linfáticos y neurales relacionados”.

TART: textura del tejido, la asimetría, la amplitud de movimiento anormal y la sensibilidad

El TART mnemotécnico o ARTT se utiliza comúnmente como una ayuda memoria para estos signos clínicos. Algunos autores no incluyen la sensibilidad como un signo clínico¹ o sustituyen la sensibilidad por la sensibilidad dolorosa²¹.

Al menos dos de estos signos deben estar presentes para un diagnóstico de disfunción somática²².

Phillips y Twomey²³ encontraron que la palpación manual era muy sensible y específica para detectar un segmento lumbar sintomático cuando incorporaban una respuesta subjetiva al dolor del paciente.

2.1. Disfunción intervertebral: explicaciones propuestas

Ha habido mucha especulación sobre la etiología de la lesión manipulable con varios autores que implican los músculos paravertebrales, las articulaciones cigapofisarias y los discos intervertebrales²⁴ como la causa subyacente de la restricción del movimiento y del cambio de la textura del tejido. El modelo que se cita en la mayoría de los textos osteopáticos es el concepto neurológico de Korr del segmento facilitado^{21,25,26,27,28}.

2.1.1. Modelos neurológicos

2.1.1.1. El segmento facilitado (Denslow y Korr).

Los investigadores osteopáticos Denslow y Korr realizaron estudios desde la década de 1940 hasta principios de la década de 1960 que, según afirmaron, proporcionaron pruebas de hiperactividad de la médula espinal segmentaria. Informaron evidencia de actividad electromiográfica espontánea (EMG) y aumento del rendimiento simpático en los niveles de la columna vertebral asociados con disfunciones segmentarias detectadas clínicamente^{10,29,30,31,32}.

Korr desarrolló el concepto de segmento facilitado, donde propuso que un trauma menor en la musculatura inervada segmentariamente podría producir una barrera discordante de entrada aferente por parte de los propioceptores del huso neuromuscular en el asta dorsal de la médula espinal, y alterar los umbrales de disparo y la excitabilidad de las neuronas que se conectan. Toda la actividad que pasa a través de ese segmento se volvería exagerada, produciendo un aumento de la nocicepción (dolor), de la actividad motora alfa y gamma de los músculos segmentarios y la producción simpática³³.

Se ha propuesto un aumento en la descarga del sistema gamma en las fibras intrafusales del huso muscular para “incrementar la descarga” de los husos, lo que producirá una contracción muscular refleja sostenida⁶ (tono muscular “neurológico”). La contracción muscular segmentaria produciría un cambio palpable en la textura del tejido y restringiría el movimiento de la articulación segmentaria.

La teoría de la “brecha silenciosa” había sido sugerida como otra causa de la contracción muscular segmentaria. Traumatismo o movimientos mal controlados podrían acortar pasivamente un músculo y momentáneamente no producir retroalimentación (silencio) del receptor del huso. A nivel de los centros superiores, se cree que necesitan una retroalimentación constante, reaccionarían aumentando el impulso motor gamma al huso neuromuscular, lo que dictaría una longitud de reposo más corta del músculo por la actividad motora sostenida.

El modelo neurológico de Korr fue un intento de explicar los hallazgos clínicos de la disfunción segmentaria: sensibilidad y dolor debido a la nocicepción ascendente facilitada, la restricción de la movilidad articular debido a la resistencia de los músculos acortados e hiperactivos, y los cambios en la textura del tejido debido a la contracción muscular sostenida y cambios circulatorios inducidos por el simpático³³.

Los estudios de Denslow y Korr^{10,29,32,34,35} tienen más de cincuenta años y, según los estándares actuales, se describen pobremente y no cuenta datos suficientes ni análisis estadísticos³⁶.

La noción de terapia manual altera la “hiperactividad gamma” es discutible.

2.1.1.2. El nociceptor sustituye al huso muscular (Van Buskirk)

En 1990, Van Buskirk¹⁷ destacó las deficiencias con el modelo neurológico de Korr, en particular el papel propuesto del huso muscular.

La evidencia experimental, argumentó Van Buskirk, indicó que el huso muscular no era capaz de producir contracción muscular refleja y el silencio del huso era común. Van Buskirk afirmó que los nociceptores (terminaciones nerviosas libres, receptores del dolor) eran los únicos propioceptores capaces de producir contracción muscular refleja y descarga simpática, y tenían un papel central en la disfunción segmentaria.

Propuso que los estímulos nociceptivos (de las vísceras o los tejidos somáticos) producirían cambios en el reflejo del axón que promueven la inflamación en todas las ramas terminales de ese axón, sensibilizando aún más a otros nociceptores. Las neuronas aferentes que alcanzan el asta dorsal producirían contracción muscular refleja y descarga simpática (produciendo efectos viscerales e inmunes). Con el tiempo, el músculo se volvería fibrótico y si los nociceptores estirados o re-tensados se activaran una vez más¹⁷.

Los dos problemas principales con la propuesta de contracción muscular como un componente de la disfunción intervertebral son la falta de evidencia de actividad anormal de la EMG asociada con los hallazgos palpatorios y la gran cantidad de evidencia que demuestra una disminución de la actividad de la EMG en músculos paravertebrales profundos de pacientes con lumbalgia^{37,38,39,40,41,42,43,44,45}.

La única investigación reciente de la actividad de la EMG de los músculos paravertebrales anormales a la palpación no encontró un aumento significativo de la actividad³⁶.

