

Repercusiones sintomáticas de la técnica *dog* en extensión bilateral sobre D5/D6 en pacientes dispépticos

Elena Sánchez Jiménez, DO-MRO, FT y Javier Rodríguez Díaz, DO-MRO, FT

Osteópatas DO. Escuela de Osteopatía de Madrid. España.

Objetivos: Valorar y cuantificar los cambios producidos en el cuestionario de salud asociado a la dispepsia, denominado Dyspepsia Related Health Scale (DRHS), y en la evaluación algométrica sobre las apófisis espinosas de las vértebras D4/D5/D6 tras un tratamiento manipulativo semanal sobre D5/D6 durante 4 semanas, aplicado a pacientes dispépticos.

Material y métodos: Estudio experimental, doble ciego, aleatorizado con grupo control. Participaron pacientes con edades comprendidas entre los 18 y los 45 años, pertenecientes al Centro de Salud Felipe II, Área 8 de Salud de Madrid, con una muestra total de 86 sujetos, aleatorizados en tres grupos, a los que se les midió el umbral de tolerancia a la presión (PPT) en las apófisis espinosas D4/D5/D6, con un algómetro digital, y el estado de salud con el DRHS, antes y después de un protocolo de tratamiento (*dog-technic* en extensión bilateral sobre D5/D6).

Resultados: La manipulación en los niveles D5/D6 no modifica significativamente el PPT, en las apófisis espinosas dorsales D4, D5 y D6 ($p > 0,05$), al comparar las mediciones pre y postratamiento, ni al comparar los grupos de estudio. La manipulación en los niveles D5/D6 según protocolo modifica la puntuación en el DRHS ($p < 0,05$), al comparar las mediciones pre y postratamiento, pero no es estadísticamente significativa al compararlo con el resto de los grupos ($p > 0,05$).

Conclusiones: La manipulación en los niveles D5/D6 no modifica la puntuación en el DRHS ni en el PPT de D4/D5/D6, de forma significativa en la comparación intergrupar, por lo que se puede concluir que la técnica *dog* en extensión bilateral no repercute en los valores registrados de estas variables en pacientes dispépticos.

Palabras clave: Dispepsia. Reflejo. Manipulaciones musculoesqueléticas. Medicina osteopática.

Symptomatic impact of the bilateral extension *dog* technique on T5-T6 in dyspeptic patients

Objectives: To assess changes in the Dyspepsia-Related Health Scale (DRHS) and in algometric assessment of T4-T5-T6 spinous processes after a weekly manipulative treatment for 4 weeks applied in dyspeptic patients.

Material and methods: We performed a double-blind, randomized, controlled clinical trial. Patients aged between 18-45 years old, attending the Centro de Salud Felipe II, Area 8, Madrid were enrolled, with a total sample of 86 subjects randomized in three groups. Pressure pain thresholds were measured on T4-T5-T6 spinous processes with a digital algometer, and health status was evaluated with the DRHS before and after the manipulative treatment protocol (*dog* technique in bilateral extension on T4-T5).

Results: The manipulation applied on T5-T6 did not significantly modify the PPT registered on T4-T5-T6 dorsal spinous processes ($p > 0.05$) when pre-post treatment measurements were compared, or when the study groups were compared. The manipulation applied on level T5-T6 modified the DRHS score ($p < 0.05$) when pre-post treatment measurements were compared, but this difference was not statistically significant when compared with the other groups ($p > 0.05$).

Conclusions: Manipulation on level T5-T6 produced no significant modifications in either the DRHS score or the PPT in T4-T5-T6 spinous processes in intergroup comparisons. We therefore conclude that the *dog* technique in bilateral extension does not affect the values registered for these variables in dyspeptic patients.

Key words: Dyspepsia. Reflex. Musculoskeletal manipulations. Osteopathic medicine.

Correspondencia:
E. Sánchez Jiménez.
Veracruz, 12 6.º A. 28937
Móstoles (Madrid). España.
Correo electrónico:
elesanji@hotmail.com

Recibido el 5 de octubre
de 2008.
Aceptado el 15 de junio
de 2009.

INTRODUCCIÓN

La dispepsia es un trastorno crónico del tracto digestivo, con una etiopatogenia mal conocida y una sintomatología clínica variada (dolor y/o molestia abdominal, pirosis, náuseas, vómitos, saciedad precoz, sensación de plenitud posprandial e hinchazón gástrica)¹.

