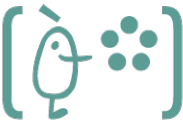




VNIVERSITAT DE VALÈNCIA

 **Facultat de Fisioteràpia**

EFICACIA DE LA TÉCNICA DE ESTIRAMIENTO DE LOS LIGAMENTOS UTERINOS POR VÍA EXTERNA PARA LA MEJORA DE LA VASCULARIZACIÓN DE LA ARTERIA UTERINA

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
D. CÉSAR GIMILIO MARTÍNEZ

Dirigida por:
DR. D. JOSÉ CASAÑA GRANELL
DR. D. JORGE ALARCÓN JIMENEZ

Valencia, 2024

Universitat de València
Facultat de Fisioteràpia
Programa Doctorado: Fisioteràpia



**“EFICACIA DE LA TÉCNICA DE ESTIRAMIENTO DE LOS
LIGAMENTOS UTERINOS POR VÍA EXTERNA PARA
LA MEJORA DE LA VASCULARIZACIÓN
DE LA ARTERIA UTERINA”**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
D. CÉSAR GIMILIO MARTÍNEZ

Dirigida por:
DR. D. JOSÉ CASAÑA GRANELL
DR. D. JORGE ALARCÓN JIMENEZ

Valencia, 2024



Dr. D. José Casaña Granell, Profesor Titular de la *Universitat de València*, adscrito al *Departament de Fisioteràpia de la Universitat de València*.

Dr. D. Jorge Alarcón Jiménez, Profesor de la *Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir*, adscrito a la *Facultad de Fisioterapia de la Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir*.

CERTIFICAN:

Que el presente trabajo, titulado ***“Eficacia de la técnica de estiramiento de los ligamentos uterinos por vía externa para la mejora de la vascularización de la arteria uterina”***, ha sido realizado bajo su dirección en el *Departament de Fisioteràpia de la Universitat de València*, por D. César Gimilio Martínez, para optar al grado de Doctor. Habiéndose concluido, y reuniendo a su juicio las condiciones de originalidad y rigor científico necesarias, autorizan su presentación a fin de que pueda ser defendido ante el tribunal correspondiente.

Y para que así conste, expiden y firman la presente certificación en Valencia, a 23 de enero de 2024.



Nombre de reconocimiento
(DN): cn=JOSE CASAÑA
GRANELL - NIF:20154083B,
serialNumber=20154083B,
givenName=JOSE, sn=CASAÑA
GRANELL, ou=CIUDADANOS,
o=ACCV, c=ES
Fecha: 2024.02.05 17:53:20
+01'00'

Fdo: José Casaña Granell

JORGE|
ALARCON|
JIMENEZ

Firmado digitalmente por JORGE|ALARCON|
JIMENEZ.
Nombre de reconocimiento ERO: cn=JORGE|
ALARCON|JIMENEZ,
serialNumber=20154083B,
givenName=JORGE, sn=ALARCON|JIMENEZ,
ou=CIUDADANOS, o=ACCV, c=ES
Fecha: 2024.01.28 14:48:18 +01'00'

Fdo: Jorge Alarcón Jiménez

AGRADECIMIENTOS

“Somos eternos aprendices y portadores de vocación al servicio de los demás”

César G.M.

La madre Teresa de Calcuta dijo que muchas veces confundimos el trabajo con la vocación. La excelencia proviene de la pasión y de la vocación por la profesión, por el servicio a los demás. Pero el diferencial y lo que nos convierte en mejores personas y en excelentes profesionales, es la inagotable capacidad de trabajar, la que nos hace sabios con la experiencia, y nos permite dar nuestra mejor versión, para lograr nuestro fin: regalar amor a las personas.

Cuando una historia comienza con la inspiración y la ayuda incondicional de una profesional sabia y brillante, se construyen proyectos ilusionantes. Gracias a la Dra. Juana Crespo, por su apoyo, por su amistad, inspiración y genialidad para la creación y diseño del estudio, así como al Dr. Vicente Maiques, por sus consejos inestimables.

Este tipo de proyectos requieren formar un buen equipo, y D. Javier Bonastre, con su compromiso, su capacidad de trabajo y su excelencia profesional y personal, han convertido en realidad este estudio. Sin él, este proyecto no hubiera llegado a término.

