

Modificaciones en la presión intraocular y la presión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 tras la manipulación global occipucio-atlas-axis según Fryette. Ensayo clínico aleatorizado

Ignacio Díaz Cerrato, DO-MRO, Elena Martínez Loza, DO-MRO y M. Isabel Martín-Ampudia Ugena

Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. España.

Introducción: El glaucoma es la segunda causa de ceguera tras la retinopatía diabética. Entre sus factores predisponentes se encuentran la elevación de la presión intraocular (PIO), la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la miopía, entre otros. Del mismo modo, encontramos una relación clara entre la DM y el aumento de la PIO, la HTA y la DM, y entre la HTA y la PIO elevada.

Objetivos: El propósito de este estudio es saber si existe un descenso de la PIO y la presión arterial (PA) en pacientes con DM tipo 1 tras la manipulación global occipucio-atlas-axis (OAA).

Material y método: Se realizó un ensayo clínico aleatorizado, simple ciego, con 78 pacientes con DM tipo 1, entre 18 y 45 años de edad. Se les valoró la PA y la PIO en ambos ojos con un tonómetro Goldmann de aplastamiento.

Resultados: Se obtuvo un descenso medio significativo de la PIO en el ojo izquierdo de 1,7368 mmHg ($p = 0,015$), en el ojo derecho de 1,8947 mmHg ($p = 0,013$) y de la PA sistólica (5,1842 mmHg; $p = 0,026$).

Conclusiones: La técnica global OAA aplicada en pacientes con DM tipo 1 reduce de manera estadísticamente significativa la PIO en ambos ojos, así como la PA sistólica, pero sin relevancia clínica.

Palabras clave: Presión intraocular. Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 1. Manipulación osteopática.

Modifications in intraocular and blood pressure in type I diabetics after Fryette's occiput-atlas-axis manipulation. A randomized clinical trial

Background: Glaucoma is the second cause of blindness worldwide after diabetic retinopathy. Among the predisposing factors are elevated intraocular pressure (IOP), hypertension (HT), diabetes mellitus (DM) and myopia. There is also a clear relationship between DM and increases in IOP, between hypertension and DM, and between HT and elevated IOP.

Objectives: The aim of this study was to assess whether IOP and blood pressure is decreased in persons with DM type I after Fryette's occiput-atlas-axis (OAA) global technique.

Material and method: We performed a simple-blind, randomized clinical trial in 78 patients with DM type I, aged between 18 and 45 years old. Blood pressure was measured and IOP in both eyes was assessed with a Goldmann applanation tonometer (GAT).

Results: There was a significant decrease in IOP in the left eye, with a mean value of 1.7368 mmHg ($p = 0.015$), as well as in the right eye, with a mean value of 1.8947 mmHg ($p = 0.013$). Systolic blood pressure showed a mean decrease of 5.1842 mmHg ($p = 0.026$).

Conclusions: The OAA global technique applied to patients with DM type I significantly decreased IOP in both eyes and produced a nonsignificant decrease in systolic blood pressure.

Key words: Intraocular blood pressure. Hypertension. Diabetes mellitus type I. Osteopathic manipulation.

Correspondencia:
I. Díaz Cerrato.
Moratines, 17, 1.^o B. 28005
Madrid. España.
Correo electrónico:
idiazcerrato@yahoo.es

Recibido el 28 de noviembre de 2008.
Aceptado el 23 de febrero de 2009.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo tras la retinopatía diabética¹⁻³. En el mundo lo presentan 66,8 millones de personas y 6,7 millones tienen ceguera bilateral por esta causa. Su incidencia es del 2-3%⁴.

Entre los factores predisponentes a presentarlo, se encuentran la elevación de la presión intraocular (PIO) por encima de 22 mmHg, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la raza afroamericana y la miopía, entre otros¹⁻²³.

También encontramos una relación clara entre el aumento mantenido de la PIO y la diabetes mellitus^{1,4,9,12,16,24-27}, entre la hipertensión arterial y la diabetes mellitus²⁸⁻³³, y entre la hipertensión arterial y la PIO elevada^{1,6,7,17,33,34}.

Pese a existir un glaucoma de presión baja^{5,19}, el aumento mantenido de la PIO es un factor de riesgo para la aparición del glaucoma, y mientras más aumente la PIO y más tiempo se mantenga elevada, más aumentará el riesgo de aparición de glaucoma^{1,5,8,9,10,24}.

Actualmente el tratamiento de la PIO elevada desde el punto de vista médico consiste en administrar fármacos destinados bien a disminuir la secreción de humor acuoso, bien a aumentar su reabsorción^{5,6}. El tratamiento en general se inicia con una medicación tópica ocular y, si es necesario, se agrega otro fármaco de acción local o general³⁵⁻³⁹.

Hoy día, todas las miras apuntan hacia un problema de tipo vascular como causa más probable del glaucoma^{5,40,41}. Cuando este tratamiento fracasa, la solución médica parece ser la quirúrgica mediante la iridectomía por láser^{5,6,22,42-45}. Se ha llegado a informar sobre el descenso de la PIO mediante la administración de cannabis⁴⁶ y con electroacupuntura⁴⁷.

Desde el punto de vista del tratamiento manual, tenemos varias referencias bibliográficas que hacen mención a la mejora del campo visual⁴⁸, de la agudeza visual⁴⁹, de la miopía⁵⁰, a la recuperación total de la visión⁵¹ y a la curación de un glaucoma infantil⁵². Asimismo, hay una corriente quiropráctica encaminada a la obtención integral de la salud, incluida la visual, a través de la manipulación exclusiva de las cervicales altas^{11,53}. Pero todas estas referencias son de poco valor estadístico, ya que son casos aislados y los resultados se dan después de tratamientos quiroprácticos de 11 o más sesiones de duración, y en algunos casos en combinación con otros tratamientos.

