

La hipersensibilidad visceral en el síndrome del intestino irritable. ¿Una nueva vía de tratamiento fisioterapéutico a través de las cadenas viscerales?

M.^a D. Cortés Vega. *Profesora Colaboradora del Departamento de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

A. M. Heredia Rizo. *Diplomado en Fisioterapia. Universidad de Sevilla. Diplomado en Fisioterapia. Satakunta Polytechnic (Pori, Finlandia)*

RESUMEN

El *síndrome del intestino irritable (SII)* es un trastorno funcional multifactorial del tracto digestivo que afecta a una creciente proporción de la población adulta. La consecuente morbilidad derivada de las secuelas del SII genera importantes repercusiones económicas y sociales. Factores alimenticios, hábitos de vida incorrectos, la somatización de algunos sucesos traumáticos, el estado emocional del individuo... son elementos coexistentes que explican una disfunción del aparato gastrointestinal ante la ausencia de una alteración orgánica o fisiológica visible. Todos los tratamientos desarrollados en la actualidad se encaminan a resolver estos factores predisponentes al síndrome. La hipersensibilidad visceral, entendida como la percepción anómala del dolor visceral, desempeña un papel clave en la fisiopatología del SII. Como consecuencia, el intestino se encuentra en una situación de hiperexcitabilidad y de «defensa constante», con lo que el sistema visceral y, consecuentemente, las cadenas musculares se ven afectadas. El *objetivo* del presente estudio es proponer, de forma teórica, una nueva vía de tratamiento basada en resolver la alteración visceral propia del SII empleando como base la reeducación de las cadenas viscerales propuesta por Léopold Busquet. *Material y método:* se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica y en diferentes bases de datos (pubmed, elsevier, cochrane, etc.) empleando *irritable bowel syndrome (IBS)*, *physiopathology* y *visceral* como palabras clave. *Resultados:* la sensación de inflamación intestinal aparece en torno al 95 % de los individuos afectados de trastornos gastrointestinales funcionales. Sin embargo, esta «sensación» no siempre se corresponde con un verdadero incremento del perímetro abdominal, sino que en cerca del 50 % de los casos, el diámetro abdominal se encuentra disminuido debido a la necesidad de la «defensa» de las vísceras ante un estado de hiperexcitabilidad continuada. Acorde con lo expuesto por Busquet, el aumento o disminución del diámetro del abdomen da origen a lo que se conoce como despliegue o repliegue visceral, respectivamente. En función de la adaptación visceral acontece un conjunto de compensaciones posturales que delimitan un nuevo patrón de posición en el sujeto. *Conclusiones:* el análisis postural individual de cada sujeto con SII permitiría determinar con precisión la adaptación visceral abdominal (ya

sea repliegue o despliegue) que se ha producido en su caso concreto y ante ello establecer el programa fisioterapéutico necesario.

Palabras clave: intestino, hipersensibilidad, visceral, cadenas musculares.

ABSTRACT

The Irritable Bowel Syndrome (IBS) is a multifactorial disorder of the bowel affecting an increasing proportion of adult population. The morbidity derived from the IBS generates high economical and social costs. Dietary habits, unhealthy life styles, the possible somatization of traumatic events, the emotional condition of the person... are different elements that may explain a disfunction of the gastrointestinal tract even when there is no organic or physiological concrete disorder. Nowadays, all the treatments that are carried out just try to solve the different factors that are prone to cause the syndrome. Visceral hypersensitivity, understood as an abnormal perception of visceral pain, plays a key role in the physiopathology of the IBS. As a consequence, the bowel remains with hypersensitivity and a «permanent defense scenario» so the visceral system and consequently the muscle chains are affected. The *objective* of this study is to propose a theoretical new treatment based on solving the visceral disorder that exist in the IBS using as a method the visceral chains reeducation proposed by Léopold Busquet. *Material and method:* a bibliographic review in several databases (pubmed, elsevier, cochrane,...) using *irritable bowel syndrome (IBS), physiopathology* and *visceral* as key words have been carried out. *Results:* the «feeling» of having bowel inflammation appears in almost 95 % of people with a gastrointestinal disorder. However, this «feeling» is not always accompanied by a real increase of the abdominal perimeter; in fact, in nearly 50 % of the cases, the abdominal diameter is reduced due to the necessity of «visceral defense» because of the permanent hyperexcitability scenario. According to what has been exposed by Busquet, the augment or reduction of the abdominal size produces what is called as «visceral unfoldment or visceral withdrawal». Depending on the selected visceral adaptation takes place a group of several postural changes establishing a new postural pattern in the subject. *Conclusions:* postural analysis of each subject with IBS will allow to establish precisely the abdominal visceral adaptation that has taken place in each single case so it will be possible to organise the required physiotherapeutic program.

Key words: bowel, hypersensitivity, visceral, muscle chains.

INTRODUCCIÓN

El SII es un problema gastrointestinal que afecta al 15-20 % de la población adulta de los países desarrollados a lo largo de su vida, si bien la prevalencia del síndrome depende de los criterios diagnósticos empleados [1]. De Giorgio y cols. [2] concretaron aún más los datos y revelaron que el SII afecta a un 24 % de la población femenina y a un 19 %

de hombres, tanto en el ámbito de la Unión Europea como en Estados Unidos. Estos autores concluyen que si bien este síndrome debe ser entendido generalmente como una afección más propia del género femenino, pues algunos estudios señalan que la incidencia es 3 o 4 veces superior en mujeres, otros, en cambio, reducen estos datos a una relación 2:1 [2]. Ello nos acerca a una idea de las enormes repercusiones económicas y

sociales que conlleva, tanto por la necesidad de continua atención médica de los afectados como por los días de absentismo laboral derivados del mismo, constituyendo una causa importante de morbilidad en todo el mundo.

Más de la mitad de las visitas médicas a especialistas del aparato digestivo son motivadas por problemas relacionados con el SII [3], aunque sólo 1 de cada 3 pacientes con sintomatología que podría ser atribuida a este síndrome acude al médico. La verdadera incidencia de este problema está aún por descubrir [2].