En este largo camino he recibido el gran apoyo de mis directores, que han sido determinantes en la consecución de la Tesis. Gracias al Doctor Casaña, sin él hubiera sido imposible alcanzar el objetivo final, su experiencia y ayuda le han dado luz al proyecto, al Dr. Alarcón, que siempre me ha apoyado en todos mis proyectos y a mi compañero el Dr. Alberto Pardo.

La familia es la columna en la que se sostiene la sociedad. Gracias a mi mujer, Ana, a mi madre, M.^a Carmen, y a mis hijos Lucía y Lucas, por apoyarme en todos los proyectos en los que me he embarcado y ser, incondicionalmente, el pilar más importante de mi vida. Papá, sé que donde estés, estarás orgulloso de mí.

RESUMEN

Objetivos: Evaluar cuantitativamente el efecto de una técnica de movilización externa de los tejidos blandos de las fosas ilíacas (ligamentos uterinos) sobre la vascularización del útero a través del flujo sanguíneo de la arteria uterina, en pacientes con infertilidad.

Materiales y métodos: En este estudio controlado, aleatorizado, doble ciego, se examinó a 34 pacientes con infertilidad y se los asignó aleatoriamente al grupo de control (n=17) o al grupo experimental (n=17). Los cambios en el flujo sanguíneo vascular después de aplicar la técnica de movilización externa se midieron mediante arteriografía Doppler 3D.

Resultados: Si bien no se observaron cambios estadísticamente significativos en el índice de pulsatilidad ($p = 0,205$) o el índice de resistencia ($p = 0,474$) entre los grupos, sí se observaron cambios significativos en el índice de flujo ($p = 0,038$) que favorecieron al grupo experimental. En cuanto a los cambios producidos en el volumen endometrial y subendometrial total ($p < 0,001$), en el índice de flujo de vascularización ($p < 0,001$), y en el índice de vascularización ($p < 0,001$), estos favorecieron siempre al grupo experimental.

Conclusiones: La técnica fisioterápica de movilización externa de los tejidos blandos de las fosas ilíacas produce cambios positivos significativos sobre el flujo sanguíneo de la arteria uterina, aumentando significativamente la velocidad de flujo, pero no el índice de resistencia ni el índice de pulsatilidad. También produce cambios positivos en la vascularización uterina, según medida por el volumen endometrial y subendometrial total, el índice de vascularización, y el índice de flujo de vascularización.

PALABRAS CLAVE: Reproducción Asistida, Fisioterapia, Terapia Manual, Arteria Uterina, Vascularización, Ecografía Doppler, Volumen Endometrial.

ABSTRACT

Objectives: To quantitatively assess the effect of an external mobilization technique of the iliac fossae soft tissue (uterine ligaments) on the vascularization of the uterus through the uterine artery blood flow, in patients with infertility.

Materials and Methods: In this double-blind, randomized controlled study, 34 patients with infertility were screened and randomly allocated to the control group (n=17) or the experimental group (n=17). The vascular blood flow changes after applying the external mobilization technique were measured using 3D Doppler arteriography.

Results: Although no statistically significant changes were observed in the pulsatility index ($p = 0.205$) or the resistance index ($p = 0.474$) between the groups, significant changes were observed in the flow index ($p = 0.038$) that favored the experimental group. Regarding the changes produced in the total endometrial and subendometrial volume ($p < 0.001$), in the vascularization flow index ($p < 0.001$), and in the vascularization index ($p < 0.001$), these always favored the experimental group.

Conclusions: The physiotherapy technique of external mobilization of the soft tissues of the iliac fossa produces significant positive changes on the blood flow of the uterine artery, significantly increasing the flow velocity, but not the resistance index or the pulsatility index. It also produces positive changes in uterine vascularization, as measured by total endometrial and subendometrial volume, vascularization index, and vascularization flow index.

KEYWORDS: Assisted Reproduction, Physical Therapy, Manual Therapy, Uterine Artery, Vascularization, Doppler Ultrasound, Endometrial Volume.