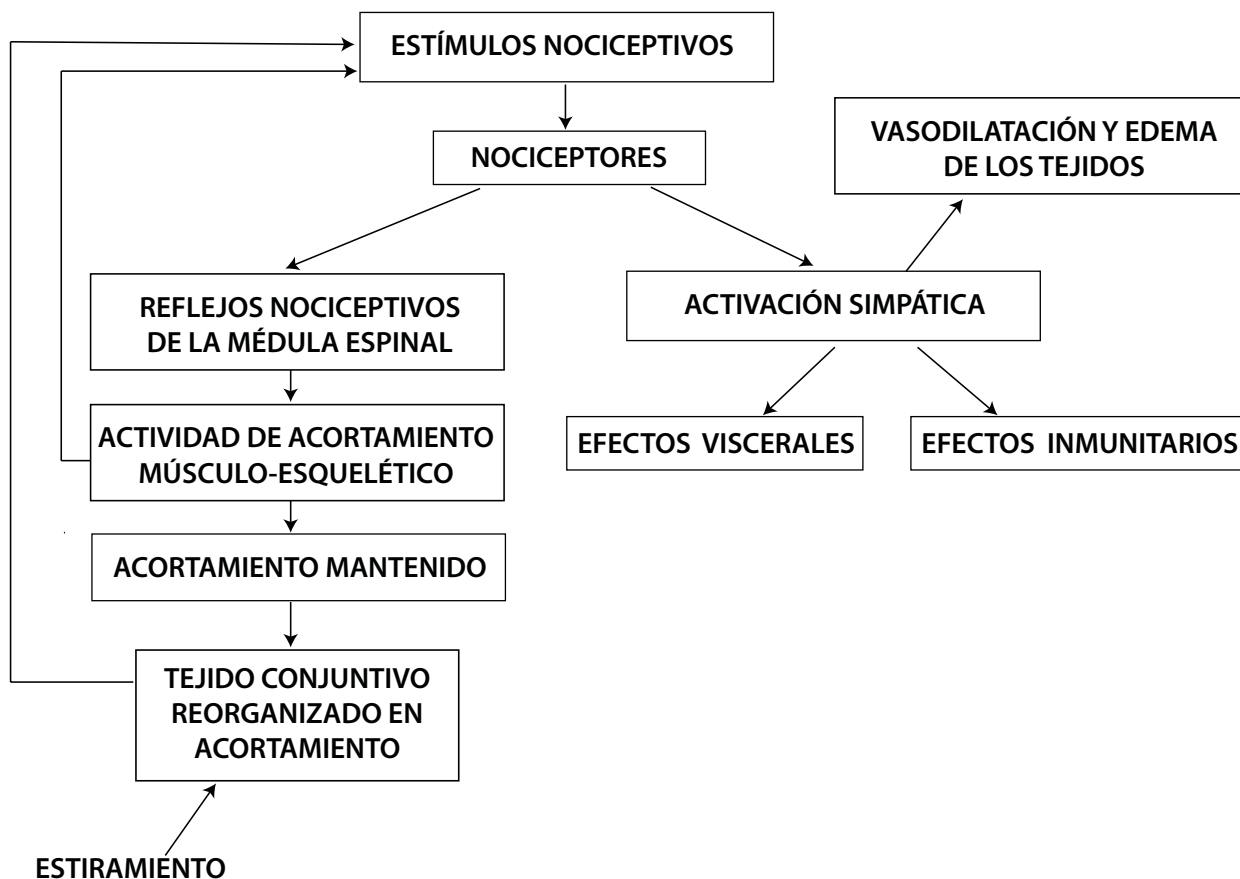


Figura 1. Modelo de origen nociceptivo y mantenimiento de la disfunción somática.

2.1.1.3. La tensión articular inhibe la actividad muscular segmentaria

Jull y Richardson⁴⁶ han investigado el papel estabilizador de los músculos transversos del abdomen y los músculos multifidos en la columna lumbar. Descubrieron que estos músculos tienen un papel importante en la estabilización y protección de la columna lumbar, y tienen una contracción retardada o ausente en las personas con dolor lumbar.

En tales personas, los músculos polisegmentarios, como los espinales de la columna, parecen sustituir y aumentar la excitabilidad.

Jull y Richardson han demostrado que, después de una lesión lumbar, se inhibe la contracción multifidos, seguida de atrofia y degeneración. La atrofia se produce rápidamente; en un sujeto, se demostró que el tamaño de multifidos disminuye 24 horas después de la lesión. Parece que la tensión articular produce una inhibición refleja de los músculos “estabilizadores” monoarticulares, produciendo una mayor inestabilidad articular y el exceso de trabajo de los músculos polisegmentarios de sustitución.

2.1.2. Atrapamiento y extrapamiento del menisco sinovial

Varios autores han especulado que es posible que el menisco quede atrapado (hinchado e inflamado por un traumatismo menor, lo que puede prevenir el deslizamiento de las superficies articulares opuestas) o con extrapamiento (hacer un bucle y quedar atrapado en el margen de la articulación durante la flexión completa, lo que puede evitar que la superficie de la articulación superior se deslice hacia abajo y hacia atrás)^{21,47,48}.

2.1.3. Esguince de la articulación cigapofisaria

Los esguinces de la articulación cigapofisaria se han postulado como causa de dolor vertebral y disfunción intervertebral^{48,49,50}.

Los estudios que utilizan el bloqueo diagnóstico han confirmado que la articulación cigapofisaria es una fuente común de dolor lumbar y puede producir dolor vertebral local y referido, pero la naturaleza de la lesión sigue siendo difícil de dilucidar⁴⁸.

Bogduk informó que los desgarros de la cápsula articular cigapofisaria, avulsión capsular, fractura subcondral y hemorragias intraarticulares se han encontrado en estudios biomecánicos y post mortem, y estas lesiones pueden ser la base del dolor de la articulación cigapofisaria⁴⁸.

Se ha sugerido que un traumatismo menor puede causar esguinces de cápsula de la articulación cigapofisaria y producir un derrame articular⁵⁰.

Esguince y efusión pueden explicar los signos diagnósticos de disfunción segmentaria: dolor profunda y sensibilidad paravertebral (inflamación de la cápsula), movimiento restringido de la articulación y sensación de final de amplitud modificada (derrame articular tenso) y cambios en la textura del tejido (diseminación de la inflamación a los músculos y tejidos periarticulares).

2.1.4. Adherencias periarticulares

Las adherencias dentro de la articulación cigapofisaria y el engrosamiento de la cápsula articular se han sugerido como causa de la movilidad segmentaria restringida^{49,50,51}.

Aunque esto puede no explicar disfunciones a corto plazo o los cambios asociados en la textura del tejido, la formación de adherencia y el engrosamiento de la cápsula pueden ser las consecuencias lógicas del esguince de la cápsula y explicar los cambios a largo plazo en la amplitud articular pasiva y la calidad del movimiento de la articulación después de una lesión articular.

2.1.5. Degeneración del disco intervertebral

Algunos autores han atribuido los signos de la disfunción segmentaria a la ruptura interna del disco y la migración del núcleo pulposo^{24,51,52}.

La degeneración reduce el movimiento del segmento en todas las direcciones, lo que podría detectarse mediante la palpación del movimiento y las pruebas de movimiento del juego articular^{53,54}.

El disco es capaz de producir una contracción refleja de los multifidus⁵⁵, y esto podría ser responsable del cambio palpable del tejido paravertebral.

2.1.6. Activación de vías nociceptivas

El esguince y la inflamación de la cápsula de la articulación cigapofisaria, de los tejidos periarticulares o del anillo fibroso del disco producirían la liberación de químicos inflamatorios y sensibilizaría los nociceptores (receptores del dolor). Esta sensibilización periférica produciría dolor local y sensibilidad.