Por otro lado, en un estudio previo realizado por Andolfi¹² en el año 2000, se informa que el procedimiento que hemos aplicado no produce variaciones significativas en la presión arterial (PA) en pacientes sanos y deja una puerta abierta a la investigación en pacientes con alguna enfermedad que eleve la PA⁵⁴. Sería interesante conocer si se produce un descenso significativo de la PA en pacientes diabéticos después de la aplicación de esta técnica, ya que se han vinculado PA sistólicas y diastólicas elevadas con una incidencia más elevada de retinopatía diabética^{7,28,55-57}.

Según Korr⁵⁷, cada enfermedad comporta un elemento somático que es un factor etiológico importante de esta enfermedad y el sistema nervioso desempeña un papel organizador predominante en el proceso patológico.

Cuando encontramos un segmento medular en lesión, ocurrirá una facilitación medular de todo el segmento (metámera), mantenida por los influjos de origen endógeno que llegan a la médula por la raíz dorsal correspondiente, y en consecuencia dará un estado de simpaticotonía local o segmentaria que puede inducir la lesión visceral y los trastornos neurovasculares. Esta lesión, a su vez, es una fuente suplementaria de bombardeo endógeno que mantendrá este estado de facilitación.

En el ámbito neurofisiológico, cuando una función es excitada, se inhiben de forma simultánea las funciones antagónicas. Este segmento facilitado deja al individuo vulnerable al impacto de los factores del medio y de las circunstancias de la vida diaria, que habitualmente son inofensivas, pero que en este caso se convierten en nocivas e irritativas para el segmento facilitado y las estructuras que él inerva y, por consiguiente, para el organismo entero.

Por otro lado, hay una relación estrecha entre la lesión osteopática (y su corrección) con las alteraciones en el equilibrio neurovegetativo. Dado que la regulación de algunas funciones homeostáticas está mediada por el sistema nervioso autónomo, es plausible la relación entre lesión osteopática y corrección de ésta con modificación en la regulación de dichas funciones.

Caporossi⁵⁸ propone la asociación de algunas funciones homeostáticas con las alteraciones de la charnela occipito-cervical. En presencia de ciertas lesiones en este segmento, puede desencadenarse una hipertonia vegetativa, ya sea una simpaticotonía debida a la inhibición del X par craneal, o una parasimpaticotonia debida a la situación opuesta. De Coster y Pollaris⁵⁹ señalan también la relación entre C0-C1-C2 y el X par craneal (nervio vago). Weinschenck⁶⁰ recomienda incluir la manipulación occipucio-atlas-axis (OAA) entre las medidas reguladoras globales del equilibrio fisiológico al inicio del tratamiento osteopático.

Por lo tanto, cabe deducir la hipótesis de trabajo siguiente: al aplicar la manipulación global OAA de forma bilateral, se normalizará en ganglio cervical superior de cada lado actuando en los frentes siguientes.

— Se mejorará el angioespasmo de la arteria oftálmica y sus ramas (arteria central de la retina y arterias filiales), rama directa de la carótida interna a través del nervio carotídeo (rama del ganglio cervical superior). Esta afirmación se justificaría en la tendencia actual a pensar en el problema vascular como causa del glaucoma de ángulo abierto. Por lo tanto, será un centro de la vasomotoriedad del ojo.

— La liberación mecánica de la charnela occipito-cervical mejorará la presión facial en el agujero rasgado posterior (ARP), con lo que mejorará el drenaje venoso del ojo

gracias a la liberación tensional que afectará a la vena yugular interna, y por la rama que el ganglio cervical superior emite al ganglio yugular y al plexo cavernoso.

— Debido a las ramas del ganglio cervical superior, se podría mejorar la inervación simpática del ojo, por la influencia en el ganglio oftálmico (equilibrio entre la secreción y la reabsorción del humor acuoso).

— La normalización de C0-C1-C2 y su relación con el X par craneal afectaría de forma parasimpática al corazón, modificando su frecuencia y su fuerza de contracción modificando con ello la PA.

— Otra de las ramas del ganglio cervical superior es el nervio cardíaco superior, lo cual podría afectar también al corazón y, en consecuencia, a la PA.

— Además, el X par craneal inerva de forma parasimpática los centros barorreceptores situados en el cayado de la aorta y en la carótida. Esto podría modificar la PA a corto plazo.

— El núcleo solitario del bulbo raquídeo (centro vasomotor) podría influir en la regulación de la PA. El bulbo podría afectarse por la liberación de C0-C1-C2 por relaciones anatómicas.

— Por último, podremos influir en las ramas del ganglio cervical superior a través del nervio carotídeo, debido a que inerva la hipófisis, en la que se segregan la angiotensina, que será relevante en la regulación a largo plazo de la PA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

El estudio consistió en un ensayo clínico aleatorizado.

Población

Población diana

Pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1.

Población de estudio

Pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tipo 1 que cumplan los criterios de inclusión.

Aleatorización

Se aleatorizó a los pacientes tras su inclusión en el estudio. La asignación a uno de los grupos fue aleatoria, llevada a cabo por insaculación, por papeletas idénticas, la mitad con la inscripción "manipulación" y la otra mitad con "placebo". Todas las papeletas tenían el mismo tamaño y estaban dobladas del mismo modo. Los pacientes y los evaluadores desconocían el grupo al que pertenecía cada

Tabla 1. Descripción y cronograma del procedimiento de recogida de datos

Días	Actuación
	Verificación de criterios de inclusión
	Asignación aleatorizada de pacientes a grupos de tratamiento
	Test de Klein
0'	Grupo de intervención: manipulación global OAA
	Grupo de control: técnica placebo
+1'	Medición de las constantes
+10'	Medición de las constantes
+30'	Medición de las constantes

OAA: occipucio-atlas-axis.

individuo. Los participantes no conocieron el tipo de tratamiento realizado por el osteópata. Después de verificar los criterios de inclusión y asignar de forma aleatorizada a los pacientes a uno de los grupos de estudio, se inició la recogida de datos. Se examinó a los pacientes en una sala dotada de una camilla de exploración, con temperatura estable entre 18 y 21 °C (tabla 1).