El objetivo del presente estudio no es sino ofrecer una nueva posibilidad fisioterapéutica de abordaje de este síndrome, basada en la reeducación de las afecciones de las cadenas musculares y viscerales que aparecen como consecuencia del mismo debido a la alteración de la morfología y función de la cavidad abdominal y de los elementos en ella contenidos. Todo ello será analizado profundamente en este trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO

El interés de la investigación surge por ampliar el conocimiento de una patología escasamente referida en el campo de la Fisioterapia. Así, se ha realizado una búsqueda de distintas fuentes bibliográficas en diversas bases de datos en Internet (medline, cochrane...) en todos aquellos articulados indexados a partir de 1990 hasta la actualidad, empleando *IBS (Irritable Bowel Syndrome)*, *Visceral* y *Physiopathology* como palabras clave. La búsqueda en la red se ha completado con la revisión de diverso material impreso realizada de forma conjunta por ambos autores.

RESULTADOS

Etiopatogenia y sintomatología del SII

A pesar de haber sido objeto de numerosos estudios, la etiopatogenia del SII permanece todavía desconocida, aun cuando existen ciertos criterios diagnósticos y factores predisponentes comúnmente aceptados por la comunidad científica. Hablamos, pues, de un trastorno funcional del aparato digestivo, en el que a pesar de no existir una alteración orgánica visible del tracto digestivo, el paciente manifiesta un dolor abdominal recurrente con importantes repercusiones en su vida diaria. La falta de un «marcador biológico» y el hecho de tratarse de un trastorno multifactorial dificultan enormemente un diagnóstico diferencial de este síndrome. Son dos los criterios diagnósticos aceptados y empleados en mayor medida: uno es *Manning criteria* y el otro, más reciente, *Rome II criteria* (derivado del *Rome I criteria* creado en 1989 y que sufrió variaciones hasta alcanzar la denominación de *Rome II* en 1999), cuya especificidad y validez difiere en función de los estudios considerados y las áreas de trabajo en las que se empleen. Pero, De Giorgio y cols. [2] concluyen que ambos criterios son válidos si son acompañados de una completa historia clínica y de la consideración de los posibles factores de riesgo, debiéndose realizar un estudio individualizado de cada situación.

De forma resumida, el paciente presentará como principal sintomatología en el tracto digestivo [1, 3, 4]:

1. Espasmos abdominales y/o distensión abdominal.
2. Presencia habitual de gases.
3. Estreñimiento y/o diarrea.

El *Rome II criteria* [5, 6] señala que para llegar al diagnóstico de SII, el individuo debe presentar, además de la sensación de inflamación abdominal, una o más características propias de un anormal hábito intestinal (evacuación incompleta, presencia de mucosidad intestinal, estreñimiento...). Por otro lado, se observará ausencia de una explicación estructural y/o bioquímica para la sintomatología y por último el dolor o malestar abdominal ha de ser continuo o recurrente durante un período de 3 meses por lo menos. Este dolor o molestia debe presentar por lo menos dos de estas tres características:

- a) Aliviarse tras la defecación.
- b) Aparición asociada con un cambio en la frecuencia de evacuación.
- c) Activación unida a un cambio en la forma y/o apariencia y en la consistencia de las evacuaciones.

Por ello, Thompson y cols. [6] definen el SII como «... un grupo de desórdenes funcionales del intestino en los que el dolor o malestar abdominal se asocia a ciertas características de defecación desordenada o cambio en los hábitos intestinales...».

En función de la naturaleza y gravedad de los síntomas, la correlación de éstos con la ingesta de determinados alimentos, los posibles cambios de los hábitos intestinales y la presencia de alteraciones de tipo psicológico (estrés, trastornos emocionales...), se puede establecer una diferenciación del SII en tres categorías: leve, moderado y severo. En torno al 70 % de los pacientes presentan sintomatología moderada y el tratamiento es esencialmente farmacológico y directamente encaminado a mejorar la alteración sensoriomotora del intestino [7]. El SII también puede clasificarse atendiendo al síntoma in-

testinal prioritario. Así, encontraremos el SII con estreñimiento (SII-E), el SII con diarrea (SII-D) y la variedad en la que se alternan síntomas de estreñimiento y diarrea (SII-A) [8].

Entre los síntomas no digestivos más frecuentes en pacientes con SII encontrados por Mearin y cols. (2006, 820) [9] cabe reseñar fundamentalmente el dolor de espalda, en un rango que oscila entre el 54,4 % y el 58,9 % en función del tipo de SII, la ansiedad y posibles síntomas depresivos (en cerca del 50 % de los casos), dolor de cabeza y fatiga (en torno al 45 % de los pacientes), dolor muscular (alrededor del 38 %) y en menor medida, pero también en porcentajes significativos, dolor óseo, mareos, vértigo, trastornos relacionados con la orina, etc.

Tratamientos empleados en la actualidad

En la actualidad, el tratamiento inicial está encaminado hacia la educación y la modificación de hábitos de vida y dietéticos no saludables, insistiendo en reducir el estrés e introduciendo algún tipo de ejercicio físico en la vida diaria, pues mejora distintos aspectos del tracto digestivo (motilidad, capacidad de secreción...), y en el metabolismo general del individuo. Las otras vías terapéuticas para paliar el SII empleadas hasta ahora se centran en tres posibles caminos.

Vía nutricional

En este sentido, es importante al menos destacar el papel que desempeña la alimentación en los trastornos funcionales del intestino. Si bien hay determinados alimentos, como la lactosa, fructosa, carne y cafeína que han sido ampliamente relacionados con

alteraciones en la fisiología gastrointestinal y como responsables, si consumidos en exceso, de provocar intolerancia a cierta comida y alteración de la flora en el colon, entre otros aspectos, hay autores que consideran que el problema no reside en los alimentos en sí sino en la sensibilidad individual de la persona hacia ellos. Así, Saito y cols. llevaron a cabo un estudio control sobre los hábitos alimenticios de 222 individuos (99 de ellos con alteraciones intestinales) y concluyeron que la dieta era parecida en individuos con sintomatología y sin ella, por lo que la teoría de que la problemática radica más bien en la reactividad de las personas a ciertos alimentos se vio reforzada en este caso [10].

La intolerancia a ciertos productos, fundamentalmente la lactosa, ha sido expuesta por algunos autores como una causa principal en la instauración del SII, mientras otros señalan que la comida sólo precipita o agrava la sintomatología en un pequeño número de pacientes. La falta de estudios que empleen métodos objetivamente cuantificables hace difícil pronunciarse al respecto [5].