Dependiendo de la intensidad del bombardeo aferente y la susceptibilidad del individuo, pueden producirse cambios neuroplásticos en el asta dorsal de la médula espinal, que producen cambios químicos y físicos en las regiones de procesamiento del dolor del asta dorsal y crean fenómenos conocidos como “sensibilización central”.

Estos cambios en el procesamiento del dolor pueden durar más que la lesión tisular original, y dar lugar a hiperalgesia permanente (aumento de la sensibilidad a los estímulos dolorosos) y alodinia (dolor provocado por estímulos normalmente no dolorosos). Es probable que la mayoría del dolor crónico se genere de manera centralizada, sin que haya una base de lesión tisular, a pesar del hecho de que los tejidos pueden estar sensibles cuando se palpan^{56,57}.

2.1.7. Activación del sistema nervioso simpático

Los osteópatas han afirmado que la disfunción intervertebral es capaz de producir efectos adversos a largo plazo en las vísceras inervadas segmentariamente, conocidas como reflejos somato-viscerales^{26,58,59,60}.

Algunas pruebas experimentales limitadas apoyan el concepto de que las aferencias somáticas nociceptivas pueden modificar la actividad visceral a través de la actividad eferente simpática segmentaria⁶¹, pero esta teoría ha sido cuestionada^{62,62}.

Aunque no hay evidencia convincente de hiperactividad simpática segmentaria asociada con la lesión manipulable, es probable que el dolor y la angustia emocional puedan producir una excitación simpática general que, a largo plazo, pueda tener efectos perjudiciales en la salud del paciente.

2.1.8. La actividad de los nociceptores perturba la propiocepción

Existe una creciente evidencia de que el dolor interfiere con la articulación normal y la propiocepción muscular. Estudios recientes han demostrado una disminución de la propiocepción en asociación con el dolor muscular experimental^{63,64}, fatiga muscular lumbar⁶⁵, sujetos con lumbalgia⁶⁶, estenosis vertebral lumbar⁶⁷ y cervicobraquialgia crónica⁶⁸.

El dolor vertebral y una propiocepción perturbada producen un cambio en la estrategia del SNC y aumentan la actividad de “protección” en los músculos polisegmentarios paravertebrales y provoca un cambio complejo en la estrategia de control motor²³⁶⁹.

2.1.9. El dolor espinal produce inhibición y atrofia de los músculos segmentarios profundos

Algunos estudios han informado de una atrofia rápida y selectiva del multifidus que sugiere una inhibición refleja.

Hides⁷⁰ et al utilizaron la ecografía para estudiar el área transversal de los músculos lumbares multifidi de pacientes que sufrían su primer episodio de lumbalgia aguda / subaguda unilateral, y encontraron que el desgaste específico del multifidus era evidente a nivel de la columna vertebral y lateralmente sintomáticamente determinado por examen clínico. También se ha observado una atrofia del multifidus en sujetos con lumbalgia crónica utilizando la IRM⁷¹ y la tomografía computarizada⁷².

Indahl⁵⁵ et al demostraron una inhibición refleja de la actividad multifásica después de inyectar una solución salina en una articulación cigapofisaria porcina, probablemente causada por una inhibición refleja después de un estiramiento de la cápsula articular. Es probable que este proceso ocurra después de un esguince y un derrame de la articulación cigapofisaria.

Por lo tanto, la falta de control activo de los músculos estabilizadores profundos, combinada con la propiocepción dañada y la actividad de protección no específica, puede aumentar la probabilidad de una mayor tensión vertebral, posiblemente en un movimiento de amplitud media y en ausencia de cualquier tensión o trauma obvio.

2.1.10. Concepto moderno de sensibilización central

El concepto de Korr⁵⁹ del modelo de segmento facilitado y el concepto moderno de sensibilización central comparten varias características similares, incluida la iniciación por un bombardeo de actividad aferente, la sensibilización de las neuronas del asta dorsal y la facilitación de vías nociceptivas.

El modelo de segmento facilitado hizo hincapié en los efectos motores simpáticos y los cambios segmentarios y proporcionó una razón para que el tratamiento manipulativo influya en los síntomas músculo-esqueléticos y viscerales⁵⁹.

La sensibilización central se desarrolló para explicar la experiencia del dolor e involucra todas las formas de sensibilización del dolor que surgen dentro del sistema nervioso central, incluidos los centros superiores⁷³.

La sensibilización central se produce cuando las entradas de los nociceptores provocan un aumento prolongado de la excitabilidad en las vías nociceptivas centrales⁷⁴.

La reorganización funcional y anatómica en el asta dorsal y los centros superiores del SNC producen una activación prolongada de la ruta nociceptiva y procesos neuroplásticos subyacentes se han descrito bien en otras partes^{74,75}.

La hiperexcitabilidad neuronal del asta dorsal se ha demostrado después de una lesión dolorosa en la articulación facetaria⁷⁶, la posterior sensibilización pueden originarse en la entrada de cualquier tejido innervado.

Las características clínicas de la sensibilización central son la hiperalgesia, donde los estímulos normalmente dolorosos producen dolor exagerado y alodinia, donde los estímulos normalmente no dolorosos como el toque ligero o el movimiento producen dolor; y un aumento general en la capacidad de respuesta a una variedad de otros estímulos⁷⁷.

La respuesta exagerada del dolor a los estímulos puede durar más que la lesión del tejido periférico original, lo que resulta en la transición del dolor a un origen del SNC.

Por lo tanto, la sensibilización central, con hiperalgesia y alodinia, explica la sensibilidad dolorosa al evaluar la disfunción somática,

Los nociceptores activados también pueden contribuir a cambios en la textura del tejido atribuidos a la disfunción somática. La inflamación neurogénica acompaña regularmente a

la excitación de los nociceptores aferentes primarios. Los nociceptores activados causan la secreción de neuropéptidos proinflamatorios potentes de estas fibras sensoriales para promover la inflamación tisular^{78,79}.

La inflamación neurogénica puede ser responsable de causar o contribuir a los cambios en la textura del tejido y la inflamación del tejido puede o no estar relacionada con la lesión del tejido periférico existente.

Aunque algunos autores^{80,81} han especulado que dichos cambios también pueden iniciarse mediante aportaciones nocivas de las vísceras, los efectos probablemente serían difusos en varios segmentos en lugar de localizarse en una sola 'disfunción segmentaria' debido a la convergencia de las aferentes viscerales en la cuerno posterior⁸².