Según los criterios consensuados en la segunda reunión internacional de Roma (2002)², la dispepsia se define como cualquier dolor o molestia localizado en la parte central de la mitad superior del abdomen. La duración de los síntomas no está especificada², aunque algunos autores a efectos prácticos consideran que éstos hayan ocurrido al menos en un 25% de los días, durante las últimas 4 semanas³.

Este dolor puede estar asociado a una sensación de plenitud en la región abdominal superior, saciedad precoz, distensión, eructos, náuseas y/o vómitos⁴. Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes, y no guardan necesariamente relación con la ingesta.

La dispepsia ocasiona una importante disminución de la calidad de vida de los pacientes que la presentan⁵ y origina un importante consumo de recursos sanitarios, derivado de la realización de pruebas complementarias extras (ecografías, endoscopias, analíticas...) y del uso de medicación sintomática⁶. En la actualidad, no hay ningún tratamiento verdaderamente eficaz válido para todos los pacientes diagnosticados de dispepsia. Este hecho se debe a la gran heterogeneidad de este síndrome y a lo poco que se conoce de su fisiopatología, en donde se observa: alteración de los reflejos intestinales, hipersensibilidad visceral e hiperalgesia⁷⁻¹⁰, trastornos motores gastroduodenales^{11,12}, disfunción del eje cerebro-intestinal, y alteración de la modulación central¹³. Mayer y Raobuld¹⁴ (1990) indican en su revisión que la alteración en las aferencias viscerales y/o el procesamiento de esa información aferente es la etiología de la sensación somatovisceral y la función motora alterada observada en pacientes con síndromes funcionales gastrointestinales¹⁵.

En osteopatía, cuando abordamos una disfunción visceral, lo hacemos tratando la estructura somática que tiene relación con el sistema simpático (nivel metamérico vertebral), el sistema parasimpático, que controlan el funcionamiento de esa víscera a nivel neurovegetativo y la propia víscera.

Dicha relación (estructura somática-estructura visceral) se realiza a través de los reflejos viscerosomáticos y somatoviscerales. En la literatura científica se establecen los mecanismos a través de los cuales se dan estos reflejos^{16,17}; asimismo, contamos con múltiples estudios acerca de los cambios que se producen en las vísceras tras aplicar técnicas somáticas¹⁸⁻²².

Basándonos en los mecanismos de acción de la manipulación vertebral, a través de los reflejos somatoviscerales, se justifica verificar si la aplicación de un protocolo de terapia manual mejora este síndrome funcional.

La eficacia del tratamiento se valorará a través de la medición del dolor en la algometría (PPT) realizada sobre las

apófisis espinosas de D4/D5/D6 y la cumplimentación del cuestionario de salud asociado a pacientes con dispepsia (DRHS).

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

La muestra total estuvo integrada por 86 individuos (edad media \pm desviación estándar, $29 \pm 6,9$ años), 61 mujeres y 25 varones, que fueron divididos en tres grupos. El grupo experimental recibió una intervención mediante manipulación dorsal y estuvo integrado por 30 pacientes. El grupo placebo recibió un procedimiento de simulación de la manipulación dorsal y estuvo formado por 30 pacientes. El grupo control no recibió ninguna intervención y estuvo compuesto por 25 pacientes. Todos los pacientes fueron revisados por el facultativo correspondiente y siguieron las pautas de tratamiento médico recomendadas durante todo el estudio. No hubo ninguna pérdida a lo largo de éste.

Para demostrar la eficacia de la técnica osteopática frente a la observación expectante, realizamos un ensayo clínico con asignación aleatorizada en tres grupos: a tratamiento osteopático, tratamiento placebo o a una pauta de observación durante 4 semanas seguidas, en las que se recomendó seguir la pauta farmacológica prescrita por el facultativo. Los sujetos no podían recibir ningún otro tratamiento manual durante la duración del estudio.

El proyecto fue presentado en la Gerencia de Salud del Área 8 de la Comunidad de Madrid, con fecha 11 de mayo de 2006, y se aprobó en el comité ético de investigación clínica del Hospital de Móstoles, con fecha 6 de julio de 2006, tras la exposición ante dicho comité por cumplimiento de los requisitos solicitados.

Objetivos del estudio

Valorar y cuantificar los cambios producidos en el cuestionario de salud asociado a la dispepsia, denominado Dyspepsia Related Health Scale (DRHS), y en la evaluación algométrica sobre las apófisis espinosas de las vértebras D4/D5/D6 tras un tratamiento manipulativo semanal sobre D5/D6 durante 4 semanas, aplicado a pacientes dispépticos.