Por lo tanto, el consenso de la comunidad científica a este respecto está lejos de encontrarse. Se recomienda de forma general a estos pacientes seguir una dieta equilibrada, evitando comidas copiosas y ricas en algunos de los alimentos expuestos con anterioridad, aunque es difícil establecer consejos dietéticos generales para todos los individuos con SII [11]. Burden concluye, después de un sistemático análisis de la literatura, que «cualquier modificación de la dieta para un efectivo tratamiento del SII debe recaer en un detallado análisis de los síntomas del individuo en relación a una completa evaluación de su ingesta rutinaria» [5]. En conclusión, establecer de forma general y global que una dieta basada en la ex-

clusión de determinados alimentos será efectiva puede inducir a error.

Vía farmacológica

El uso de fármacos tiene como principal objetivo combatir la sintomatología más recurrente y limitante para el paciente, por lo que se recomienda su uso no de forma generalizada, sino únicamente cuando los síntomas se presenten [5, 8]. Por una parte se prescriben aquellos medicamentos que pueden afectar al peristaltismo gastrointestinal, es decir, antiespasmódicos y/o antidiarreicos y, por otra, psicotrópicos (antidepresivos y ansiolíticos) con el inconveniente de en ambos casos producen importantes efectos secundarios en cerca del 25 % de los individuos [12]. Los probióticos han sido igualmente probados para conseguir tratar los cambios de la microflora intestinal derivados del SII, aunque no existe evidencia probada de su eficacia. También se han recomendado teniendo como base la relación de éstos con la mejoría de la diarrea infecciosa que se relaciona en ocasiones como causa coexistente en el SII, si bien los resultados tampoco son concluyentes en este caso [8].

Psicoterapia

Factores relacionados con estrés o con sucesos traumáticos acontecidos a lo largo de la vida de la persona (abusos sexuales, pérdida de los padres, etc.) se observan en cerca del 60 % de los casos de SII. Se trata de individuos con tendencia a la ansiedad, depresión, desórdenes en el comportamiento y somatización de ciertos traumas. Por ello, la psicoterapia trata de aliviar, en la medida de lo posible, el distrés psicológico de estos in-

dividuos. Terapias cognitivo-comportamentales e hipnoterapia son los modelos más empleados y revisados en la literatura, observándose, al menos, la utilidad de estas técnicas en la mejora del manejo que los pacientes tienen de su enfermedad [8].

Hipersensibilidad visceral

A pesar, pues, de las dificultades para realizar un diagnóstico diferencial y para establecer un protocolo de tratamiento, existe un consenso general en cuanto a que la *hipersensibilidad visceral* a estímulos mecánicos y/o químicos ejerce un papel fundamental en la fisiopatología del síndrome [4]. Será ésta la base teórica de nuestra propuesta de tratamiento con la que pretendemos abrir una nueva vía desde un punto de vista fisioterapéutico, no intentando únicamente paliar los síntomas sino observar y entender la globalidad del paciente. Para ello será útil hacer en primer lugar un pequeño repaso de la alteración de tipo visceral que acontece en el SII.

La hipersensibilidad visceral (entendida como una percepción anómala del dolor visceral) puede ser el resultado de:

- a) Alteraciones en la fisiología de las neuronas sensitivas periféricas que inervan el intestino.
- b) Anormal procesamiento o modulación de la información sensoriovisceral en el ámbito del sistema nervioso central (médula espinal o cerebro).
- c) Ambas posibilidades conjuntamente.

Es decir, las anomalías pueden presentarse en cualquier «altura» del axis cerebro-intestino en función de cada caso individual. El mencionado axis (fig. 1) consiste básica-

mente de tres partes: el sistema nervioso entérico (SNE), el sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema nervioso central (SNC). EL SNA conduce la información desde el intestino al cerebro a través de vías aferentes vagales y espinales. La información es procesada en el cerebro (es en este momento cuando las dimensiones afectivo-cognitivas de la información, si las hubiera, se añaden) y finalmente el cerebro envía a través del SNA (eferentes simpáticos y parasimpáticos) una determinada respuesta al intestino.

La explicación de que la causa de la alteración de la sensibilidad visceral sea un incorrecto procesamiento de la información por parte del SNC, puede aclarar y proporcionar un vínculo neurobiológico entre ciertas anomalías de carácter psicológico (ansiedad, estrés) habitualmente presentes en individuos que sufren SII y su correlación neurobiológica a nivel cerebral por un lado y con los síntomas gastrointestinales por otro [13].

En cualquier caso, sea cual sea la explicación neurofisiológica de este fenómeno, la hipersensibilidad visceral se traduce en que los pacientes tienen un umbral de dolor o malestar muy disminuido ante la estimulación de la víscera, con lo cual perciben como incómodos estímulos que están a intensidades muy bajas para individuos normales. La víscera se encuentra así en estado de hipervigilancia y «defensa constante», con enormes repercusiones en todo el sistema visceral. Hablaríamos de una víscera álgica en continua contracción defensiva. Derivado de ello, el individuo manifiesta anormales respuestas autonómicas y comportamentales [13] y su esquema postural se verá enormemente afectado de forma secundaria. Llegados a este punto, es fundamental mencionar la variación morfológica que puede apreciarse en la víscera.