Grupos de estudio

Grupo intervención

Los pacientes del grupo intervención recibieron la manipulación global OAA según Fryette de forma bilateral.

Grupo control

Se sometió a los pacientes del grupo control a idénticas mediciones, posiciones y maniobras que los del grupo intervención, con la única excepción de la manipulación global OAA. En su lugar, se les colocó en rotación cervical bilateral de 25°, pero sin la aplicación del impulso manipulativo.

Procedimientos aplicados

Al grupo intervención

A los individuos incluidos en este grupo, se les realizó:

— *Medición de la glucemia premanipulación.* Cada paciente que tomó parte en este estudio valoró su propia glucosa con el monitor portátil doméstico al que está acostumbrado, sobre todo por la alta fiabilidad y correlación demostrada entre estos aparatos y los datos obtenidos en laboratorio⁶²⁻⁶⁷.

— *Test de Klein*⁶⁸⁻⁷¹. Colocamos al paciente sentado y le pedimos que lentamente llevara su cabeza y su cuello



Figura 1. Test para la arteria vertebral según George.



Figura 2. Test de Hautant según Hartman.

hacia la extensión. Luego le pedimos que hiciese inclinación lateral y rotación homolateral cervical, primero hacia un lado, y después hacia el otro, manteniendo dicha posición durante 20-30 s. Durante este tiempo se le pidió al paciente que hablase o que mantuviera los ojos abiertos para evaluar la aparición de nistagmus, mareo o disartria. En el caso que se observaran estas alteraciones, el terapeuta abandonaría todo intento de aplicar técnicas de Thrust en el segmento craneocervical, puesto que estos síntomas nos van a llevar a pensar en una posible insuficiencia de la arteria vertebral. Adicionalmente, se consideró el test de compresión del triángulo de Tillaux, que provocaría vértigo y náuseas, y el test de Hautant, que sería idéntico al de Klein, pero con los hombros del paciente en antepulsión de 90°. Si el test fuese positivo, se produciría una caída y pronación del brazo (figs. 1 y 2).

— *La manipulación global OAA según Fryette*^{68,71,72}. Esta es una técnica global que libera a un tiempo las facetas articulares del OAA. Se realizó bilateralmente, de la forma siguiente: la posición del paciente fue decúbito supino con la cabeza al borde de la camilla, y la posición del terapeuta de pie en finta delante del lado a tratar, a la altura de los hombros del paciente y mirando en dirección de la cabeza del paciente. La mano superior contactó sobre la cara del paciente del lado contrario al que se iba a manipular. Giramos la cabeza del paciente de manera que reposara sobre esta mano. Nuestro antebrazo quedó orientado estrictamente en paralelo a la columna cervical. La mano inferior tomó el contacto siguiente: el menique en flexión se colocó por debajo de la barbilla, los dedos 2.º a 4.º reposaron sobre la mejilla del paciente, el pulgar por detrás de la cabeza. El antebrazo reposó sobre el esternón del individuo, alineado con la columna cervical del paciente.

La técnica consistió en buscar la presión en rotación cervical y rápidamente realizar el impulso manipulativo, ya que se trata de una técnica balística. La técnica de Thrust se realizó girando la cabeza del paciente, siguiendo el eje de la apófisis odontoides (fig. 3).

— *Medición de la PIO*. Se realizaron medidas de la PIO premanipulación o placebo, y en los minutos 1, 10 y 30 posmanipulación o placebo. Las mediciones se realizaron con un tonómetro (CSO Z800, Zeiss Type TA01, Florencia [Italia]) tipo Goldmann aplicado en una lámpara de hendidura Essilor, ya que es el tonómetro más fiable de los que hay en el mercado⁷³⁻⁷⁷.

— *Medición de la PA*. Se tomó la PA antes de aplicar la manipulación global OAA, y después de ésta, en los minutos 1, 10 y 30 posmanipulación. La medición de la PA se llevó a cabo mediante un equipo automático de medición (OMRON RX®, Tokyo [Japan]). El equipo cumple las disposiciones de la normativa comunitaria 93/42/CEE y la norma europea sobre esfigmomanómetros no invasivos EN1060.

Al grupo control

A los individuos incluidos en este grupo, se les realizó:

— *Medición de la glucemia premanipulación*. Según se ha descrito anteriormente.

— *Test de Klein*. Según se ha descrito anteriormente.

— *Técnica placebo*. Se realizaron las mismas tomas y posiciones que en la técnica anterior, pero sin aplicar una rotación máxima cervical, ni un impulso manipulativo en rotación para evitar la implicación mecánica del segmento cervical superior.

— *Medición de la PIO*. Según se ha descrito anteriormente.

— *Medición de la PA*. Según se ha descrito anteriormente.



Figura 3. Manipulación global occipucio-atlas-axis según Fryette.

Tratamientos concomitantes

Un médico instiló a los individuos de ambos grupos un colirio anestésico (Colircusí Fluotest) antes de cada medición de la PIO.

Análisis estadístico

Para establecer la normalidad de las variables, aplicamos la prueba de Kolmogorov-Smirnov. En los casos en los que las variables no se distribuían normalmente, se utilizaron las pruebas no paramétricas U de Mann-Whitney y la correlación de Spearman, según el caso. En las variables cuya distribución se ajustaba a la normalidad, aplicamos las pruebas paramétricas de la t de Student y χ^2 .

Para comparar el cambio medio en la PIO y la PA (antes-después) entre los pacientes intervenidos y el grupo control, se usó la prueba de la U de Mann-Whitney. Para establecer la existencia de relación entre el grado de glucemia y la variación en la PIO y la PA, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman. La asociación entre las variaciones de la PIO y la PA con la variable cualitativa, como la presencia o ausencia de miopía, se determinó mediante la prueba de la U de Mann-Whitney y se estratificó por grupo de intervención. Los análisis se realizaron con SPSS (versión 12.0) y el grado de significación estadística se estableció en $p < 0,05$, siendo todos los contrastes bilaterales.