Criterios inclusión/exclusión

Se incluyó a los pacientes que cumplían los criterios de inclusión y no presentaron ningún criterio de exclusión.

Criterios de inclusión

- Sujetos adultos 18 a 45 años^{23,24}.
- Sujetos de ambos sexos.

- Sujetos con dolor o molestias en la parte central de la mitad superior del abdomen¹.
- Sujetos con sintomatología presente durante al menos 4 semanas seguidas en los últimos 12 meses.
- Sujetos sin signos de alarma^{9,25,26}.

Criterios de exclusión

- Sujetos con signos de afectación neurológica de origen central y/o periférico.
- Sujetos con intervenciones quirúrgicas a nivel abdominal.
- Sujetos con enfermedades infecciosas en curso.
- Sujetos con cirugía en el raquis dorsal.
- Mujeres embarazadas.
- Sujetos con un cuestionario DRHS " ≤ 25 puntos Hy ≥ 75 puntos en la escala total.

Instrumentos de medición

1. Evaluación algométrica

La algometría consiste en la inducción de un nivel de dolor específico en respuesta a una fuerza conocida, aplicada perpendicularmente a la piel. La medida que se toma es la tensión (kg/cm^2) ejercida sobre la piel. El algómetro es un aparato de medición digital calibrado con una base de goma circular de 1 cm^2 , de tal manera que las mediciones se expresan en kg/cm^2 o en Newton (N). Se valora el PPT. Para la evaluación algométrica de nuestros pacientes seguimos el procedimiento descrito por Fischer²⁷:

- Explicación al paciente: se le indica que se va a proceder a la aplicación de presión de forma progresiva sobre un punto, en el momento que comience a sentir molestia, debe indicarlo al terapeuta, bien con una palabra o una señal.
- Colocación del paciente: decúbito prono con los hombros relajados.
- Colocación del algómetro: perpendicular al punto a evaluar (fig. 1).
- Aumento de la presión: una vez colocado el algómetro sobre el punto señalado, se aumenta la presión hasta el momento en el que el paciente comienza a sentir molestia. En ese momento, se detiene la presión y se anota en el registro.

Realizamos 3 mediciones separadas por un tiempo de 30 a 60 s cada una, alternando una apófisis espinosa y otra. Con estas mediciones realizamos una comparación estadística (media \pm desviación estándar).

Los puntos donde realizaremos la medición (apófisis espinosas dorsales) los marcaremos con un lápiz dérmico al inicio del estudio y remarcaremos en cada consulta.

En cada medida de algometría se realizaron 3 mediciones y, posteriormente, se realizó la media de las 2 medidas mínimas.

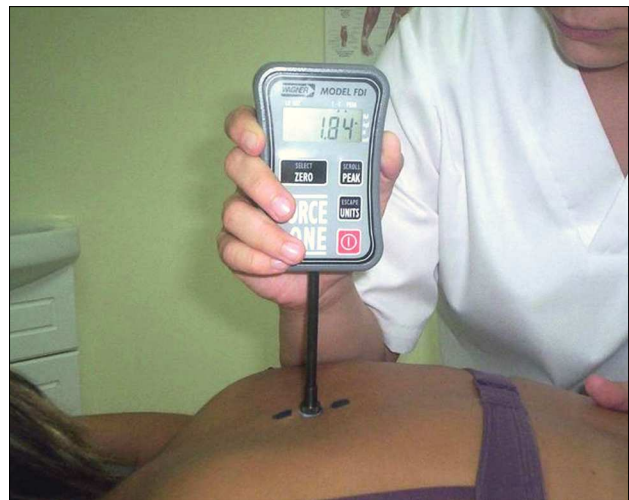


Figura 1. Medición del umbral de tolerancia a la presión con algómetro.

2. Cuestionario de Salud asociada a la Dispepsia: Dyspepsia Related Health Scale

El cuestionario de salud asociada a la dispepsia (DRHS)²⁸ es un cuestionario específico que consta de 4 subescalas (intensidad del dolor [ID], gravedad de los síntomas habituales [IS], discapacidad debida al dolor [IND] y satisfacción con la salud relativa a la dispepsia [INV], y escala total [ET]). Cada subescala consta de varios ítems puntuables; dicha puntuación se ajusta a una escala del 0 al 100, donde el valor 0 indica el estado de calidad de vida menos favorable y el 100 el estado más favorable. En 2001, Ruiz et al²⁸ validaron el cuestionario DRHS y publicaron su adaptación transcultural a la lengua española.