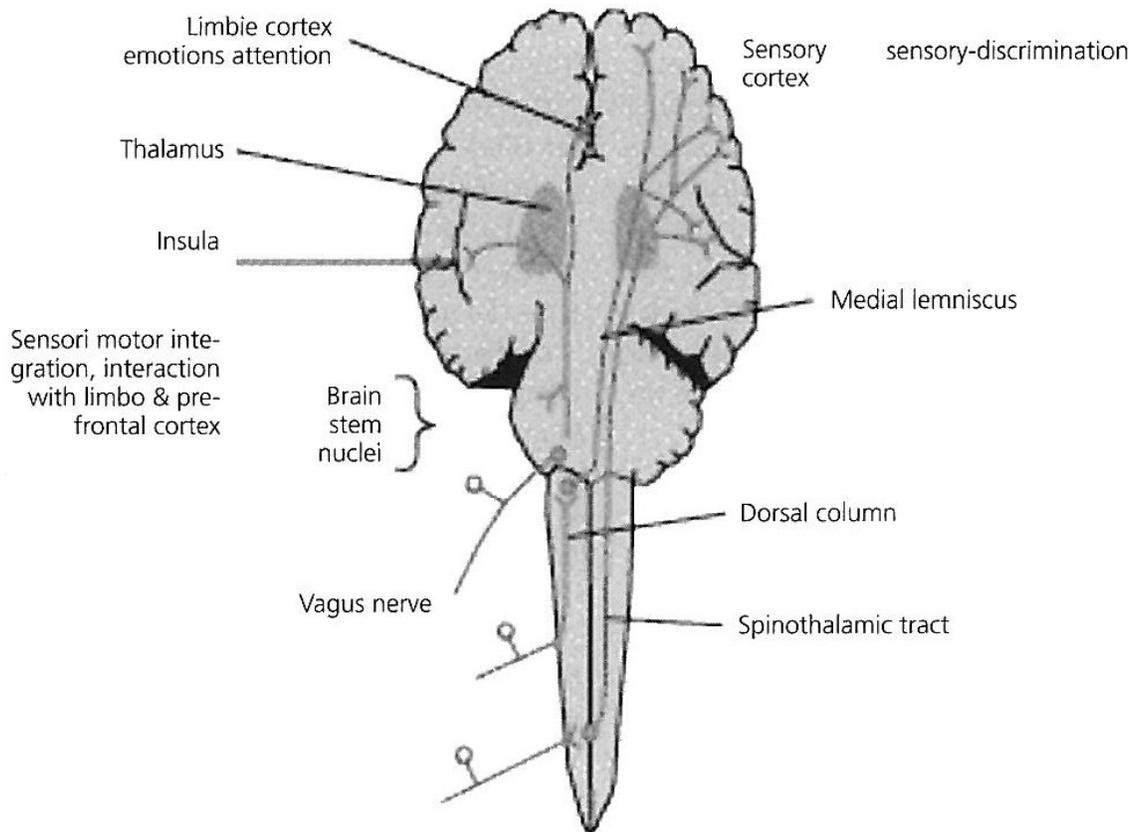


FIG. 1. Neuroanatomía funcional del axis cerebro-intestino (tomado de Van Oudenhove y cols. [13]).

¿Inflamación abdominal *versus* distensión?

La sensación de inflamación intestinal es característica común en cerca del 96 % de los individuos con trastornos gastrointestinales funcionales, manifestándose como el síntoma más frecuente y molesto en la vida diaria. De forma general, paciente y médico han entendido habitualmente la sensación subjetiva de inflamación abdominal como sinónimo de un incremento real del diámetro abdominal (es decir, distensión abdominal), creencia reforzada por algunos estudios. De hecho, ciertos autores han empleado indistintamente ambos términos. Sin embargo,

recientes trabajos han puesto en duda la validez de la metodología empleada hasta ahora para medir el diámetro abdominal (generalmente se ha utilizado la medición con una cinta alrededor del abdomen) y apuntan a que se debe diferenciar entre los pacientes que manifiestan que su inflamación abdominal está unida a una perceptible distensión abdominal de aquellos que sólo describen la sensación de inflamación sin distensión concomitante, como es el caso del 50 % de los individuos con SII. En el SII la inflamación unida a verdadera distensión abdominal es más común en mujeres y en el subtipo SII con estreñimiento, mientras que la sensación de inflamación aislada es más propia del subtipo SII con diarrea.

En conclusión, la presencia de distensión supone un verdadero cambio del diámetro abdominal, pero no así la inflamación por sí sola, que puede repercutir de distintas formas en diferentes individuos [14]. Basándonos en ello, y tras una necesaria descripción de las características anatómicas de la cavidad abdominal y de la masa visceral abdominal, estableceremos la forma de abordar esta problemática desde el concepto de las cadenas musculares y viscerales.

Descripción anatómica de la cavidad abdominal

La cavidad abdominal está delimitada por un conjunto de paredes musculares:

a) *Pared superior*: constituida por el diafragma y sus orificios.

b) *Pared posterior*: de ella forman parte los pilares del diafragma y sus arcadas, los psoas ilíacos y cuadrado lumbares.

c) *Pared anterolateral*: representada por el transverso del abdomen y los músculos oblicuos del abdomen.

d) *Pared anterior*: grandes rectos del abdomen y los pilares del abdomen, sin olvidar la importancia de la línea blanca.

e) *Pared inferior*: el estrecho superior de la pelvis organiza el suelo de la cavidad abdominal.

La masa visceral abdominal está rodeada por el saco peritoneal (fig. 2). El peritoneo está compuesto por dos hojas:

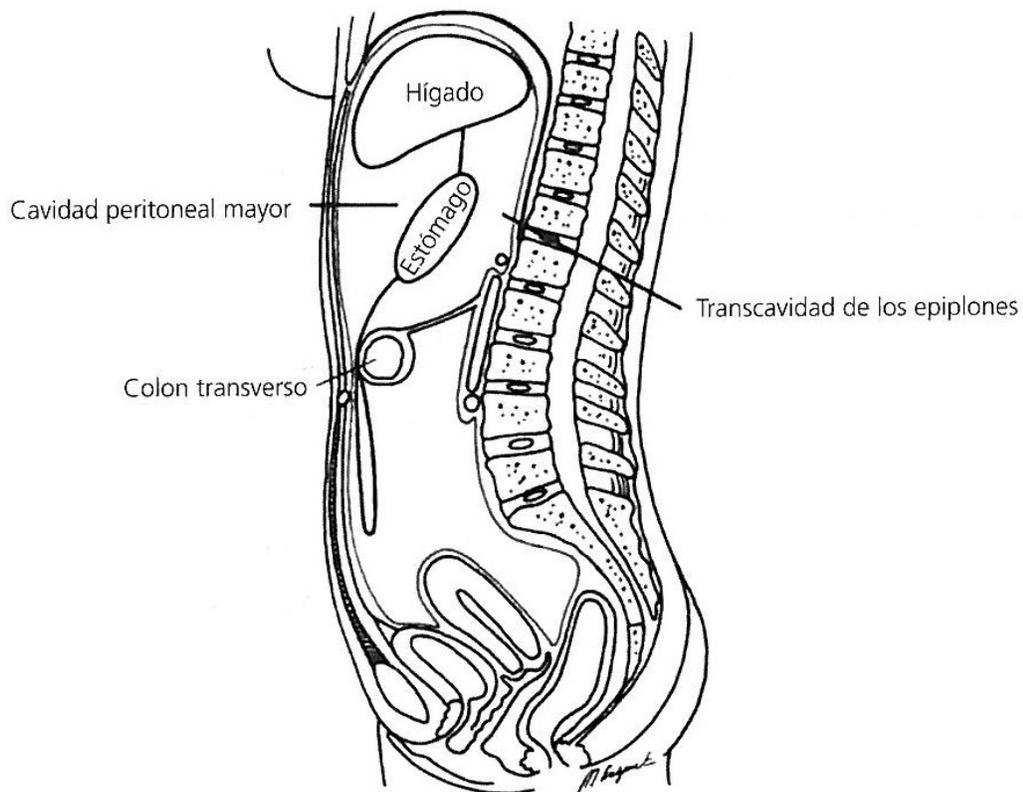


FIG. 2. Peritoneo (tomado de Busquet-Vanderheyden, 2006, 17).