Normas éticas

Se han seguido las recomendaciones de las Declaración de Helsinki sobre investigación clínica y de la Declaración de Edimburgo del año 2000.

En todo momento se les garantizó la confidencialidad de sus datos, de acuerdo con la Ley 15/1999 de Protección de Datos.

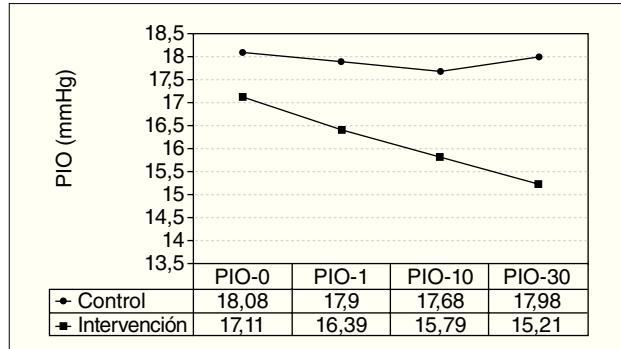


Figura 4. Evolución de la presión intraocular (PIO) derecha por grupos control e intervención.

RESULTADOS

El grupo inicial estuvo compuesto por 78 personas, de las cuales 37 (47,4%) eran varones y 41 (52,6%) mujeres. El grupo control estuvo formado por 40 personas, de las cuales 19 (47,5%) eran varones y 21 (52,5%) eran mujeres. El grupo de intervención estuvo formado por 38 personas, de las cuales 18 (47,4%) eran varones y 20 (52,6%) eran mujeres. Considerando el grado de significación $p < 0,05$, obtenemos que las variables con significación estadística fueron la edad ($p = 0,027$), la PIO en el ojo izquierdo ($p = 0,026$), la PA sistólica ($p = 0,005$) y la PA diastólica ($p < 0,001$).

Presión intraocular en ojo derecho

La diferencia media entre la PIO del ojo derecho antes de la intervención y 1, 10 y 30 min después de la intervención, respectivamente, en ningún caso se ajustó a la normalidad. La media de la PIO en el ojo derecho descendió de forma significativa en los minutos 1, 10 y 30 ($z = -2,246$, $p = 0,025$; $z = -2,666$, $p = 0,008$; $z = -2,488$, $p = 0,013$, respectivamente) (fig. 4).

Presión intraocular en ojo izquierdo

La diferencia media entre la PIO del ojo izquierdo antes de la intervención y 30 min después de esta intervención no se distribuyó de forma normal. La media de la PIO en el ojo izquierdo descendió de forma significativa en los minutos 1, 10 y 30 ($z = 1,284$, $p = 0,009$; $z = 1,197$, $p = 0,014$; $z = -1,562$, $p = 0,015$, respectivamente) (fig. 5).

Presión arterial sistólica

La diferencia media entre la PA sistólica antes de la intervención y 1, 10 y 30 min después de esta intervención, respectivamente, en ningún caso se ajustó a la normalidad. El descenso medio de la PA sistólica sólo mostró diferencias significativas entre el grupo control y el grupo interven-

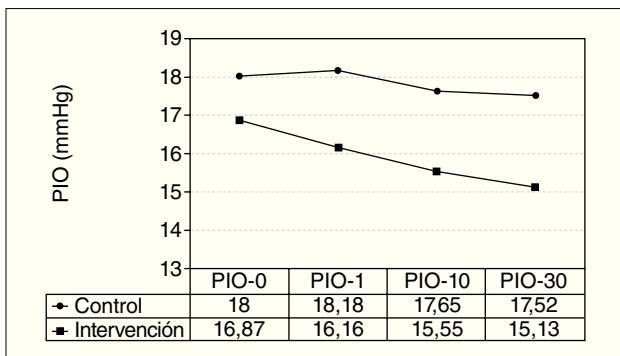


Figura 5. Evolución de la presión intraocular (PIO) izquierda por grupos control e intervención.

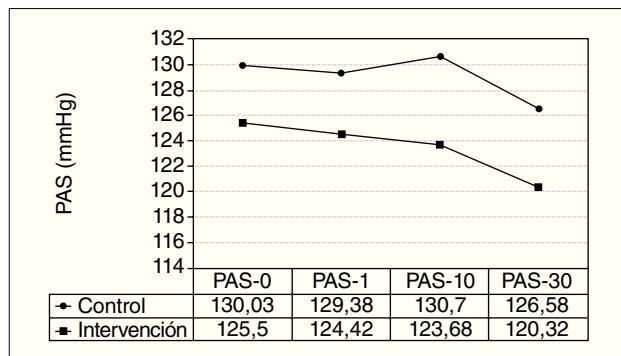


Figura 6. Descenso de la presión arterial sistólica (PAS) por grupos de intervención y control.

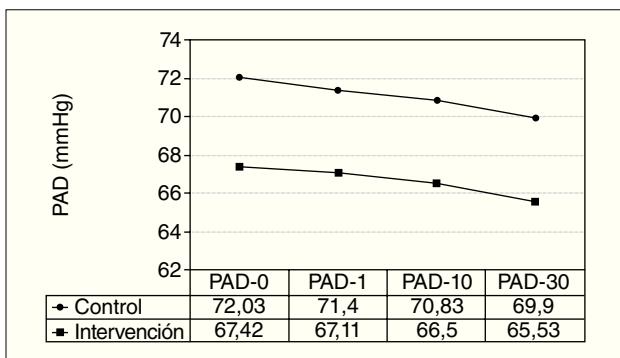


Figura 7. Cambios en la presión arterial diastólica (PAD) por grupos.

ción a los 30 min de la intervención ($z = -2,231$, $p = 0,026$). Las diferencias observadas al minuto y a los 10 min no fueron estadísticamente significativas en el ojo derecho, aunque descendió en los minutos 1, 10 y 30 ($z = -1,357$, $p = 0,175$; $z = -0,162$, $p = 0,872$, respectivamente) (fig. 6).