2.1.11. Fibrosis de la cápsula articular cigapofisaria y reabsorción del disco intervertebral

El esguince y la inflamación repetidos de la cápsula articular pueden provocar la proliferación de los fibroblastos y el acortamiento y engrosamiento de la cápsula⁸³.

2.1.12. Cambios articulares del tejido conectivo

Las adherencias intraarticulares, la fibrosis articular y la laxitud ligamentaria se han sugerido como consecuencias de la lesión y causas de la movilidad articular^{50,51,83,84,85}.

Se han sugerido adherencias dentro de la articulación cigapofisaria como causa de la movilidad segmentaria restringida^{51,84}.

Alternativamente, la tensión continua y la lesión de la cápsula cigapofisaria y de los ligamentos capsulares pueden producir remodelación y alargamiento de estos tejidos conectivos. La tensión continua puede causar deslizamiento, lesión y remodelación viscoelástica de los ligamentos de la articulación, lo que ocasiona la laxitud ligamentaria a largo plazo e hipermovilidad articular^{85,86}.

Los ligamentos lesionados curan con tejido cicatricial, lo que debilita las propiedades biomecánicas del tejido y no se recupera por completo a lo largo del tiempo^{87,88}.

Aunque se suele proponer que la disfunción somática implique hipomovilidad segmentaria^{21,89,90}, algunos autores afirman que el signo clínico de movimiento "alterado" en la disfunción somática también incluye la hipermovilidad^{25,91}.

Donde se ha desarrollado la hipermovilidad segmentaria, el segmento puede volverse más susceptible a lesiones adicionales y esguince, lo que reforzaría otros signos clínicos de disfunción, como la sensibilidad y el cambio en la textura del tejido.

Sin embargo, las adherencias intraarticulares pueden ser causas de manera más plausible de la hipomovilidad articular cuando la lesión es seguida por un período prolongado de inmovilización⁸⁴.

2.2. Modelo hipotético

Con el fin de adaptar el concepto de disfunción somática segmentaria a los problemas discutidos previamente, se propone la siguiente hipótesis.

La tensión en la cápsula y los ligamentos de la articulación cigapofisaria crea inflamación, sinovitis, derrame sinovial y activan los nociceptores. Los reflejos axónicos producen vasodilatación e inflamación en los extremos terminales de todas las ramas de los axones, produciendo cambios en la textura del tejido segmentario y sensibilidad (posiblemente incluso inflamación y edema muscular segmentario). El rango de movimiento y la sensación de final de amplitud se modifican debido al edema del tejido y al derrame articular.

La activación del nociceptor envía potenciales de acción al asta dorsal y estimula la activación simpática, posiblemente produciendo secuelas viscerales e inmunitarias¹⁷.

Los músculos “estabilizadores” segmentarios, como el multifidus, se inhiben de forma refleja; La excitabilidad de los músculos polisegmentarios como los espinales de la columna vertebral aumenta, lo que hace que la articulación sea menos estable y vulnerable a una mayor tensión.

Con el tiempo, se producen cambios en el tejido conectivo en la cápsula tensada, lo que produce una asimetría del movimiento de la articulación a largo plazo. Las atrofas de los músculos multifidus, la estabilidad funcional y el control se deterioran y la articulación sufre una tensión continua. La activación del nociceptor produce una inflamación adicional del tejido segmentario y una estimulación simpática y el ciclo se vuelve autosuficiente.

La percepción del dolor no necesita estar involucrada. Sin embargo, el procesamiento nociceptivo en el asta dorsal puede ser perturbado, produciendo lo que se ha descrito como “sensibilización central”⁹², lo que lleva a hiperalgesia y dolor crónico.