ÍNDICE

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN	11
I.1. Conceptualización	11
I.2. Estado actual del problema	11
I.3. Recuerdo anatómico, biomecánico y patológico.....	15
I.3.1. Morfología de la pelvis.....	15
I.3.2. Miología de la pelvis.....	17
I.3.3. El sistema nervioso autónomo.....	20
I.4. Aparato genital femenino	23
I.4.1. Útero	24
I.4.2. Trompas de Falopio.....	27
I.4.3. Ovarios	29
I.4.4. Sistema fascial	30
I.4.5 Sistema ligamentario uterino.....	33
I.4.6. Vascularización e inervación del aparato genital femenino.....	35
I.5. Fisiología reproductiva: eje-hipotálamo-hipofisiario-gonadal	39
I.6. Fisiopatología de la infertilidad	44
I.6.1. La Edad como factor determinante	44
I.6.2. Factor Tubárico	45
I.6.3. Factor endocrino: El eje Hipotálamo-Hipofisiario	46
I.6.4. Factor Uterino	47
I.6.5. Factor Endometriosis	49
I.6.6. Factor Ovárico	51
I.6.7. Factor Peso.....	52
I.6.8. Factor Vaginal	52
I.6.9. Factor Peritoneal.....	52
I.6.10. Factor peristáltico Uterino	54
I.6.11. Factor Vascular.....	54
I.7. Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas	55
I.7.1. Objetivos	55
I.7.2. Mecanismos de acción	56
I.7.3. Indicaciones y Contraindicaciones	56
I.7.4. Descripción de la técnica.....	57
I.8. Justificación del estudio	59
I.9. Hipótesis	61
I.9.1. Hipótesis nulas	62
I.9.2. Hipótesis estadísticas.....	62
I.10. OBJETIVOS	62
I.10.1. Objetivos generales.....	62
I.10.2. Objetivos específicos.....	63
II. MATERIALES Y MÉTODOS.....	67
II.1. Diseño del estudio.....	67
II.2. Pacientes	67

II.3. Criterios de Inclusión y de Exclusión	70
II.3.1. Criterios de Inclusión.....	70
II.3.2. Criterios de Exclusión	70
II.4. Consideraciones éticas	71
II.5. Aleatorización y ocultación del tratamiento	71
II.6. Grupos de estudio	72
II.7. Intervenciones aplicadas	72
II.7.1. Al grupo experimental.....	72
II.7.2. Al grupo control	73
II.8. Variables del estudio.....	73
II.8.1. Variables independientes.....	73
II.8.2. Variables dependientes.....	73
II.9. Cálculo del tamaño muestral.....	76
II.10. Descripción de las técnicas diagnósticas y de tratamiento	77
II.10.1. Aparatos de medición	78
II.10.2. Descripción de las técnicas de tratamiento	80
II.11. Equipo investigador.....	81
II.12. Procedimiento para la obtención de datos	82
III. RESULTADOS.....	87
III.1. Participantes	87
III.2. Instrumentos	87
III.3. Análisis de datos	88
III.4. Sección de resultados.....	89
III.4.1. Resultados descriptivos.....	89
III.4.2. Pruebas de normalidad	95
III.4.3. Análisis inferenciales	97
IV. DISCUSIÓN.....	105
IV.1. Limitaciones y futuras líneas de investigación	107
V. CONCLUSIONES.....	111
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	115
VII. ANEXOS.....	133
VII.1. Aprobación del Comité de Ética	133
VII.2. Hoja de información al paciente.....	134
VII.3. Consentimiento informado	140
VII.4. Cuestionarios	142

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. División del hueso coxal.	16
Figura 2. Musculatura del suelo Pélvico.	19
Figura 3. Sistema nervioso simpático y parasimpático.	22
Figura 4. Genitales internos.	23
Figura 5. Anatomía y dimensiones del útero.	24
Figura 6. Útero, ovarios y ligamento ancho.	25
Figura 7. Ligamento ancho y arteria uterina.	27
Figura 8. Partes de la trompa de Falopio.	28
Figura 9. Ovario y su vascularización.	29
Figura 10. La fascia endopélvica.	32
Figura 11. Fascias y estructuras de sostén en la pelvis femenina.	33
Figura 12. Láminas sacro-recto-vésico-génito-púbicas.	35
Figura 13. Vascularización Uterina y ovárica.	37
Figura 14. Inervación autonómica del aparato genital femenino.	38
Figura 15. Inervación del aparato genital femenino.	39
Figura 16. Control de las características sexuales secundarias femeninas.	40
Figura 17. Fases del ciclo menstrual.	43
Figura 18. Trompas de Falopio.	46
Figura 19. Histeroscopia diagnóstica: Septo uterino.	49
Figura 20. Endometriosis.	50
Figura 21. Imagen de una ecografía Doppler transvaginal.	51
Figura 22. Ecografía Doppler color.	55
Figura 23. Técnica de movilización de tejidos blandos de fosas iliacas.	58
Figura 24. Asignación de grupos.	68
Figura 25. Metróno.	79
Figura 26. Ecógrafo GE Healthcare Voluson S8.	80
Figura 27. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable.	94
Figura 28. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable IFV del histograma.	94
Figura 29. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable IV del histograma.	95
Figura 30. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable CAMBIODER Ut-TaMax.	98
Figura 31. Correlación entre la Resistencia (CAMBIODER Ut-RI) y la Pulsatilidad (CAMBIODER Ut-PI) de la arteria uterina.	101