Tratamientos aplicados

Se realizó el protocolo descrito una vez a la semana (el mismo día de la semana), durante 4 semanas, y se recogieron mediciones al inicio de la semana y una semana después de acabar la última sesión.

Grupo manipulativo (M)

Se le realizó una manipulación de tipo técnica *dog* bilateral en extensión para D5/D6 descrita por Ricard y Sallé²⁹. El paciente se colocó en decúbito supino al borde de la camilla, con los brazos entrecruzados formando una «v», con los codos y las manos apoyadas en sus hombros. El terapeuta se situó en finta delante, mirando la cabeza del paciente. Se giró al paciente hacia el terapeuta para tomar contacto bilateral a nivel de D5/D6 y se tomó contacto con el abdomen sobre los codos del paciente. Se dejó caer el cuerpo del paciente para tomar contacto con la camilla y se realizó un empuje en extensión dorsal hacia craneal, que un ruido articular (fig. 2).



Figura 2. Técnica *dog* en extensión bilateral.



Figura 3. Rotación de columna cervical.

Grupo placebo (P)

Usamos un grupo placebo al que se le realizó una simulación de la manipulación en técnica *dog* bilateral en extensión para D5/D6, sin reducción, ni empuje ni ruido articular.

Para obtener un buen enmascaramiento y cegar, tanto al observador como a los pacientes, se realizó a ambos grupos una serie de movilizaciones inocuas tras las cuales el terapeuta aplicaba la técnica de elección a cada grupo. El observador realizó las maniobras. Estas maniobras consistieron en:

- Antepulsión de miembro superior derecho, 3 veces.
- Antepulsión de miembro superior izquierdo, 3 veces.
- Abducción de miembro superior derecho, 3 veces.
- Abducción de miembro superior izquierdo, 3 veces.
- Rotación de cuello (fig. 3) a derecha e izquierda, 3 veces cada una.

Grupo control

Se sometió a los pacientes del grupo control a idénticas mediciones, pero no recibieron ninguna intervención, sino que se consideró una referencia a la observación expectante.

Análisis de los datos

Se comprobó la normalidad de las variables mediante la prueba de Shapiro Wilks. Para estudiar la independencia de las variables entre los diferentes grupos de intervención (variable cualitativa ordinal) se aplicó la prueba de χ^2 para variables cualitativas, el análisis de la varianza ANOVA para las variables paramétricas y la prueba de Kruskal-Wallis para las variables no paramétricas. Se realizó un análisis univariante. Se comprobó la existencia de diferencias intergrupales grupo manipulación/placebo antes y

después mediante la prueba de la t de Student para las variables paramétricas y muestras pareadas, y la prueba de Wilcoxon de los rangos señalados y pares asignados para muestras pareadas.

Se estudió la existencia de diferencias entre los grupos mediante pruebas de tendencia y prueba de Jonckheere-Terpstra en el caso de variables no paramétricas.

Para los ítems del DRHS se comprobó la existencia de diferencias antes y después mediante la prueba de la t de Student o Wilcoxon, e igualmente se comprobó la existencia de diferencias entre los grupos mediante pruebas de tendencia, prueba de Jonckheere-Terpstra en el caso de pruebas no paramétricas.

Se estableció como nivel de significación estadística un valor de $p < 0,05$, valor que se considera adecuado de forma universal en investigaciones biomédicas.

RESULTADOS

La muestra total estuvo integrada por 86 individuos, de los cuales un 36% (31 sujetos) se incluyó en el grupo control, un 29% (25 sujetos) en el grupo placebo y un 35% (30 sujetos) en el grupo manipulativo. La media de edad \pm desviación estándar del total de la muestra se estableció en $29,89 \pm$, los sujetos eran adultos jóvenes.

Un 71% (61 sujetos) de la muestra estuvo formada por mujeres y un 21% (25 sujetos) por varones.

Resultados de la algometría

Al no poder asumir la normalidad, según la prueba de Shapiro-Wills ($p > 0,05$), se aplicó la prueba de Wilcoxon para muestras pareadas, en que no se observaron diferencias estadísticamente significativas antes y después para cada una de las apófisis espinosas dorsales en el total de pacientes, ni en ninguno de los 3 grupos ($p > 0,05$) (tabla 1).