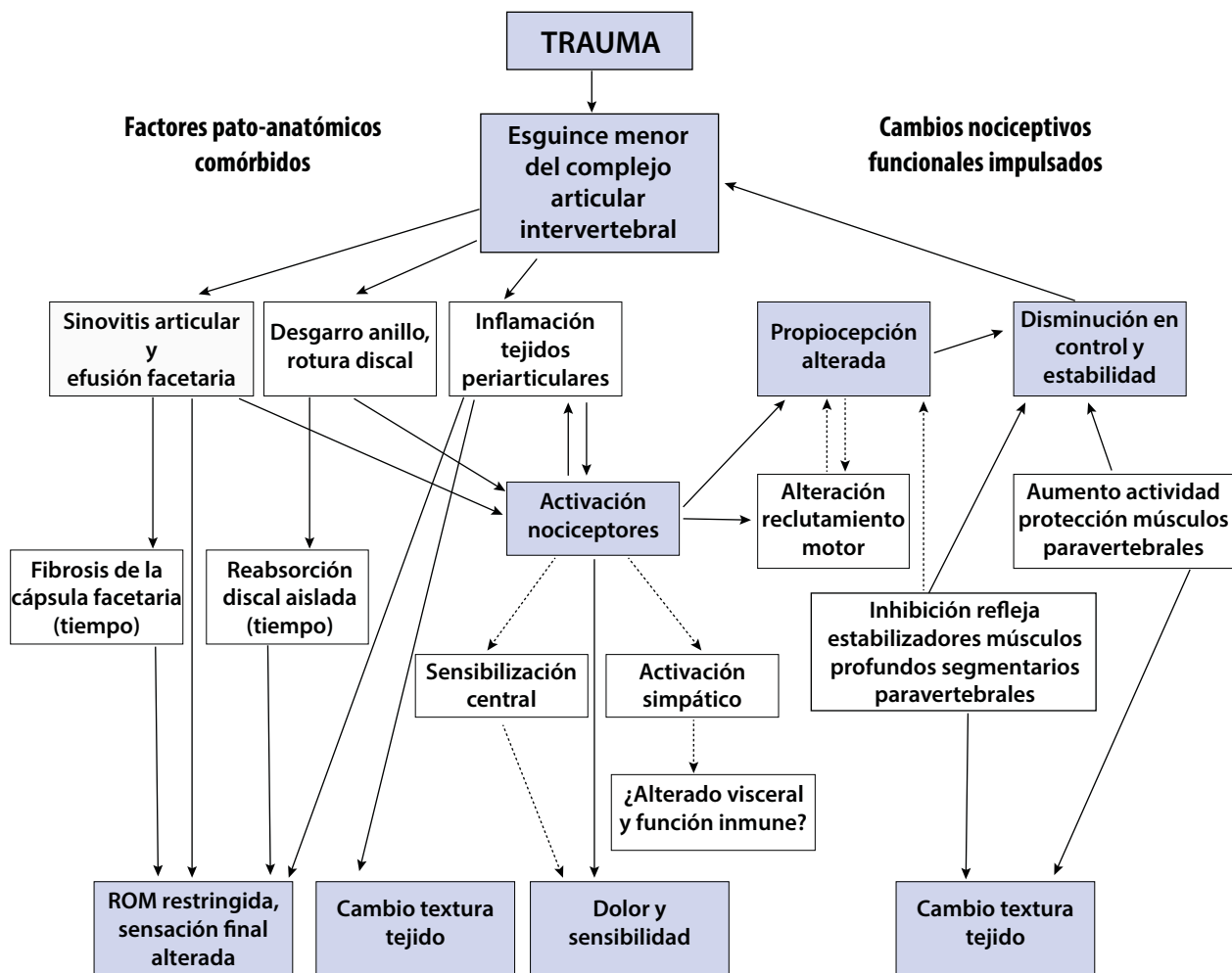


Figura 2. Disfunción somática - un modelo. El traumatismo produce tensión en la cápsula de la articulación cigapofisaria y en los tejidos blandos adyacentes. El derrame sinovial produce cambios en el rango de movimiento segmentario y la sensación de final de amplitud, y activa los nociceptores que producen estimulación simpática, inhibición de los músculos segmentarios y, posiblemente, percepción del dolor.

3. Fiabilidad y validez diagnósticas

La palpación de la sensibilidad dolorosa tiene una fiabilidad aceptable entre los examinadores, pero la fiabilidad para la palpación de la restricción del movimiento segmentario o los cambios en la textura del tejido generalmente es pobre⁹³. La fiabilidad para la evaluación de puntos de referencia óseos asimétricos es de justa a pobre⁸⁷, a menos que exista una asimetría sustancial^{88,94,95,96,97}.

La evidencia sugiere que la capacitación por consenso puede mejorar sustancialmente la fiabilidad de estos hallazgos entre los profesionales^{98,99}.

4. Mecanismos terapéuticos de tratamiento manual

4.1. Reducción del derrame de la articulación cigapofisaria y edema periarticular

Se ha demostrado que los movimientos vertebrales activos y pasivos producen fluctuaciones de presión en las articulaciones cigapofisarias¹⁰⁰, y es probable que estas fluctuaciones aumenten la tasa de flujo trans-sinovial. Las técnicas manuales como la articulación pasiva pueden producir fluctuaciones de la presión y estimular el flujo trans-sinovial, y así mover el exceso de líquido a través de la membrana y fuera de la articulación.

Las técnicas activas, como la energía muscular, pueden ayudar a drenar el líquido de los tejidos periarticulares, ya que la contracción muscular y la relajación ayudarían al drenaje linfático de los linfáticos periarticulares. Las técnicas de alta velocidad y baja amplitud (HVLA) o las técnicas indirectas probablemente tendrían poco efecto.

4.2. Mejora de la propiocepción y del control motor

Los cambios en la propiocepción y el control motor pueden ser la base de los beneficios a corto y largo plazo para los pacientes que reciben terapia manual. Los investigadores han demostrado que los pacientes con lumbalgia presentan una propiocepción deteriorada^{66,67,101} y un reclutamiento muscular alterado^{102,103}, y se plantea la hipótesis de que esta alteración puede ocurrir a nivel regional como resultado del esguince intervertebral.

Las técnicas manuales a menudo implican aplicar estiramiento y presión suaves a los músculos, y la movilización específica de las articulaciones vertebrales, que estimularán los propioceptores de articulaciones y músculos. Se ha propuesto que un movimiento articular cuidadoso, específico y útil en un paciente relajado estimulará los propioceptores articulares, provocando un patrón diferente de actividad aferente en la región con discapacidad propioceptiva y permitirá que el SNC normalice la coordinación propioceptiva y motora de ese segmento^{50, 78,115,104}.

De manera similar, las técnicas indirectas, tales como el funcional y el counterstrain, pueden provocar un patrón diferente de retroalimentación aferente para alterar y mejorar la propiocepción regional y el control motor.

Los cambios en la propiocepción y el control motor pueden ser la base de los beneficios a corto y largo plazo para los pacientes que reciben terapia manual.

Las técnicas activas, como la energía muscular, pueden desempeñar un papel en la mejora del control motor⁶². La contracción suave y precisa de los músculos segmentarios con un movimiento articular lento, preciso e indoloro puede aumentar el reclutamiento del multifidus inhibido y estimular los propioceptores articulares y musculares para ayudar a

reprogramar el control motor de ese segmento. Por lo tanto, después del tratamiento, los movimientos pasivos pueden no provocar el “frenado” de los músculos polisegmentarios y los movimientos activos pueden realizarse de manera más coordinada, indolora y segura.

Se ha afirmado que HVLA disminuye la inhibición del músculo cuádriceps¹⁰⁵, y se afirma que la manipulación mecánica de la columna (activador) aumenta la contracción voluntaria media de los músculos paravertebrales¹⁰⁶.

Estos estudios apoyan la proposición de que la terapia manual puede influir en la propiocepción y el control motor, pero más se necesita investigación

La técnica de alta velocidad puede actuar para liberar los meniscos atrapados en la espalda aguda “bloqueada”⁴⁸.

Se ha observado que la rotación axial en las columnas lumbares de cadáveres produce el movimiento de las almohadillas de grasa (intracapsular, extrasinovial) dentro y fuera de la cápsula articular, probablemente a mantener el volumen de la articulación relativamente constante¹⁰⁷.

Las técnicas inhiben los mensajes entrantes de dolor de acuerdo con la teoría del “control de la compuerta” de Melzac y Wall¹⁰⁸. Los potenciales de acción de los mecanorreceptores articulares son conducidos por axones rápidos de gran diámetro que alcanzan el asta dorsal de la médula espinal antes de los potenciales nociceptores, y puede “cerrar la puerta” a los mensajes de dolor entrantes. Aún no se ha determinado si las técnicas manuales producen un efecto analgésico significativo que dura más tiempo que el evento manual.

Se ha propuesto la terapia de manipulación vertebral para reducir la excitabilidad de las neuronas motoras y producir relajación muscular refleja⁹².