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diferencias entre la pelvis masculina y femenina.....	16
Tabla 2. Músculos de la pared anterolateral del abdomen.....	17
Tabla 3. Músculos de la pared posterior del abdomen.....	18
Tabla 4. Acciones de la FSH y LH sobre el ovario.	42
Tabla 5. Síndrome de Asherman: Resumen de factores de riesgo.....	53
Tabla 6. Estadísticos descriptivos en la variable MOMENTO PRE IP, IR, UT-TaMax.....	90
Tabla 7. Estadísticos descriptivos en la variable MOMENTO POST IP, IR, UT-TaMax.	90
Tabla 8. Estadísticos descriptivos en la variable CAMBIO IP, IR, UT-TaMax.....	91
Tabla 9. Estadísticos descriptivos de las variables registradas en el momento PRE del histograma.	92
Tabla 10. Estadísticos descriptivos de las variables registradas en el momento POST del histograma.	92
Tabla 11. Estadísticos descriptivos de las variables de CAMBIO creadas en el grupo control.	93
Tabla 12. Estadísticos descriptivos de las variables de CAMBIO creadas en el grupo experimental.	93
Tabla 13. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para las variables del grupo control.	96
Tabla 14. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para las variables del grupo experimental.	96
Tabla 15. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra.	97
Tabla 16. Análisis inferencial GC	99
Tabla 17. Análisis inferencial GE.....	99
Tabla 18. Análisis entre grupos para VT	99
Tabla 19. Análisis entre grupos para IVF	100
Tabla 20. Análisis entre grupos para IV	100

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

FIV: Fecundación in vitro

ICSI: Inyección intracitoplasmática

RA: Reproducción Asistida

IA: Inseminación Artificial

IR: Índice de Resistencia

SOP: Síndrome de los Ovarios Poliquísticos

SHBG: Globulina ligadora de hormonas sexuales, hormona sexual que favorece la producción de estrógenos y reequilibra la función ovárica

HI: Hoja información al paciente

CI: Consentimiento informado

IMC: Índice de masa corporal

IP: Índice de Pulsatilidad

GnRH: Hormona liberadora de gonadotropina

FSH: Hormona Folículo Estimulante

SP: Suelo Pélvico

PREDER Ut-IP: Índice de pulsatilidad calculado antes de la aplicación de la técnica manual osteopática, sobre la arteria uterina derecha.

POSTDER Ut-IP: Índice de pulsatilidad calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual osteopática, sobre la arteria uterina derecha.

PREDER Ut-IR: Índice de resistencia calculado antes de la aplicación de la técnica manual osteopática, sobre la arteria uterina derecha.

POSTDER Ut-IR: Índice de resistencia calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual osteopática, sobre la arteria uterina derecha.

PREDER Ut-TaMax: Índice de velocidad de flujo calculado antes de la aplicación de la técnica manual osteopática, sobre la arteria uterina derecha.

POSTDER Ut-TaMax: Índice de velocidad de flujo calculado después de la aplicación de la técnica manual osteopática, sobre la arteria uterina derecha.

CAMBIODER Ut-IP: Representa la resta entre PREDER Ut-IP y POSTDER UT-IP.

CAMBIODER Ut-IR: Representa la resta entre PREDER Ut-IR y POSTDER Ut-IR.

CAMBIODER Ut-TaMax: Representa la resta entre PREDER Ut-TaMax y POSTDER Ut-TaMax.

PRE: Premanipulación

POST: Postmanipulación

Mdn: Mediana

IV: Índice de vascularización

IF: Índice de flujo

IFV: Índice del flujo de vascularización

VT: Volumen total endometrial y subendometrial del útero

LH: Hormona Luteinizante

LODP: Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

VOCAL: Virtual Organ Computer-aided AnaLysis.

TaMax: Índice de velocidad de flujo.