Presión arterial diastólica

La diferencia media en la PA diastólica en los minutos 1, 10 y 30 demostró no ajustarse a la normal. Las diferencias observadas en la PA diastólica entre el grupo control y el grupo intervención no fueron estadísticamente significativas ni en el primer minuto, ni en el minuto 10, ni en el 30 ($z = -1,225$, $p = 0,220$; $z = -0,826$, $p = 0,409$; $z = -0,223$, $p = 0,824$, respectivamente) (fig. 7).

Diferencia entre ojos

La disminución producida en la PIO a los 30 min entre el ojo derecho y el izquierdo se analizó con pruebas no paramétricas, ya que las variables no se ajustaban a la normalidad. Las diferencias observadas no mostraron tener significación estadística ($z = -0,233$, $p = 0,816$) (tabla 2).

Tabla 2. Diferencias entre ambos ojos

	Control	Intervención
Número	40	38
Media	-0,1250	-0,1579
Mediana	0,0000	0,0000
Desviación típica	1,32409	1,15141
Mínimo	-3,00	3,00
Máximo	-2,00	2,00

Influencia de la glucemia

La existencia de una asociación entre la glucemia basal y los cambios finales en la PIO y la PA se analizaron con métodos no paramétricos, ya que estas variables no se ajustaban a la normalidad. En el análisis simple de la asociación entre la glucemia basal y los cambios finales en la PIO y PA no se estableció ninguna relación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas (tabla 3).

Influencia de la miopía

En la población de estudio 27 personas (34,6%) presentaron miopía y 51 (65,4%) no la tenían. La distribución de miopes en los grupos control e intervención no presentó diferencias significativas, como se puede observar en la tabla 1. Dado que el tamaño muestral en el subgrupo de miopes es pequeño, se optó por realizar el análisis de las variaciones de PIO y PA con pruebas no paramétricas, ya que éstas no realizan ninguna asunción respecto a la distribución de los datos en la población.

El análisis para muestras independientes mediante la U de Mann-Whitney determinó que no había ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de miopía y los cambios en la PIO a la media hora en ningún ojo (tabla 4).

Tabla 3. Influencia de la glucemia en el descenso de la presión intraocular (PIO) y la presión arterial (PA)

Rho de Spearman		PIO derecha	PIO izquierda	PA sistólica	PA diastólica
Glucemia	Coeficiente de correlación	0,18	-0,11	-0,249*	-0,174
	Significación bilateral	0,876	0,926	0,028	0,128
	Número	78	78	78	78

Tabla 4. Influencia de la miopía en el descenso de la presión intraocular (PIO)

	Miopía	Número de pacientes	(s)a	Mediana (rango)	zb	pc
PIO derecha	Sí	27	-0,96 (1,74)	-1 (-6 a 1)	-0,745	0,456
	No	51	-1,37 (2,13)	-1 (-6 a 2)		
PIO izquierda	Sí	27	-0,59 (1,67)	0 (-6 a 2)	-1,704	0,088
	No	51	-1,35 (2,25)	-1 (-6 a 4)		

^aMedia (desviación típica).

^bEstadística de la U de Mann-Whitney.

^cSignificación bilateral.

DISCUSIÓN

Según Galindo-Ferreiro et al⁷⁷, el rango de eficacia hipotensora de los fármacos en monoterapia se encuentra entre el 13,8 y el 31,9%. Lumigan y Xalatan presentan la eficacia más alta (el 31,9 y el 28,6%). Pero según Olthoff et al⁷⁸ el incumplimiento del tratamiento antiglaucomatoso va del 5 al 80%.

Según Contreras et al⁷⁹, 1 h después de la citofotocoagulación transescleral de contacto con láser diodo se produjo una reducción de la PIO de 6,96 mmHg (desviación estándar 8,36, $p < 0,001$), pero se producían picos de aumento de la PIO en pacientes con glaucoma neovascular.

En el ojo derecho encontramos que no hay diferencias significativas, ya que el valor de significación ($p = 0,075$) en este ojo es mayor que el umbral mínimo establecido ($p = 0,05$). Se produce un descenso medio significativo de la PIO en los minutos 1, 10 y 30 (-0,7105, -1,3158 y -1,8947 mmHg respectivamente), pero no encontramos validez estadística debido al valor obtenido en la mediana (0,000), lo que significa que quedan tantos a los que afecta como a los que no.

En el ojo izquierdo encontramos un descenso medio de la PIO significativo en los minutos 1, 10 y 30 ($z = 1,284$, $p = 0,009$; $z = 1,197$, $p = 0,014$; $z = 1,562$, $p = 0,015$, respectivamente). Con una $p = 0,026$ podemos decir que estadísticamente la intervención produce un cambio significativo. Las diferencias observadas entre ambos ojos no mostraron tener significación estadística ($p = 0,816$).

Los costes por tratamiento de la hipertensión arterial son muy elevados en Japón y en Estados Unidos⁸⁰, aunque según Simpson⁸¹ hay una reducción de los riesgos cardio-

vasculares asociados a la diabetes mellitus en el tratamiento de la enzima inhibidora de la renina.

La diferencia media entre la PA sistólica antes de la intervención sólo mostró diferencias significativas estadísticamente a los 30 min (ni al minuto 1 ni al minuto 10) ($p = 0,026$), aunque sí descendieron de forma significativa (-1,0789; -1,8158; -5,1842 mmHg de media, respectivamente). Esto supondría un descenso de sólo el 4% de la PA sistólica, por lo que clínicamente no es relevante, pues nos marcamos un descenso del 15%.

Las diferencias observadas en la PA diastólica no fueron significativas en ningún momento. El grado de glucemia basal no se relaciona de forma estadísticamente significativa con ninguna de las variables de resultado analizadas (coeficiente de correlación bajo).

Sería interesante analizar estos resultados en una población de estudio mayor.