Un estudio reciente ha demostrado que las respuestas electromiográficas reflejas en los músculos de la columna vertebral y de las extremidades siguen una técnica de alta velocidad, pero las respuestas fueron de corta duración (100 - 400 ms) y ningún estudio ha examinado los efectos en pacientes sintomáticos¹⁰⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Still AT. *Autobiography of Andrew T. Still. With a History of the Discovery and Development of the Science of Osteopathy*. Rev ed. Kirksville, MO: published by the author; 1908.
2. Still AT. *The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy*. Kansas City, MO: Hudson-Kimberly Pub Co; 1902.
3. Hulett GD. *A Textbook of the Principles of Osteopathy*. 4th ed, Kirksville, MO: Journal Printing Company; 1906.
4. Littlejohn JM. *Principle of osteopathy*. J Am Osteopath Assoc. 1908;7(6).
5. Downing CH. *Principles and Practice of Osteopathy*. Kansas City, MO: Williams Publishing Co; 1923.
6. Castlio Y. *Principles of Osteopathy*. Kansas City, MO: Kansas City College of Osteopathy and Surgery; 1930.
7. McCole GM. *An Analysis of the Osteopathic Lesion: A Study in Pathology, Physiology and Anatomy*. Great Falls, MT: published by the author; 1935.
8. MacDonald G, Hargrave-Wilson W. *The Osteopathic Lesion*. London, UK: Heinemann; 1935.
9. Fryette HH. *Principles of Osteopathic Technique*. Carmel, CA: American Academy of Applied Osteopathy; 1954.
10. Denslow JS, Korr IM, Krems AD. *Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools*. Am J Physiol. 1947;150(2):229-238.
11. Korr IM. *The emerging concept of the osteopathic lesion*. J Am Osteopath Assoc. 1948;48(3):127-138.
12. Cole WV. *The osteopathic lesion syndrome: X: the effects of an experimetal vertebral articular strain on the sensory unity*. J Am Osteopath Assoc. 1952;51(8):381-387.
13. Cole W. *The osteopathic lesion syndrome*. In: 1952 AAO Yearbook. Indianapolis, IN: American Academy of Osteopathy; 1952:149-178.
14. Rumney IC. *Recording musculoskeletal findings in hospitals*. J Am Osteopath Assoc. 1969;68(7):732-734.
15. Rumney IC. *The relevance of somatic dysfunction*. J Am Osteopath Assoc. 1975;74(8):723-725.
16. Patterson MM. *A model mechanism for spinal segmental facilitation*. J Am Osteopath Assoc. 1976;76(1):62-72.
17. Van Buskirk RL. *Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model*. J Am Osteopath Assoc. 1990;90(9):792-805.
18. Fryer G. *Somatic Dysfunction: An Osteopathic Conundrum*, International Journal of Osteopathic Medicine (2016), doi: 10.1016/j.ijosm.2016.02.002.
19. Ricard F, Turrina A. *Creeping fascial: Terapéutica Fascial y concepto Osteopático*. Madrid: Medos editorial. 2016.
20. Educational Council on Osteopathic Principles of the American Association of Colleges of Osteopathic Medicine. *Glossary of Osteopathic Terminology*. In: Ward RC, ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. Baltimore: William & Wilkins; 1997;1981, 1138.
21. DiGiovanna EL, Schiowitz S, Dowling DJ. *An Osteopathic Approach to Diagnosis & Treatment*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2005.
22. Ehrenfeuchter WC, Kappler RE. *Palpatory examination*. *Foundations of Osteopathic Medicine*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011, p. 401-409.
23. Phillips DR, Twomey LT. *A comparison of manual diagnosis with a diagnosis established by a uni-level lumbar spinal block procedure*. *Manual Therapy*. 1996;2:82-87.
24. Cyriax J. *Textbook of Orthopaedic Medicine*. 7th ed. London: Ball ere Tindall; 1978.
25. Greenman PE. *Principles of Manual Medicine*. 2nd ed: William & Wilkins; 1996.
26. Kuchera WA, Kuchera ML. *Osteopathic Principles in Practice*. Missouri: Kirksville College of Osteopathic Medicine Press; 1992.
27. Mitchell FLJ. *The Muscle Energy Manual*, Vol 1: MET Press, Michigan; 1995.
28. Chaitow L. *Muscle Energy Techniques*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
29. Denslow JS, Clough GH. *Denslow JS, Clough GH. Reflex activity in the spinal extensors*. *Journal of Neurophysiology* 1941;4:430-37. In: Beal MB, editor. *Selected Papers of John Stedman Denslow, DO*. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1993: 19-23.
30. Denslow JS. *Denslow JS. An analysis of the variability of spinal reflex thresholds*. *Journal of Neurophysiology*. 1944;7:207-13. In: Beal MB, editor. *Selected Works of John Steadman Denslow, DO*. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1993: 37-42.
31. Denslow JS, Hassett CC. *Denslow JS, Hassett CC. The central excitatory state associated with postural abnormalities*. *Journal of Neurophysiology*. 1942;5:393-402. In: Beal MB, editor. *Selected Works of John Steadman Denslow, DO*. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1993: 24-58, 30.
32. Korr IM, Wright HM, Thomas PE. *Korr IM, Wright HM, Thomas PE. Effects of experimental myofascial insults on cutaneous patterns of sympathetic activity in man*. *Journal of Neural Transmission* 1962; 23:330-55. In: Peterson B, editor. *Collected Works of Irvin M Korr*. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1979: 54-65.
33. Korr IM. *Korr IM. The neural basis of the osteopathic lesion*. *Journal of the American Osteopathic*