— *Peritoneo parietal*. Tapiza la cara interna de los músculos profundos de las paredes abdominales. Asegura la coherencia funcional entre el sistema musculoesquelético y los órganos. Esta «intimidad» anatómica permite comprender las modificaciones y posibles compensaciones que las tensiones tisulares orgánicas van a crear.

— *Peritoneo visceral*. Recubre las vísceras abdominales.

Ambos peritoneos están separados por un espacio virtual denominado cavidad peritoneal. Además, están en continuidad en todo su recorrido y se organizan en una especie de saco cerrado, que es elevado en algunas partes por los órganos durante su desarrollo embrionario en el abdomen, dando lugar a

la formación de los repliegues peritoneales. Éstos se sitúan en la cavidad peritoneal, unen el peritoneo parietal al peritoneo visceral y se clasifican en tres categorías.

a) *Mesos*: unen el peritoneo parietal posterior (PPP) a un segmento del aparato digestivo, caso del mesocolon transverso que une el colon transverso con el PPP. Están en continuidad unos con los otros (fig. 3).

b) *Epiplones*: unen los órganos entre ellos:

— El eplipón mayor une el estómago y el colon transverso.

— El eplipón menor une el esófago abdominal, la curvatura menor del estómago y la primera porción del duodeno con la cara inferior del hígado.

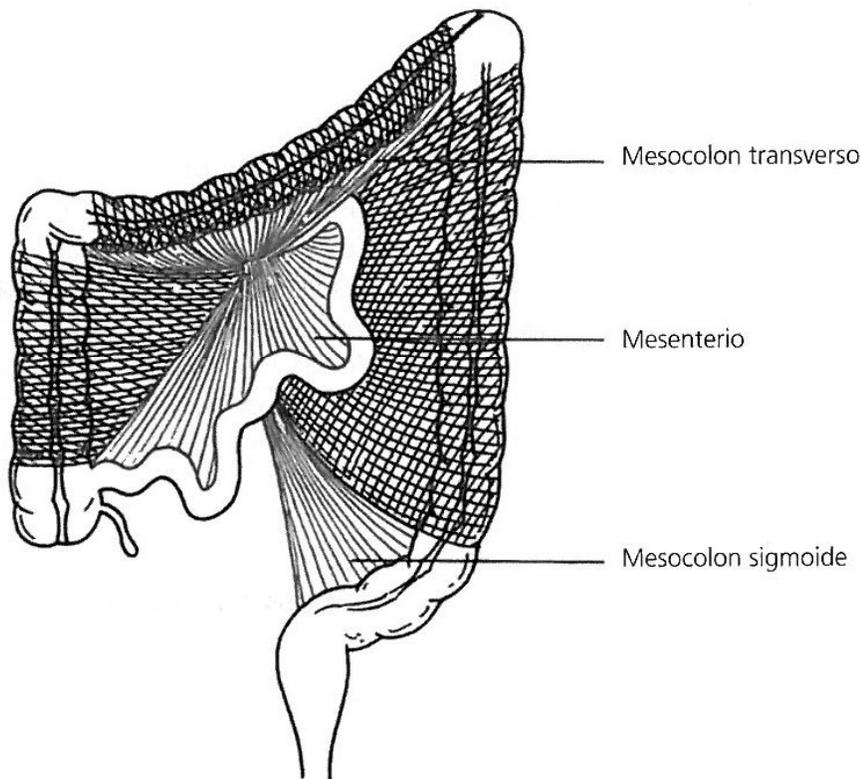


FIG. 3. Representación de los mesos (tomado de Busquet-Vanderheyden, 2006, 30).

- El epiplón gastro-esplénico.
 - El epiplón pancreático-esplénico.
- c) *Ligamentos*.

Según establece Busquet (2001, 34-38) [15] el peritoneo visceral, el peritoneo parietal, los mesos, los epiplones y los ligamentos son partes de una misma membrana, continua por todas partes, que forma a nivel abdominal el plano anterior de la cadena estática visceral (CEV). Mediante la acción manual sobre esta cadena y aprovechando la continuidad tisular, podemos alcanzar los planos profundos y así relajar las tensiones orgánicas y rearmonizar los tejidos y su movilidad. En conclusión, podemos decir que todas las vísceras abdominales están interconectadas a través del tejido fascial (*viscero-fascia*) representando circuitos en continuidad de dirección y de plano. La CEV y a su vez estas vísceras también se relacionan con el sistema musculoesquelético por medio del tejido miofascial.

Según lo descrito en el presente trabajo, el colon irritable se puede relacionar con dos estrategias de actuación en el ámbito viscerofascial:

1) Posible presencia de distensión abdominal (aumento del tamaño del abdomen) donde los mecanismos de compensación darán lugar a lo que se conoce como *despliegue visceral abdominal*.

2) Tensión abdominal por la continua situación de contracción y «autodefensa» de las vísceras (produciéndose una disminución del tamaño del abdomen), en cuyo caso hablaríamos de *repliegue visceral abdominal*.

Las implicaciones anatomomorfológicas de ambas opciones serán ampliamente expuestas, teniendo en cuenta que se hace im-

prescindible llevar a cabo, en la práctica diaria, una evaluación previa de cada caso clínico concreto para determinar si ante el síndrome de intestino irritable el mecanismo de compensación ha optado por el camino del despliegue o del repliegue visceral.

Despliegue visceral abdominal

El continente debe desplegarse para dispersar el aumento de las presiones internas y evitar apoyarse sobre la zona congestionada. Por razones de confort se impondrá, pues, un aumento de la cavidad que sirve de continente.

La relación continente-contenido es centrífuga. Para ello las cadenas rectas posteriores serán reclutadas con la finalidad estática de enderezamiento y si es necesario, en segundo término, lo harán las cadenas cruzadas posteriores o de apertura, instalando ambas la tendencia a la lordosis lumbar. En definitiva, la cadena recta posterior (o cadena de extensión) y las cadenas cruzadas posteriores instalan la tendencia a la lordosis lumbar. Esta lordosis engendra el aumento de la cavidad abdominal y logra descargar los apoyos anteriores. En contrapartida, se tendrá un aumento de la tonicidad de las cadenas musculares posteriores y de las presiones vertebrales. Las adaptaciones anatómicas necesarias para ello se detallan a continuación:

Medios adoptados

1. Elevación del diafragma: *diafragma en espiración*:

- El diafragma se sitúa en posición alta, para aliviar las presiones sobre la zona congestionada.