Tabla 1. Diferencias intergrupales pos/pretratamiento

Variable pos/ pretratamiento	Grupo	Diferencia pos/pretratamiento				p
		M	DT	Mn	IQ	
	Total	-0,01	0,70	0,00	0,58	0,851
D4	Control	-0,14	0,57	-0,04	0,44	0,120
	Placebo	0,09	0,72	0,12	0,78	0,174
	Manipulación	0,03	0,80	0,08	0,79	0,604
	Total	0,04	0,61	0,03	0,55	0,482
D5	Control	0,002	0,41	-0,02	0,32	0,885
	Placebo	0,08	0,63	0,09	0,77	0,259
	Manipulación	0,03	0,77	0,11	0,88	0,821
	Total	0,10	0,63	0,05	4,19	0,148
D6	Control	0,05	0,45	-0,01	0,59	0,750
	Placebo	0,15	0,65	0,26	0,55	0,123
	Manipulación	0,13	0,77	0,19	0,79	0,530
	Total	9,96	17,83	6,50	25,00	0,000
IS	Control	2,58	14,11	0,00	19,00	0,305
	Placebo	12,40	16,52	6,00	26,25	0,003
	Manipulación	15,53	20,10	13,50	27,25	0,000
	Total	12,22	19,38	10,00	24,00	0,000
ID	Control	8,74	22,13	7,00	19,00	0,033
	Placebo	14,48	17,83	13,00	31,50	0,001
	Manipulación	13,93	17,64	10,00	21,50	0,000
	Total	6,23	20,03	3,00	22,00	0,009
IND	Control	6,16	19,57	0,00	27,000	0,097
	Placebo	5,28	22,87	0,00	19,50	0,577
	Manipulación	7,10	18,59	5,00	16,25	0,018
	Total	-0,71	19,19	-3,07	18,75	0,449
INV	Control	3,03	23,16	0,00	25,00	0,711
	Placebo	-4,20	15,63	-6,15	21,88	0,201
	Manipulación	-1,66	17,20	-6,25	21,88	0,548
	Total	5,77	12,93	4,63	13,90	0,000
ET	Control	1,95	9,91	0,92	14,88	0,323
	Placebo	5,63	14,76	4,63	15,74	0,025
	Manipulación	9,84	13,25	5,58	14,81	0,000

DT: desviación típica; ET: escala total; D4: apófisis espinosa, cuarta vértebra dorsal; D5: apófisis espinosa, quinta vértebra dorsal; D6: apófisis espinosa, sexta vértebra dorsal; ID: intensidad de dolor; IND: incapacidad asociada al dolor; INV: incapacidad en la vida diaria; IQ: intervalo intercuartílico; IS: intensidad síntomas; M: media; Mn: Mediana; p: significación estadística.

Tabla 2. Prueba de Jonckheere-Terpstra

	Diferencia D4	Diferencia D5	Diferencia D6	Diferencia IS	Diferencia ID	Diferencia IND	Diferencia INV	Diferencia ET
Niveles en grupo	3	3	3	3	3	3	3	3
Pacientes (n)	85	85	86	86	86	86	86	86
J-T observado	1.389,00	1.204,00	1.257,00	1.575,00	1.383,00	1.309,50	1.117,50	1.558,50
Media J-T	1.199,50	1.197,00	1.227,50	1.227,50	1.227,50	1.227,50	1.227,50	1.227,50
DT J-T	123,76	123,67	125,93	125,75	125,76	125,6	124,98	125,91
p	0,126	0,952	0,815	0,006	0,216	0,514	0,379	0,009

DT: desviación típica; J-T: estadístico de Jonckheere-Terpstra.

Tabla 3. Prueba de Wilcoxon en los grupos placebo y manipulativo

	Diferencia pos/pre IS	Diferencias pos/pre ID	Diferencia pos/pre IND	Diferencia pos/pre INV	Diferencia pos/pre ET
U	368,00	368,00	295,50	360,00	312,00
W	673,00	693,00	620,00	685,00	637,00
Z	-0,457	-0,119	-0,1346	-0,256	-1,066
p	0,648	0,906	0,178	0,798	0,287

U: prueba de la U de Mann-Whitney; W: prueba de Wilcoxon; Z: prueba de Kolmogorov; p: probabilidad de significación estadística.

Se estudió la existencia de diferencias entre los grupos mediante las pruebas de tendencia, prueba de Jonckheere-Terpstra en el caso de pruebas no paramétricas, en que no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) (tabla 2).

Resultados DRHS

Al no poder asumir normalidad según el test de Shapiro-Wills ($p > 0,05$) para las variables del cuestionario DRHS, se aplicó la prueba de Wilcoxon para muestras pareadas, en la que se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) antes y después para cada una de las siguientes variables (tabla 1):

- IS, ID, IND, ET en el total de pacientes.
- ID en el grupo control.
- IS, ID, ET en grupo placebo.
- IS, ID, IND, ET en grupo manipulación.