- Association 1947;47:191-98. In: Peterson B, editor. The Collected Papers of Irvin M. Korr. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1979. p. 120-27.
34. Denslow JS. Denslow JS. *An analysis of the variability of spinal reflex thresholds*. Journal of Neurophysiology. 1944;7:207-13. In: Beal MB, editor. Selected Works of John Steadman Denslow, DO. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1993: 37-42.
35. Korr IM, Thomas PE, Wright HM. Korr IM, Thomas PE, Wright HM. *Patterns of electrical skin resistance in man*. Journal of Neural Transmission. 1958;17:77-96. In: Peterson B, editor. Collected Works of Irvin M. Korr. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1979: 33-41
36. Hubbard A, Fryer G, McLaughlin P. *An investigation into the electrical activity of tender, resting paravertebral muscles using surface electromyography: a pilot study*. Journal of Osteopathic Medicine. 2002;5(2): 59-64.
37. Sihvonen T, Partanen J, Hanninen O, Soimakallio S. *Electric behaviour of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls*. Arch Phys Med Rehab. 1991;72:1080-87.
38. Zedka M, Prochazka A, Knight B, Gillard D, Gauthier M. *Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain*. Journal of Physiology. 1999;520:591-604.
39. Sihvonen T, Huttunen M, Makkonen M, Airaksinen O. *Functional changes in back muscle activity correlate with pain intensity and prediction of low back pain during pregnancy*. Arch Phys Med Rehab. 1998;79:1210-12.
40. Mannion AF, Taimela S, Muntener M, Dvorak J. *Active therapy for chronic low back pain*. Part 1. Effects on back muscle activation, fatigability, and strength. Spine. 2001;26:897-908.
41. Mooney V, Gulick J, Perlman M, Levy D, Pozos R, Leggett S, et al. *Relationships between myoelectric activity, strength, and MRI of lumbar extensor muscles in back pain patients and normal subjects*. Journal of Spinal Disorders. 1997;10:348-56.
42. Lee JH, Ooi Y, Nakamura K. *Measurement of muscle strength of the trunk and the lower extremities in subjects with a history of low back pain*. Spine. 1995;20(18):1994-96.
43. Cassisi JE, Robinson ME, O'Conner P, MacMillan M. *Trunk strength and lumbar paravertebral muscle activity during isometric exercise in chronic low-back pain patients and controls*. Spine. 1993;18:245-51.
44. Latimer J, Maher C, Refshauge K, Colaco I. *The reliability and validity of the Biering-Sorensen Test in asymptomatic subjects and subjects reporting current or previous nonspecific low back pain*. Spine. 1999;24(20):2085-90.
45. Roy SH, De Luca CJ, Casavant DA. *Lumbar muscle fatigue and chronic low back pain*. Spine. 1989;14(9):992-1001.
46. Richardson C, Jull G, Hodges P, Hides J. *Therapeutic Exercise for Spinal Segmental Stabilization in Low Back Pain*, London: Churchill Livingstone, 1999
47. Bourdillon JF. *Spinal Manipulation*. 5th ed: Butterworth - Heinemann; 1992.
48. Bogduk N. *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
49. Smith AE. *A Survey of the Osteopathic Diagnostic Method*. In: Hawkins RI ed. Osteopathic Diagnosis. London: Tantor Pierston; 1985.
50. Fryer G. *Somatic dysfunction: updating the concept*. Australian Journal of Osteopathy. 1999 ; 10(2): 14-19.
51. Gatterman MI. *Foundations of Chiropractic: Subluxation*. Missouri: Mosby; 1995.
52. McKenzie RA. *The Lumbar Spine*. Mechanical Diagnosis and Therapy. Wellington: Spinal Publications; 1981.
53. Ellingson AM, Shaw MN, Giambini H, An KN. *Comparative role of disc degeneration and ligament failure on functional mechanics of the lumbar spine*. Comput Methods Biomech Biomed Engin 2015;1-10.
54. Colloca CJ, Keller TS, Moore RJ, Gunzburg R, Harrison DE. *Intervertebral disc degeneration reduces vertebral motion responses*. Spine (Phila Pa 1976) 2007;32:E544-550
55. Indahl A, Kaigle A, Reikeras O, Holm S. *Electromyographic response of the porcine multifidus musculature after nerve stimulation*. Spine. 1995;20:2652-58.
56. Shacklock MO. *Central pain mechanisms: A new horizon in manual therapy*. Australian Journal of Physiotherapy. 1999;45:83-92.
57. Zusman M. *Central nervous system contribution to mechanically produced motor and sensory responses*. Australian Journal of Physiotherapy. 1992; 38: 245-255.
58. Stone C. *Science in the Art of Osteopathy*. UK: Stanley Thornes Ltd; 1999.
59. Korr IM. Korr IM. *Clinical significance of the facilitated state*. Journal of American Osteopathic Association 1954;54:277-82. In: Peterson B, ed. Collected Works of Irvin M. Korr. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1979: 152-57.
60. Beal MB. 1994 Yearbook. Louisa Burns, DO Memorial. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1994.
61. Sato A. *Reflex Modulation of Visceral Function by Somatic Afferent Activity*. In: Beal MB, editor. The Central Connection: Somatovisceral / Viscerosomatic Interaction: American Academy of Osteopathy; 1989: 19-24.
62. Lederman E. *Fundamentals of Manual Therapy*.

London: Churchill Livingstone; 1997.