Dado que la población de estudio para la miopía es pequeña y muy fragmentada, se opta por pruebas no paramétricas. Respecto a la asociación con la PIO, se determinó que no hay ninguna relación estadísticamente significativa entre la presencia de miopía y los cambios a los 30 min en ningún ojo ($p = 0,456$ en PIO ojo derecho y $p = 0,088$ en PIO de ojo izquierdo).

La justificación fisiológica a estos resultados de PIO podría ser la siguiente: ya que, como hemos descrito anteriormente, la razón más plausible del glaucoma es el factor vascular, y el sistema vascular del ojo debe atravesar distintos puntos de conflicto en su camino hacia y desde el ojo (hueso temporal para la arteria carótida interna, hendidura esfenoidal, seno cavernoso, ARP, fascias anteriores del cuello), podemos pensar en cualquier obstáculo

a esas vías vasculares (lesiones osteopáticas craneales y posturales) que dificulte la mejoría vascular del ojo.

Por lo tanto, quizás obtendríamos un descenso mayor de la PIO si realizáramos un tratamiento a distintos niveles, incluido el craneal, y no sólo a través del ganglio cervical superior, liberando los puntos de conflicto de dicho sistema vascular.

Por otro lado, la justificación a los valores de PA podría darse del mayor peso en su regulación por parte de los mecanismos a medio y largo plazo (sistema humorar, riñón), con lo que también habría que pensar en un tratamiento global, que incluyese el tratamiento osteopático de pulmón, corazón, vejiga y riñón, para obtener un descenso clínicamente más significativo de las cifras de PA.

Otra posible causa que afecta a estos resultados, tanto de PA como de PIO, son los cambios de postura a los que debe someterse el paciente entre la manipulación o placebo (en decúbito supino) y la medición de la PIO (sedestación), ya que según Tsukahara y Sasaki^{82,83} en decúbito supino se encuentra un aumento de la PIO en pacientes sanos, con glaucoma de presión baja, y en pacientes con glaucoma de ángulo abierto.

Nuestro estudio presenta las limitaciones siguientes:

— Tamaño de la muestra limitado, por lo que serían necesarios estudios futuros con una población mayor.

— Numerosos pacientes realizaron un cierre involuntario del ojo (mecanismo de defensa), ya que no se inmoviliza al individuo de manera total, sino sólo la sensibilidad corneal, y esto puede darnos una lectura errónea de la PIO, ya que se produce un aumento de ésta asociado al cierre forzado del ojo.

— Algunos pacientes pudieron tener temor ante la manipulación global OAA, por lo que pudo producirse un aumento instantáneo de la PA como reacción adversa.

— La intervención de los sistemas orgánicos de regulación a largo plazo de la PA.

Proponemos estudios futuros que incluyan el bloqueo de la regulación a largo plazo de la PA y el análisis exhaustivo del tipo de lesión osteopática presente, así como su posible influencia en las diferentes variables.

CONCLUSIONES

La manipulación global OAA según Fryette aplicada bilateralmente produce un descenso significativo en los valores de la PIO, la PA sistólica y la PA diastólica.

No hay relación entre la glucemia y la miopía, respectivamente, y el descenso de la PIO y la PA.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lang GK. Oftalmología. Texto y atlas en color. Madrid: Ed. Masson; 2002.
2. Pau H. Diagnóstico diferencial de las enfermedades oculares. Barcelona: Editorial Salvat; 1990.
3. Goldman L, Bennet JC, directores. Cecil tratado de medicina interna. 21.^a ed. Madrid: Ed. McGraw-Hill Interamericana; 2002.
4. Stephens D, Mealing D, Pollard H, Thompson P, Bilton D, Gorman F. Treatment of visual field loss by spinal manipulation: a report on 17 patients. *J Neuromusc Sys*. 1998;6:53-66.
5. National Institute of Health. Workshop on the medical utility of marijuana. Report to the Director, NIH, by the Ad hoc group of experts. Disponible en: <http://www.agingeye.net/pdffiles/glaucomadrugtreatment.pdf>
6. Teh-Ching C, Socci R, Chu J, Crosson C, Qin Xu. Mechanism of electroacupuncture-induced ocular hypotension. Disponible en: http://www.medicalacupuncture.org/aama_marf/journal/vol15_1/vol_15_num_1_article_1.html
7. Kessinger R, Boneva D. Changes in visual acuity in patients receiving upper specific chiropractor care. *J Vertebral Subluxation Res*. 1998;2:1-7.
8. Upledger JE. Terapia craneosacra II. Más allá de la duramadre. Madrid: Editorial Paidotribo; 2004.
9. Gilman G, Bergstrand J. Visual recovery following chiropractic intervention. *J California Chiropractic Association*. 1990;22:26-8. Disponible en: <http://www.dynamicchiropractic.com/mpacms/dc/article.php?id=43085>
10. Conway CM. Chiropractic care of a pediatric glaucoma patient: a case study. *J Clin Chiropractic Pediatrics*. 1997;2:155-6.
11. Institute Of Professional Practical Therapy. (Homepage on the internet). Copyright 2003. Los Angeles (about one screen). Disponible en: http://www.ippt.com/CE/Medical_Massage_Hyp.htm
12. Andolfi R. Efecto de la manipulación occipucio-atlas-axis en la presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura y pH salival. Ensayo clínico aleatorizado controlado. Milano: 2000. [Tesis]
13. Klein B, Klein R, Moss SE, Palta M. A cohort study of the relationship of diabetic retinopathy to blood pressure. *Arch Ophthalmol*. 1995;601-6.
14. Klein B, Klein R, Kundston MD. Intraocular pressure and systemic blood pressure: Longitudinal perspective. The Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:284-7.
15. Dyck PJ, Thomas PK. Neuropatía diabética. 2.^a ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2000.
16. Chase HP, Garg SK, Jackson WE, Thomas MA, Harris S, Marshall G, et al. Blood pressure and retinopathy in type I diabetes. *Ophthalmology*. 1990;97:155-9.
17. Perkovich BT, Meyers SM. Systemic factors affecting diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*. 1998;105:211-2.
18. Vaughan DG, Asbury T, Miordan-Eva P. Oftalmología General. 12.^a ed. Barcelona: Ed. Manual Moderno; 2000.
19. Leske MC, Podgar MJ. Intraocular pressure, cardiovascular variables, and visual fields defects. The Framingham Eye Study. *Am J Epidemiol*. 1983;118:280-7.
20. Chous P. The Many Faces of Glaucoma. Disponible en: <http://www.diabetesincontrol.com/results.php?storyarticle=1721>
21. Bonomi L, Marchini G, Marrofia M, Morbio R. The relationship between Intraocular pressure and glaucoma in a defined population. *Ophthalmologica*. 2001;215:234-8.
22. Racine S. (homepage on the internet) Advanced chiropractic care. Orlando: 2008. Disponible en: http://www.drracine.com/upper_cervical_health_care.htm
23. Belzunce A, Casellas M. Factores de riesgo vascular en el glaucoma primario de ángulo abierto. *Anales Sis San Navarra*. 2004;27:335-44.
24. Quigley HA. Number of people with Glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol*. 1996;80:389-93.
25. Kanamori A, Nakamura M, Mukumo H, Maeda H, Negi A. Diabetes has an additive effect on neural apoptosis in rat retina with chronically elevated intraocular pressure. *Curr Eye Res*. 2004;28:47-54.