Se estudió la existencia de diferencias entre los grupos mediante la prueba de Jonckheere-Terpstra, donde se observaron diferencias estadísticamente significativas para IS y ET ($p < 0,05$) entre los tres grupos (tabla 2).

La comparación intragrupal (prueba de Wilcoxon) entre el grupo placebo y el grupo manipulativo no mostró diferencias significativas ($p < 0,05$) (tabla 3).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados sobre el PPT indican que la variación de la variable pos/pretratamiento en todos las zonas vertebrales y en todos los grupos es no significativa, hecho que puede deberse a:

1. La no temporalidad de la acción analgésica de la manipulación, pues la medición se realizó a la semana de acabar el tratamiento, en lugar de nada más realizar el último tratamiento, como en la mayoría de los estudios en donde se usa el PPT. Estos datos los corrobora Paungmali (2003) en su estudio sobre la hipoalgesia producida por la manipulación en la epicondialgia, en donde concluye que los efectos hipoalgésicos de la manipulación articular no son acumulativos en sucesivas sesiones³⁰.
2. La agresividad de las pautas algométricas (tres mediciones en cada nivel vertebral), como se refleja en el estudio realizado por Ruiz³¹, enmascaró la mejoría del grupo experimental. Esto ha podido ocurrir en nuestro estudio, pues se siguió el mismo protocolo de recogida de datos en lo referente al PPT.
3. Los sujetos anticiparon su percepción del PPT en la segunda medición, por el proceso de aprendizaje, en el reconocimiento del estímulo doloroso con el algómetro. Este dato está reconocido en múltiples estudios acerca del componente cognitivo-evaluador y afectivo-motivacional

del dolor^{32,33}, de tal manera que la atención se consideró como un proceso psicológico capaz de modular la experiencia dolorosa.

4. El porcentaje de mujeres adultas jóvenes que tenemos en la muestra (71%) ha podido condicionar los resultados, ya que las mujeres presentan menor umbral de dolor que los varones por diferencias en la discriminación perceptual³⁴, por estados hormonales³⁵ y por diferencias en la modulación central del dolor³⁶.

Bajaj et al³⁷ (2002) demuestran que las mujeres dismenorreicas en fase menstrual presentan una PPT menor que las mujeres no dismenorreicas. Este dato no se ha recogido en nuestro estudio, pues no registramos si eran o no dismenorreicas, ni en que fase menstrual recogíamos las mediciones.

5. La acción, por otra parte, localizada de la manipulación vertebral, sobre un mecanismo de *control-gate* instantáneo (al estimular los mecanorreceptores capsulares tras la manipulación y cerrar la compuerta medular)³⁸, no ha podido modificar la facilitación medular mantenida de esos segmentos vertebrales, al no actuar directamente sobre la transmisión nociceptiva visceral desde la víscera hasta la médula (a través nervios simpáticos aferentes) y, por tanto, no se han obtenido cambios en los valores PPT.

6. En este sentido, hay que argumentar que el plexo de Meissner y Auerbach responde a estímulos químicos, térmicos y mecánicos, de forma independiente de la influencia de la regulación simpática y parasimpática^{14,39}, hecho que no hemos podido controlar en este estudio.

Esto puede provocar reflejos viscerosomáticos que mantengan ese PPT a ese nivel (sin cambios significativos), lo que nos hace pensar que un protocolo terapéutico que incluye más técnicas osteopáticas a otros niveles somáticos y viscerales hubiese producido más cambios en los PPT.

Los cambios objetivados en el DRHS en la comparación intragrupal entre los tres grupos podrían indicar que la manipulación vertebral influye en la disfunción visceral, pero en la comparación intragrupal del grupo manipulativo frente al grupo placebo estos cambios no son significativos. Este hecho puede deberse a:

1. La sensibilidad visceral está determinada por la combinación de las características del sujeto, factores psicológicos y medioambientales, así como por los factores metodológicos de los estudios clínicos^{40,41}.

2. La compleja fisiopatología de la dispepsia.

3. La respuesta al placebo que presentan los pacientes dispépticos.

4. La fisiología de los reflejos somatoviscerales, que indica que no alcanzan su actividad máxima de activación de inmediato⁴², sino que actúan a través de la suma temporal y espacial de su efecto, fenómeno que se conoce como sensibilización junto con el efecto de la estimulación desde distintas partes del cuerpo⁴³.