— La respiración estará más o menos inhibida en relación con el problema. Pero al ser la función respiratoria prioritaria, no se puede amputar tan directamente, y de ahí la compensación siguiente.

2. Elevación del tórax: *tórax en inspiración*. Para conservar una movilidad funcional suficiente del diafragma, se levanta el tórax. Como las inserciones torácicas del diafragma se elevan en relación con el abdomen, este último encuentra una movilidad mejor en la inspiración. Para elevar el tórax tenemos dos posibilidades:

— Primera: lordosar la columna lumbar por encima de L3.

— Segunda: enderezar la columna dorsal. Esta solución se puede utilizar sola o como complemento de la precedente.

3. *Anteversión* de la pelvis, con la finalidad de rebajar el suelo abdominal y así aumentar la cavidad abdominal y disminuir las presiones internas. Si las presiones intraabdominales no son lo suficientemente equilibradas, se añadirá la abertura de la pelvis a la anteverción.

4. *Relajación abdominal*: el sujeto determina por su confort una atonía de la pared abdominal. Esta atonía está asociada a una plenitud abdominal.

Deformaciones resultantes del despliegue abdominal

1. *Estática posterior*. Provocada por a) la tendencia general lordótica gracias a las cadenas rectas posteriores, y b) la apertura (despliegue): cadenas cruzadas posteriores. La línea de la gravedad se desplaza más posteriormente sobre la línea del ombligo-L3.

2. *Alerones de Sigaud*. El enderezamiento del tórax y la relajación del abdomen ocasionan una ruptura de las cadenas cruzadas

anteriores y dan lugar a la elevación de los rebordes costales inferiores. Los alerones de Sigaud van asociados a un tórax en inspiración más un diafragma en espiración. Es importante señalar que el empuje del diafragma provoca la extensión transversal de la masa abdominal, de las costillas inferiores y especialmente de las costillas 9.^a y 10.^a. La separación transversal de estas costillas que constituyen las zonas de inserción de los ángulos cólicos izquierdo y derecho, pone en tensión el mesocolon transversal que reaccionará como una hamaca a la que le separan los puntos de apoyo. En el caso de una hiperpresión abdominal, no sólo el diafragma no puede bajar sino que el mesocolon transversal sufre por este hecho el peso de los órganos supramesocólicos (fig. 4). Los ángulos cólicos registran tensiones hacia dentro y hacia abajo mientras las presiones internas se expresan en el reborde costal inferior y anterior. Como resultado aparece el hundimiento submamario. Los alerones pueden persistir si las presiones internas se normalizan. Notaremos, en ese caso, cuando el paciente se tumba en la mesa, un hundimiento de la pared abdominal del reborde costal hasta el ombligo.

Repliegue visceral abdominal

La relación continente-contenido es centrípeta. El continente se enrolla sobre el contenido, en el sentido de la concentración. Las presiones internas ocasionan este repliegue de las estructuras por el vacío (bajada de presiones abdominales) generado ante una ptosis o un espasmo visceral (colon). El objetivo es el de estrechar el continente sobre el contenido y de recrear las presiones internas hasta su equilibrio propioceptivo (homeostasis) de no dolor.

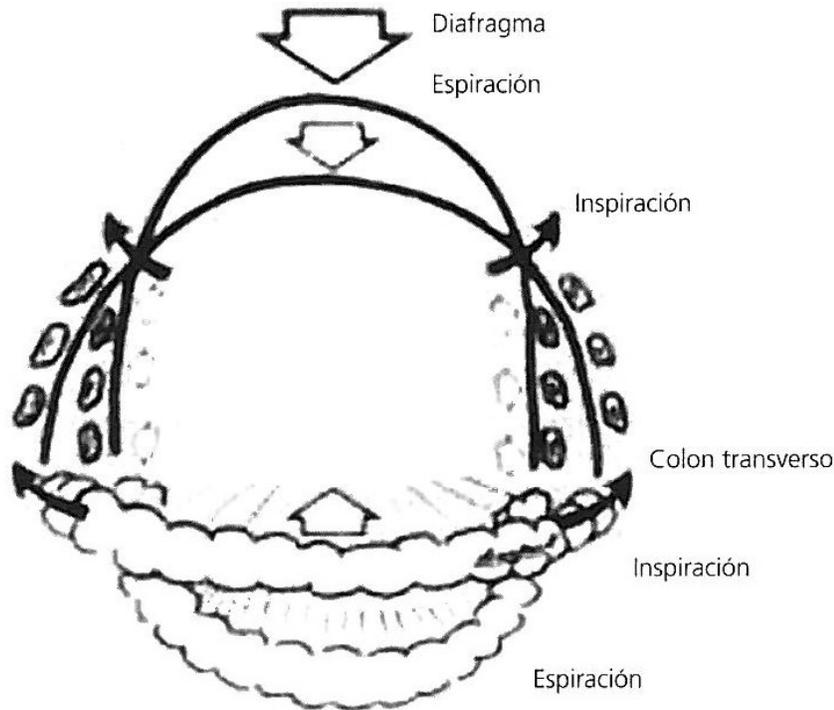


FIG. 4. Movimientos del diafragma, de las costillas y del colon transverso en la inspiración. Papel de las vísceras en la separación costal inferior (Busquet 2001, 34).

Esta organización necesitará del reclutamiento de las cadenas rectas anteriores (cadena de flexión) con una finalidad estática de aproximación y, si es preciso, secundariamente, será utilizado el sistema de cierre con las cadenas cruzadas anteriores. Las cadenas de flexión y de cierre instalarán la tendencia a la cifosis general. Esta cifosis dará lugar a una disminución de la cavidad abdominal, con la ventaja de aumentar los apoyos anteriores. Por otro lado, se tendrá un aumento de la tonicidad de las cadenas musculares anteriores.

Medios adoptados

1. Descenso del tórax: *tórax en espiración*. Este descenso se obtiene por la deslor-

dosis lumbar por encima de L3 y, si es preciso, por la cifosis dorsal ocasionada por las cadenas de flexión. Las cadenas de extensión están inhibidas. El relevo de la cadena de flexión con la columna cervical tiene lugar a través de los escalenos que traccionan de sus inserciones cervicales y ocasionan la lordosis cervical. La charnela cervicodorsal se convierte en una zona de presiones estáticas, con consecuencias artrósicas, incremento del tejido adiposo subcutáneo local y neuralgias cervicobraquiales.