26. Patterson C. Screening for visual impairment in the elderly. En: Canadian Task Force on the Periodic Health examination. Ottawa: Health. CMAJ. 1995;152:23-34.
27. Fundación ONCE-Feder-FSE (homepage on the internet). Madrid: 2006 (About one screen). Disponible en: <http://salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Enfermedades/EnfermedadesDiscapacitantes/G/Glaucoma/Paginas/cover%20glaucoma.aspx>
28. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, Childs-Shaw K, Epstein DL. A case-control study of risk factors in open angle Glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 1987;105:1066-71.
29. Sampaolesi R. Glaucoma. 2.^a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 1991.
30. Smith T. Fisiopatología. Principios básicos de la enfermedad. 2.^a ed. Madrid: Ed. Panamericana; 1992.
31. Cingolani HE, Houssay AB, Houssay BA. Fisiología humana de Houssay. 7.^a ed. Barcelona: El Ateneo; 2000.
32. Gil del Río E. Óptica fisiológica clínica. 4.^a ed. Madrid: Toray; 1980.
33. Kaplan NM. Hipertensión clínica. 2.^a ed. Barcelona: Springer; 1987.
34. Guthrie GP Jr, Kotchen TA. Hipertensión y cerebro. Madrid: Espaxs; 1985.
35. Tattersall RB, Gale EAM. Diabetes. Clínica y tratamiento. Madrid: Churchill-Livingstone; 1993.
36. Guyton. Tratado de fisiología médica. 10.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001.
37. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol.* 2002;120:954-9.
38. Wijenaike N. West Suffolk Hospital. NHS Trust. (homepage on the internet). 2008. Bury St Edmunds, IP33 2QZ (about two screens). Disponible en: <http://www.diabetesuffolk.com/Complications/default.htm>
39. Zafra Pérez JJ, Villegas Pérez MD, Canteras Jordana M, Miralles de Imperial J. Presión intraocular y prevalencia de glaucoma oculto en una población de la región de Murcia. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/articulo.php?idSolicitud=637&numR=3&mesR=3&anioR=2000&idR=31>
40. Gazzard D, Foster PJ, Devereux JG, Oen F, Chew P, Khaw PT, et al. Intraocular pressure and visual field loss in primary open angle closure and primary open angle glaucoma. *Brit J Ophthalmol.* 2003; 87:720-5.
41. Alapadelo LM, Molina CA, Álvarez de L. Changes in IOP after laser in situ keratomileusis for myopia, hiperopia and astigmatism. *J Refract Surg.* 2002;18:472-4.
42. Crossman AR, Neary D. Neuroanatomía. Texto y atlas en color. Madrid: Masson; 2002.
43. Liebman M. Neuroanatomía. Barcelona: Interamericana; 1986.
44. Lumley JSP. Essential anatomy. 5th ed. London: Churchill-Livingstone; 1995.
45. Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cráneo-cervical. Madrid: Mandala; 2000.
46. Ricard F. Osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Madrid: Panamericana; 2002.
47. McKinnon M. Oxford. Anatomía funcional. Vol. III. Madrid: Panamericana; 2002.
48. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Madrid: Panamericana; 1985.
49. Moses RA, Hart WM. Adler. Fisiología del ojo. 8.^a ed. Madrid: Panamericana; 1988.
50. Ping-I C, Da-Wen L, Jiann-Toring C. Effect of Sympathetic denervation on rabbit choroidal blood flow. *Ophthalmologica.* 2002;216:60-4.
51. Ricard F, Salle JL. Tratado de osteopatía. 2.^a ed. Madrid: Mandala; 1995.
52. Ricard F. Osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes craneomandibulares. 2.^a ed. Madrid: Panamericana; 2005.
53. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki sobre los Principios Éticos en las investigaciones con sujetos humanos. 52.^a Asamblea. Edimburgo; Asociación Médica Mundial; 2000.
54. Macchi RL. Introducción a la estadística en las ciencias de la salud. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
55. Ruiz A, Morillo L. Epidemiología Clínica. Investigación clínica aplicada. Madrid: Panamericana; 2004.
56. Hartman L. Handbook of Osteopathic Technique. 3rd ed. London: Nelson Thornes; 2001.
57. Korr I. Bases fisiológicas de la osteopatía. Madrid: Mandala; 2000.
58. Caporossi R. Le système neurovegetatif et ses troubles fonctionnels. París: De Verlaque; 1995.
59. De Coster M, Pollaris A. Osteopatía visceral. Madrid: Paidotribo; 2001.
60. Weinschenk J. Traité d'Osteopathie viscérale. Maloine: SA Editeur; 1991.
61. Weinzimer SA, Beck RW, Chase HP, Fox LA, Buckingham BA, Tamborlane WV, et al. Accuracy of newer-generation home blood glucose meter in a Diabetes research in children network (DirecNet) in patient exercise study. *Diabetes Technol Ther.* 2005;7:675-80.
62. Pitzer KR, Desai S, Dunn T, Edelman S, Jayalakshmi Y, Kennedy J, et al. Detection of hypoglycemia with the glucowatch biographer. *Diabetes Care.* 2001;24:881-5.
63. Alto WA, Meyer D, Schneid J, Bryson P, Kinding J. Assuring the accuracy of home glucose monitoring. *J Am Board Fam Pract.* 2002;15:1-6.
64. Tate PF, Clements CA, Walter JE. Accuracy of home blood glucose monitors. *Diabetes Care.* 1992;15:1536-8.
65. ISO/FDIS 15197. Requirements for in vitro blood glucose system for self-testing in managing Diabetes Mellitus. 2002-09-04 Draft. Disponible en: http://www.iso.org/iso/iso_catalogue/catalogue_tc/catalogue_detail.htm?csnnumber=26309
66. Carrera T, Benamusa L, Benet Través J, Almirall L, Navamón JM. Evaluación del analizador Glucocard Memory 2 para medir la concentración de glucosa en sangre capilar. *Aten Primaria.* 2000;26: 327-30.
67. Ricard F. Tratado de osteopatía. Madrid: Panamericana; 2003.
68. Hartman L. Handbook of Osteopathic Technique. 3rd ed. London: Nelson Thornes; 2001.
69. Buckup K. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Exploraciones-signos-síntomas. 2.^a ed. Madrid: Masson; 2005.
70. Ricard F. Tratado de osteopatía visceral y medicina interna. Madrid: Panamericana; 2008.
71. Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen cráneo-cervical. Madrid: Mandala; 2000.
72. Iliev ME, Goldblum B, Katsoukis K, Amstutz C, Frueh B. Comparison of rebound Goldmann applanation tonometry and correlation with central corneal thickness. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:833-5.
73. Brusini P, Salvatet ML, Zeppion M, Tosoni C, Parisi L. Comparison of Icare tonometer with Goldmann applanation tonometer in glaucoma patients. *J Glaucoma.* 2006;15:213-7.
74. Matsumoto T, Makino H, Vozato H, Saishin M, Miyamoto S. The influence of corneal thickness and curvature on the difference between IOP measurements obtained with non-contact tonometer and those with a Goldmann applanation tonometer. *Nippon Gakkai Zasshi.* 2000;104:317-23.
75. Queiros A, González-Mejjone JM, Fernandes P, Jorge J, Almeida JB, Parrafita MA. Non-contact tonometry synchronized with cardiac rhythm and its relationship with blood pressure. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2006;26:384-91.
76. Garzozi HJ, Chung HS, Lang Y, Kagermann L, Harris A. Intraocular pressure and photorefractive keratectomy: a comparison of three different tonometers. *Cornea.* 2001;20:33-6.
77. Galindo-Ferreiro A, Sánchez-Tocino H, Fernández-Muñoz M, Iglesias-Cortiñas D. Análisis coste-eficacia hipotensora de los fármacos antiglaucomatosos más utilizados. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2004;79: 379-84.
78. Olthoff CM, Schouten JS, Van de Borne BW, Weber CA. Noncompliance with ocular hypotensive treatment in patients with glaucoma or ocular hypertension. An evidence-based review. *Ophthalmol.* 2005;112:953-61.
79. Contreras I, Nova S, González Martín-Moro J, Rebolledo G, Muñoz-Negrete FJ. Picos hipertensivos tras citofotocoagulación transescleral de contacto con láser diodo. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2004;79: 105-10.
80. Sakamaki Y, Sasamura H, Ikeda S, Ikegami N, Sasuta T. Comparison of health costs associated with treatment of hypertension with calcium channel blocker and angiotensin-converting enzyme inhibitor in the US and Japan. *Hypertens Res.* 2006;29:333-8.
81. Simpson SH. Does inhibition of the renin-angiotensin-aldosterone system reduce the risk of cardiovascular events? A discussion of HOPE. *J Informed Pharmacotherapy.* 2000;1:200-2.