Limitaciones del estudio

1. Las pautas algométricas (tres mediciones) enmascararon la mejoría del grupo experimental.

2. Debido al proceso de aprendizaje, los sujetos anticiparon su percepción del PPT en la segunda medición, en el reconocimiento del estímulo doloroso con el algómetro.

3. El incremento del tamaño muestral podría suponer diferencias significativas en algunas variables, aunque consideramos nuestra muestra suficientemente representativa, sobre la base de los estudios previos analizados.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento placebo, tras protocolo de actuación, en pacientes dispépticos no modifica el PPT recogido por algómetro en las apófisis espinosas de D4/D5/D6 y sí modifica las subescalas IS, ID, y ET del cuestionario de salud DRHS.

2. La técnica *dog* en extensión bilateral sobre D5/D6, no modifica el PPT recogido por algómetro en las apófisis espinosas de D4/D5/D6 tras un protocolo de tratamiento en pacientes dispépticos. Sin embargo, sí modifica la subescala IS, ID, IND y ET, del cuestionario de salud DRHS. Estos resultados no se pueden considerar significativos al realizar la comparación intragrupal, por lo que asumimos las hipótesis nulas: la técnica *dog* en extensión bilateral sobre D5/D6 en pacientes dispépticos no modifica el PPT sobre las apófisis espinosas dorsales D4/D5/D6 ni el cuestionario de salud DRHS.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talley NJ, Silverstein MD, Agreus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. A technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*. 1998;114:582-91.
2. Delaney BC, Innes MA, Deeks J, Wilson S, Cooner MK, Moayyedi P. Initial management strategies for dyspepsia (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, n.º 3, 2002. Oxford: Update Software.
3. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GN. Functional gastroduodenal disorders. *Gut*. 1999;45 Suppl 2:37-42.
4. Haycox A, Einarson T, Eggleston A. The health economic impact of upper gastrointestinal symptoms in the general population: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1999;231:38-47.
5. Caballero Plasencia AM, Sofos Kontoyannis S, Martín Ruiz JL, Valenzuela Barranco M. Prevalencia de dispepsia en España. *Med Clin (Barc)*. 1994;103:717.
6. Stanghellini V. Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factors: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1999; 231:20-8.