2. Descenso del diafragma: *diafragma en inspiración* (véase fig. 4). El diafragma forma el techo de la cavidad abdominal, se colocará en posición baja y funcionará preferentemente en inspiración. Para conservar una mejor función respiratoria diafragmática, la caja torácica baja y permite de esta

forma que el diafragma, en una posición relativamente inferior, tenga una movilidad espiratoria más completa.

3. *La retroversión de la pelvis*, llevada a cabo por las cadenas rectas anteriores o cadenas de flexión, permitirá la disminución de la cavidad abdominal. Si la aproximación no basta para equilibrar las presiones abdominales, se añadirá el componente de cierre que vendría dado por las cadenas cruzadas anteriores.

4. *Aumento de la tonicidad abdominal*. La tensión de la pared abdominal es necesaria para participar en la disminución de la cavidad abdominal. El trabajo abdominal, en este esquema de compensación, tiene dos finalidades:

— *Estática*: notaremos en los pacientes tensiones en las caderas y en el plexo solar con relaciones respiratorias, digestivas y psicológicas.

— *Antálgica*: en este caso la tensión abdominal será mucho más intensa. La palpación del abdomen mostrará un vientre en tabla.

Deformaciones resultantes del repliegue abdominal

1. *Estática anterior*: el sujeto se instala en una estática anterior con tendencia general cifótica para responder a la necesidad del repliegue.

2. *Tórax*: el tórax está en espiración con el esternón bajo y hacia atrás. Las costillas están en rotación interna, es decir, en espiración. La acción de las cadenas de cierre puede provocar un cierre torácico, sobre todo en la parte inferior (tórax en embudo); el resto del tórax está plano y puede estar ancho.

3. *Hundimiento esternal*: cuando el problema visceral está estabilizado o soluciona-

do, el sujeto puede sentir ganas de enderezarse. Así se revalorarán las cadenas posteriores sobre un esquema preexistente de cadenas anteriores.

HUNDIMIENTO ESTERNAL = TÓRAX SUP. INSPIR. + TÓRAX INF. ESPIR.
ESTERNÓN EN ESPIRACIÓN

Por último, las figuras 5 y 6 reflejan y resumen las adaptaciones posturales propias de cada situación.

CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

El síndrome del intestino irritable (SII) cursa, dentro de una sintomatología muy amplia, con una sensación de inflamación abdominal que, en cada sujeto particular, puede dar origen tanto a un aumento real del tamaño del abdomen (distensión) como a una disminución del mismo (repliegue). Inflamación no es pues sinónimo de distensión. Cada una de las posibles adaptaciones abdominales provocan una compensación de todo el patrón postural del sujeto con las consecuentes repercusiones anatomorfológicas. En el presente estudio, nuestro interés se ha centrado en la relación e interconexión de las vísceras y el sistema musculoesquelético a través del tejido fascial (viscerofascia).

Ante cualquier persona afecta del SII, se hace necesario, desde el punto de vista de la Fisioterapia, llevar a cabo un análisis previo de la postura para determinar el tipo de adaptación visceral que se ha producido en su caso y en función de ello establecer un programa terapéutico individualizado. De este modo se conseguirá rearmar y reequilibrar un patrón postural anómalo que refuerza la sintomatología propia del síndrome. El objetivo del presente trabajo no ha

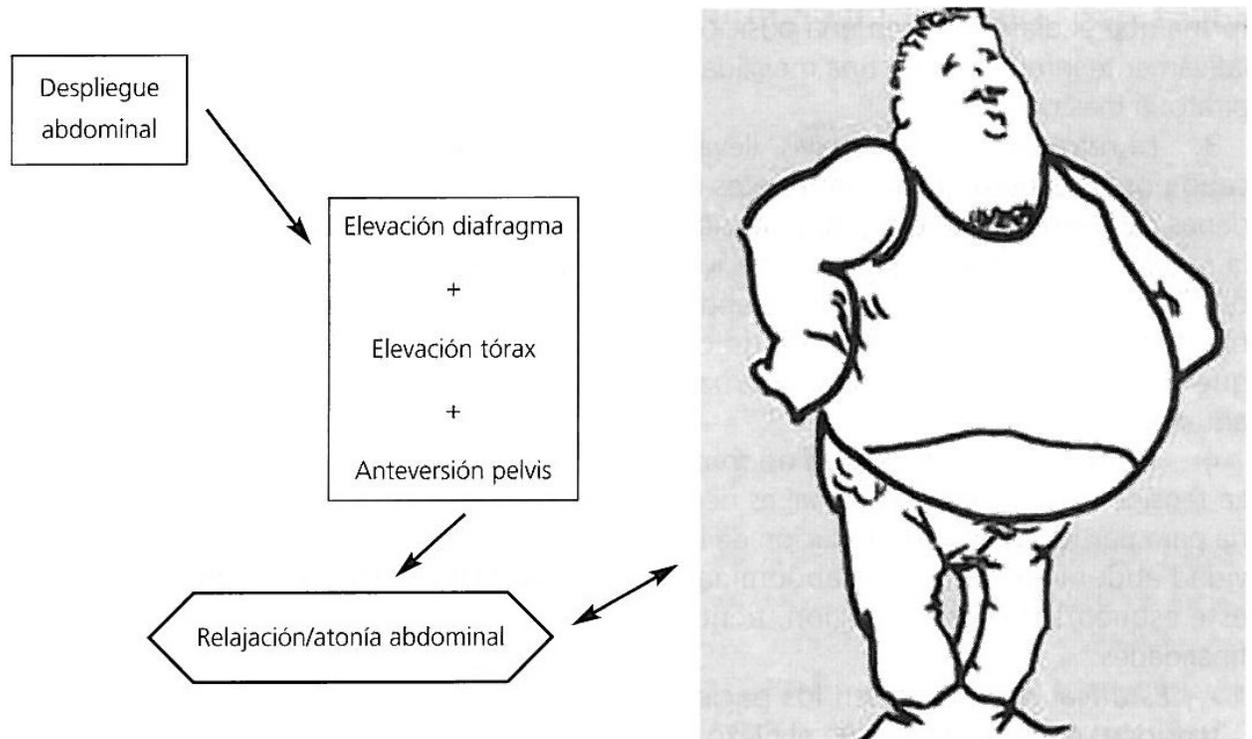


FIG. 5. Adaptaciones resultantes del despliegue abdominal.