63. Ro JY, Capra NF. *Modulation of jaw muscle spindle afferent activity following intramuscular injections with hypertonic saline*. Pain. 2001;92:117-27.
64. Taimela S, Kankaanpää M, Luoto S. *The effect of lumbar fatigue on the ability to sense a change in lumbar position*. Spine. 1999;24(13):1322-27.
65. Stohler CS, Kowalski CJ, Lund JP. *Muscle pain inhibits cutaneous touch perception*. Pain. 2001;92:327-33.
66. Gill KP, Callaghan MJ. *The measurement of lumbar proprioception in individuals with and without low back pain*. Spine. 1998;23(3):371-77.
67. Leinonen V, Maatta S, Taimela S, Herno A, Kankaanpää M, Partanen J, et al. *Impaired lumbar movement perception in association with postural stability and motor- and somatosensory-evoked potentials in lumbar spinal stenosis*. Spine. 2002;27(9):975-83.
68. Voerman VF, Van Egmond J, Crul BJP. *Elevated detection thresholds for mechanical stimuli in chronic pain patients: support for a central mechanism*. Arch Phys Med Rehab. 2000;81:430-35.
69. Zedka M, Prochazka A, Knight B, Gillard D, Gauthier M. *Voluntary and reflex control of human back muscles during induced pain*. Journal of Physiology. 1999;520:591-604.
70. Hides JA, Stokes MJ, Saide M, Jull GA, Cooper DH. *Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain*. Spine. 1994;19:165-72.
71. Kader DF, Wardlaw D, Smith FW. *Correlation between the MRI changes in the lumbar multifidus muscles and leg pain*. Clinical radiology. 2000;55:145-49.
72. Danneels LA, Vanderstraeten GG, Cambier DC, Witvrouw EE, De Cuyper HJ. *CT imaging of trunk muscles in chronic low back pain patients and healthy control subjects*. Eur Spine J. 2000;9:266-72.
73. Woolf CJ. *Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain*. Pain 2011;152:S2-15
74. Latremoliere A, Woolf CJ. *Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity*. The Journal of Pain 2009;10:895-926.
75. Quinn KP, Dong L, Golder FJ, Winkelstein BA. *Neuronal hyperexcitability in the dorsal horn after painful facet joint injury*. Pain 2010;151:414-421.
76. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RAB. *Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice*. Manual Therapy 2010;15:135-141.
77. Steinhoff M, Stander S, Seeliger S, Ansel JC, Schmelz M, Luger T. *Modern aspects of cutaneous neurogenic inflammation*. Arch Dermatol 2003;139:1479-1488.
78. Willis WD, Jr. *Dorsal root potentials and dorsal root reflexes: a double-edged sword*. Exp Brain Res 1999;124:395-421.
79. Sluka KA, Rees H, Westlund KN, Willis WD. *Fiber types contributing to dorsal root reflexes induced by joint inflammation in cats and monkeys*. Journal of Neurophysiology 1995;74:981-989.
80. Patterson MM, Wurster RD. *Somatic dysfunction, spinal facilitation, and viscerosomatic integration*. In: Chila AG, editor. Foundations of Osteopathic Medicine. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott William & Wilkins; 2011, p. 118-133.
81. Fryer G, Bird M, Robbins B, Johnson JC. *Electromyographic responses of deep thoracic transversospinalis muscles to osteopathic manipulative interventions*. International Journal of Osteopathic Medicine 2013;16:e3-e4.
82. Bo Peng Y, Kenshalo DR, Gracely RH. *Periaqueductal gray-evoked dorsal root reflex is frequency dependent*. Brain Research 2003;976:217-226
83. Fryer, G. *Intervertebral dysfunction: a discussion of the manipulable spinal lesion*. Journal of Osteopathic Medicine, 2003; 6(2): 64-73
84. Cramer GD, Henderson CN, Little JW, Daley C, Grieve TJ. *Zygapophyseal joint adhesions after induced hypomobility*. J Manipulative Physiol Ther 2010;33:508-518.
85. Steilen D, Hauser R, Woldin B, Sawyer S. *Chronic Neck Pain: Making the Connection Between Capsular Ligament Laxity and Cervical Instability*. The Open Orthopaedics Journal 2014;8:326-345.
86. Nadeau M, McLachlin SD, Bailey SI, Gurr KR, Dunning CE, Bailey CS. *A Biomechanical Assessment of Soft-Tissue Damage in the Cervical Spine Following a Unilateral Facet Injury*. The Journal of Bone & Joint Surgery 2012;94:e156.
87. Frank CB, Hart DA, Shrive NG. *Molecular biology and biomechanics of normal and healing ligaments--a review*. Osteoarthritis Cartilage 1999;7:130-140.
88. Jung H-J, Fisher MB, Woo SLY. *Role of biomechanics in the understanding of normal, injured, and healing ligaments and tendons*. Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy, and Technology : SMARTT 2009;1:9-9.
89. Kimberly PE. *The Kimberly Manual. Outline of Osteopathic Manipulative Procedures*. 2006 ed. Marceline: Walsworth Publishing; 2006.
90. Ehrenfeuchter WC. *Segmental motion testing*. In: Chila AG, editor. Foundations of Osteopathic Medicine. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott William & Wilkins; 2011, p. 431-436.
91. Gibbons P, Tehan P. *Manipulation of the Spine, Thorax and Pelvis. An Osteopathic Perspective*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 2008.

92. Katavich L. *Differential effects of spinal manipulative therapy on acute and chronic muscle spasm: a proposal for mechanisms and efficacy*, Manual Therapy (1998)3(3),132-139
93. Seffinger MA, Najm WI, Mishra SI, et al. *Reliability of spinal palpation for diagnosis of back and neck pain: a systematic review of the literature*. Spine (Phila Pa 1976) 2004;29:E413-E425.
94. Triano JJ, Budgell B, Bagnulo A, et al. *Review of methods used by chiropractors to determine the site for applying manipulation*. Chiropr Man Therap 2013;21:36.
95. Stochkendahl MJ, Christensen HW, Hartvigsen J, et al. *Manual Examination of the Spine: A Systematic Critical Literature Review of Reproducibility*. J Manipulative Physiol Ther 2006;29:475-485.
96. Haneline MT, Young M. *A Review of Intraexaminer and Interexaminer Reliability of Static Spinal Palpation: A Literature Synthesis*. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics 2009;32:379-386.
97. Fryer G. *Factors affecting the intra-examiner and inter-examiner reliability of palpation for supine medial malleoli asymmetry*. Int J Osteopath Med 2006;9:58-65.
98. Degenhardt BF, Johnson JC, Snider KT, Snider EJ. *Maintenance and improvement of interobserver reliability of osteopathic palpatory tests over a 4-month period*. J Am Osteopath Assoc 2010;110:579-586.
99. Degenhardt BF, Snider KT, Snider EJ, Johnson JC. *Interobserver Reliability of Osteopathic Palpatory Diagnostic Tests of the Lumbar Spine: Improvements From Consensus Training*. Journal of American Osteopathic Association 2005;105:465-473.
100. Giovanelli B, Thompson E, Elvey R. *Measurement of Variations in Lumbar Zygapophyseal Joint Intracapsular Pressure: A Pilot Study*. Australian Journal of Physiotherapy. 1985;31(3):115-21.
101. Taimela S, Kankaanpää M, Luoto S. *The effect of lumbar fatigue on the ability to sense a change in lumbar position*. Spine. 1999;24(13):1322-27.
102. Ahern DK, Follick MJ, Council JR, Laser-Wolston N, Litchman H. *Comparison of lumbar paravertebral EMG patterns in chronic low back pain patients and non-patient controls*. Pain. 1988;34:153-60.
103. Flor H, Birbaumer N, Schugens MM, Lutzenberger W. *Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients*. Psychophysiology. 1992;29:452-60.
104. Fryer G. *Muscle energy concepts - a need for change*. Journal of Osteopathic Medicine. 2000;3(2):54-59.
105. Suter E, McMorland G, Herzog W, Bray R. *Decrease in quadriceps inhibition after sacroiliac joint manipulation in patients with anterior knee pain*. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics. 1999;22(3):149-53.
106. Keller TS, Colloca CJ. *Mechanical force spinal manipulation increases trunk muscle strength assessed by electromyography: a comparative clinical trial*. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics. 2000;23(9):585-95.
107. McFadden KD, Taylor JR. *Axial rotation in the lumbar spine and gapping of the zygapophyseal joints*. Spine 1990; 15:295-9
108. Melzack R, Wall PD. *Pain mechanisms: a new theory*. Science 1965; 150:971-979
109. Herzog W, Scheele D, Conway PI. *Electromyographic Responses of Back and Limb Muscles Associated With Spinal Manipulative Therapy*, Spine 1999;24:146-153



C/ San Félix de Alcalá ,4
28007 Alcalá de Henares (Madrid)
www.escuelaosteopatiamadrid.com
centralosteopatia@escuelaosteopatiamadrid.com