7. Delgado-Aros S. Intervenciones psicológicas y antidepresivos en la dispepsia funcional. *Gastropatía y Hepatología Continuada*. 2004;31:20-4.
8. Delaney BC, Innes MA, Deeks J, Wilson S, Cooner MK, Moayyedi P, et al. Initial management strategies for dyspepsia (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, n.º 3; 2002. Oxford: Update Software.
9. Alberta Clinical Practice Guideline Working Group. Guideline for Diagnosis and Treatment of Chronic Undiagnosed Dyspepsia in Adults. The Alberta Clinical Guideline Program. June, 2000.
10. Brignoli R, Watkins P, Halter F. The Omega-Project-a comparison of two diagnostic strategies for risk-and cost-oriented management of dyspepsia. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997;9:337-43.
11. Mertz H. Review article: visceral hypersensitivity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17:623-33.
12. Malcolm A, Phillips SF, Kellow JE, Cousins MJ. Direct clinical evidence for spinal hyperalgesia in a patient with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:2427-31.
13. Camilleri M, Coulie B, Tack JF. Visceral hypersensitivity: facts, speculations, and challenges. *Gut*. 2001;48:125-31.
14. Mayer EA, Raybould HE. Role of visceral afferent mechanisms in functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 1990;99:1688-704.
15. Cervero F. Visceral nociception: peripheral and central aspects of visceral nociceptive systems. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1985;308:325-37.
16. Gayton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 10.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001. p. 321.
17. Apkarian AV, Brueggemann J, Shi T. A thalamic model for true and referred visceral pain. En: Gerbhart GF, editor. *Visceral pain*. Seattle: IASP Press, 1995. p. 217-60.
18. Aihara Y, Nakamura H, Sato A. Neural control of gastric motility with referent to cutaneo-gastric reflejes. En: Brooks C, editor. *Integrate functions of the Autonomic Nervous System*. New York: Elsevier; 1979.
19. Kimura A, Sato A, Sato Y. Single electrical shock of a somatic afferent nerve elicits A and C reflex discharge in gastric vagal efferent nerves in anesthetized rats. *Neurosci Lett*. 1996;210:53-6.
20. Sato A. Reflex modulation of visceral functions by somatic afferent activity. En: Patterson MH, Howell JN, editors. *The Central Connection: somatovisceral/viscerosomatic Interaction*. Proceedings of the 1989 American Academy of Osteopathy International Symposium. Athens: University Class, Ltd.; 1992. p. 53-72.
21. Deboer KF, Shutz M, McKnighy ME. Acute effects of spinal manipulation on gastrointestinal myoelectric activity in conscious rabbits. *Manual Med*. 1988;3:85-94.
22. Sato A, Sato Y, Schmidt RF. The impact of somatosensory input on autonomic functions. *Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology*. Tokyo: Springer; 1997.
23. Aymerich A, Baena JM, Boix C, Carrillo R, Madridejos R, Mascort JJ, et al. Guisé de pràctica clínica i material docent, n.º 2 [Base de datos en línea]. [accedido 29 Jul 2007]. Barcelona: Institut Català de la Salut; 2002. Disponible en: <http://www.genecat.net/ics/professionals/guies/dispepsia/dispepsia.htm>
24. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*. 1998;114:579-81.
25. Pieramico O, Ditschuneit H, Malfertheiner P. Gastrointestinal motility in patients, with non-ulcer dyspepsia: a roll for *Helicobacter pylori* infection? *Am J Gastroenterol*. 1993;88:364-8.
26. Mearin F, Cucala M, Azpiroz F, Malagelada JR. The origin of symptoms on the brain-gut axis in functional dyspepsia. *Gastroenterology*. 1991;101:999-1006.
27. Fischer AA. Pressure threshold meter: Its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67:836-8.
28. Ruiz M, Villasante F, León F, González-Lara V, González C, Crespo M, et al. Cuestionario sobre calidad de vida asociada a dispepsia. Adaptación española y validación del cuestionario Dispepsia Related Health Scale. *Med Clin (Barc)*. 2001;117:567-73.
29. Ricard F, Sallé JL. Tratado de osteopatía. 2.ª ed Madrid: Mandala; 1991. p. 224-5.
30. Paungmali A, Vicenzino B, Smith M. Hypoalgesia induced by elbow manipulation in lateral epicondylalgia does not exhibit tolerance. *J Pain*. 2003;4:448-54.
31. Ruiz M. Manipulación en rotación de C3 en ERS y repercusiones sobre un punto gatillo latente (PG1) del trapecio superior homolateral. Tesis para la obtención del DO. Presentada y aprobada en la EOM en septiembre de 2006.
32. Dowman R. Pain-evoked anterior cingulate activity generating the negative difference potential may reflect response selection processes. *Psychophysiology*. 2002;39:369-79.
33. Houfbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC. Cortical representation of sensory dimension of pain. *Am Physiol Soc*. 2001;86:401-2.
34. Paulson PE, Minoshima S, Moorow TJ, Casey K. Gender differences in pain perception and patterns of cerebral activation during noxious heat stimulation in humans. *Pain*. 1998;76:223-9.
35. Fillingim RB, Maizner W. Gender differences in the responses to noxious stimuli. *Pain Forum*. 1995;4:209-21.
36. Jensen MT, Petersen KI. Gender differences in pain and secondary hyperalgesia after heat/capsaicin sensitization in healthy volunteers. *J Pain*. 2006;7:211-7.
37. Bajaj P, Madsen H, Arendt-Nielsen L. A comparison of modality-specific somatosensory changes, during menstruation in dysmenorrhea and nondysmenorrheic women. *Clin J Pain*. 2002;18:180-90.
38. Vandenabeele F, Creemers J, Lambrichts I, Lippens P, Jans M. Encapsulated ruffini-like endings in human lumbar facet joints. *J Anat*. 1997;191:571-83.
39. Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. *N Engl J Med*. 1996;334:1106-15.
40. Johannessen T, Petersen H, Kleveland PM, Dybdahl JH, Sándwich AK, Brenna E, et al. The predictive value of history in dyspepsia. *Scand J Gastroenterol*. 1990;25:689-97.
41. Moayyedi P, Mason J. Clinical and economic consequences of dyspepsia in the community. *Gut*. 2002;50 Suppl 4:10-2.
42. Cheng J, Webber C, Wurster R. Ascending spinal pathways for the somatosympathetic A and C reflex. *Am J Physiol*. 1979;237:342-5.
43. Cheng J, Webber C. Neurophysiological evidence for spacial summation in the CNS from unmyelinated afferent fibers. *Brain Res*. 1978;153:596-601.