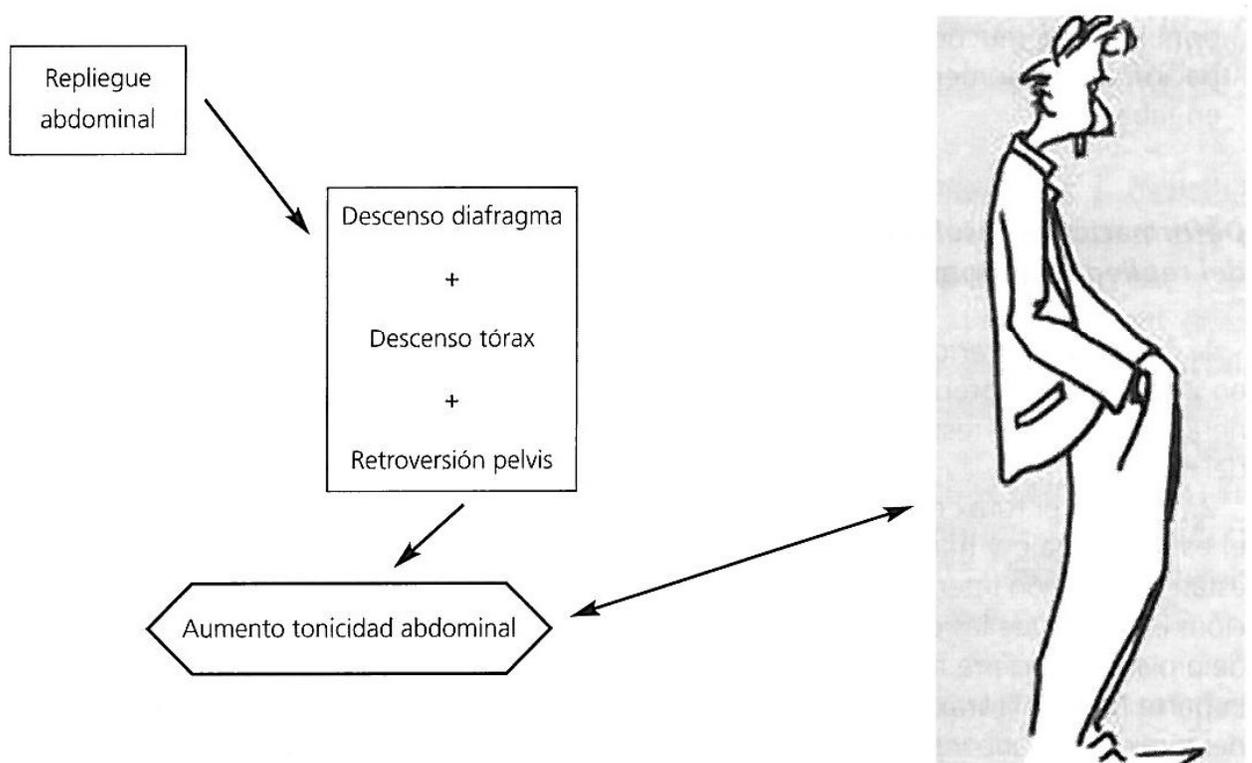


FIG. 6. Adaptaciones resultantes del repliegue abdominal.

sido profundizar en la reeducación basada en las cadenas viscerales y musculares, cuyos beneficios han sido ampliamente expuestos en la literatura, sino establecer un nexo de unión con una patología relativamente desconocida para el ámbito de la Fisioterapia. Hemos pretendido con ello ofrecer una nueva vía terapéutica ante un síndrome que, en cualquier caso, debe ser abordado desde una perspectiva multidisciplinar por las diversas implicaciones y connotaciones físicas y emocionales que concurren en el mismo. Reseñar, por último, que esta aproximación se ha realizado basándose en conceptos teóricos y necesita una puesta en práctica que será objeto de ulteriores estudios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torpy, J. Síndrome del intestino irritable (sitio web). The Journal of American Medical Association. JAMA patient page. Vol 292 (7). 2004. Acceso el 30/05/2006. Disponible en <http://www.jama.com>
2. De Giorgio R, Barbara G, Stanghellini V, Cremon C, Salvioli B, De Ponti F, Corinaldesi R. Diagnosis and therapy of irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 20 (2), 2004.
3. Dong W, y cols. Study of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *Chinese Journal of Digestive Diseases*. 5:103-109, 2004.
4. Van der Veek P. y cols. Viscerosensory-cardiovascular reflexes: altered baroreflex sensitivity in irritable bowel syndrome. *The American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. (289). 970-976, 2005.
5. Burden S. Dietary treatment of irritable bowel syndrome: current evidence and guidelines for future practice. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 14: 231-241, 2001.
6. Thompson W, Longstreth G, Drossman D, Heaton K, Irvine E, Muller-Lissner S. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut*. 45 (supl. 2): 43-47, 1999.
7. Drossman D, Thompson W. The irritable bowel syndrome: review and a graduated multicomponent treatment approach. *Ann Internal Medicine* 116: 1009-1016, 1992.
8. Lesbros-Pantoflickova, D. Meta-analysis: the treatment of irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacologic and Therapeutics*. 20: 1253-1269, 2004.
9. Mearin F, y cols. Predictive factors of irritable bowel syndrome improvement: 1-year prospective evaluation in 400 patients. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 23: 815-826, 2006.
10. Saito Y, y cols. Diet and functional gastrointestinal disorders: a population-based case-control study. *American Journal of Gastroenterology*: 2743-2748, 2005.
11. Dapoigny M, y cols. Role of alimentation in irritable bowel syndrome. *Digestion* 67 (4): 225-233, 2003.
12. Whitehead W. The usual medical care for irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 20: 1305-1315, 2004.
13. Van Oudenhove L, Koen Demyttenaere K, Tack J, Aziz Q. Central nervous system involvement in functional gastrointestinal disorders. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, vol. 18 (4): 663-680, 2004.
14. Houghton L, Whorwell. Towards a better understanding of abdominal bloating and distension in functional gastrointestinal disorders. *Neurogastroenterology and Motility*, 17: 500-511, 2005.
15. Busquet, L. Las cadenas musculares (tomo II). Ed. Paidotribo, Barcelona, 2001.
16. Busquet-Vanderheyden, M. Las cadenas musculares (tomo VI). La cadena visceral. Ed. Paidotribo, Badalona (España), 2006.