82. Tsukahara S, Sasaki T. Postural change of IOP in normal person and in patients with primary wide-open angle glaucoma and low-tension glaucoma. *Brit J Ophthalmol.* 1984;68:389-92.
83. Ozcan MS, Praetel C, Bhatti MT. The effect of body inclination during prone positioning on IOP in awake volunteers: a comparison of two operating tables. *Anesth Analg.* 2004;99:1152-8.
84. Orzaleni N, Rossetti L, Invernizzi T, Bottoli A, Autelitano A. Effect of timolol, latanoprost, and dorzolamide on circadian IOP in glaucoma or ocular hypertension. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2000;41:2566-73.
85. Boyle JE, Ghosh K, Geiser DK, Adamsons IA. A randomized trial comparing the dorzolamide-timolol combination given twice daily to monotherapy with timolol and dorzolamide. *Ophthalmology.* 1999;106:12 Suppl:10-6.
86. Vakili R, Choudni SA, Tauber S, Shields MB. Effects of mild to moderate myopic correction by laser-assisted in situ keratomileusis on IOP measurements with Goldmann applanation tonometer, tono-pen and pneumatonometer. *J Glaucoma.* 2002;11:493-6.
87. Rashat KM, Bahnassy AA. Changes in IOP after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg.* 2001;17:420-7.
88. Kohlhaas M, Spoerl E, Boehm AG, Pollack K. A correction for the real IOP after LASIK for the corrections of the myopic astigmatism. *J Refract Surg.* 2006;22:263-7.