3D: 3 Dimensiones

AU: Arteria Uterina

SEF: Sociedad Española de Fertilidad

ASRM: Asociación Americana de Reproducción

OMS: Organización Mundial de la Salud

ESHRE: Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología

ASI: articulación sacroilíaca

ASIS: articulaciones sacroilíacas

cm: centímetros

CV: cuerpo vertebral

DIV: disco intervertebral

EIAS: espina ilíaca anterosuperior

EIPS: espina ilíaca posterosuperior

GC: grupo control

GE: grupo experimental

L1: primera vértebra lumbar

L2: segunda vértebra lumbar

L3: tercera vértebra lumbar

L4: cuarta vértebra lumbar

L5: quinta vértebra lumbar

mm: milímetros

S1: primera vértebra sacra

S2: segunda vértebra sacra

S3: tercera vértebra sacra

S4: cuarta vértebra sacra

S5: quinta vértebra sacra

SN: sistema nervioso

SNA: sistema nervioso autónomo

SNC: sistema nervioso central

SNP: sistema nervioso periférico

SNS: sistema nerviosos simpático

SNV: sistema nervioso vegetativo

T10: décima vértebra dorsal

T12: duodécima vértebra dorsal

INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

I.1. Conceptualización

La infertilidad, según la Sociedad Española de Fertilidad (SEF), la Asociación Americana de la Reproducción (ASRM), la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología (ESHRE) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como la ausencia de consecución del embarazo pasados los 12 meses de relaciones sexuales sin el uso de métodos anticonceptivos.^{1,2} Actualmente, las estimaciones sugieren que entre 48 millones de parejas y 186 millones de personas viven con infertilidad en todo el mundo, según la OMS.²

I.2. Estado actual del problema

La prevalencia de la infertilidad en España, según la OMS, se sitúa alrededor del 15%,^{3,4} siendo 1 de cada 7 parejas en edad reproductiva las que precisan de atención especializada para la consecución del embarazo, y unas 800.000 parejas las que consultan por un problema similar.^{1,4} Según la SEF, España era el segundo país de la Unión Europea con más baja tasa de Natalidad (1,38 hijos por mujer) en 2010,⁵ de acuerdo con datos más recientes facilitados por la Oficina Europea de estadística (Eurostat), que sitúan España entre los Estados miembros con las cinco tasas de natalidad más bajas (menos de 7,0 nacimientos por cada 1 000 habitantes) en 2014, la tasa más baja siendo registrada en el Principado de Asturias (6,3 nacimientos por cada 1 000 habitantes).⁶ Según los datos más actuales de la SEF, los nacimientos se redujeron un 2,4% durante el año 2022 y el número medio de hijos por mujer bajó hasta 1,16.⁷

Este porcentaje aumenta de forma significativa teniendo en cuenta ciertos factores como la edad de la mujer (más dificultad a partir de los 35 años),^{1,3} una amenorrea de más de seis meses, una enfermedad pélvica inflamatoria, haber sido sometida a una cirugía abdominopélvica, padecer algún tipo de patología tubárica, uterina u ovárica, endometriosis y enfermedades genéticas. Todos estos factores declinan fisiológicamente la función reproductiva de la mujer.^{1,3}

Para poder llevarse a cabo la concepción, ha de haber una integración entre diversos factores fisiológicos, anatómicos y psicológicos en correlación los unos con los otros.^{3,5,8} En 1975, predominaban los nacimientos en mujeres de entre 20 y 29 años. Esta edad se ha visto aumentada considerablemente debido a la situación socioeconómica actual, siendo entre los 35 y los 39 años la edad en la que una mujer es madre, según estudios llevados a cabo en el año 2010.^{3,9} La SEF informa que en el año 2022 nacieron 329.251 niños, las mujeres con edades comprendidas entre los 25 y los 40 años concentrando, según el Instituto Nacional de Estadística, el 83,5% de los nacimientos.⁷ Según la SEF, en el año 2018 en España, 5,4% de las mujeres entre 18 y 55 años recibieron tratamientos de Reproducción Asistida¹⁰ y en el año 2019 alrededor del 9,5% de los nacimientos provienen de técnicas de Reproducción Asistida.

Los costes sanitarios que genera la infertilidad han variado entre los 12.500 € y los 7.500 €, debido entre otras causas a la aparición de la unidad de fertilidad de los hospitales públicos españoles.¹¹ Por otra parte, la fecundación in vitro (FIV) es la técnica cuyos costes más se han reducido, ya que ha pasado en las últimas décadas de 12.500 € a 7.000 €. ¹¹ De los costes asistenciales, los del personal de la unidad, con unos 470.000 €, y los consumos de materiales y medicación, con unos 206.000 €, indican una proporción de estos consumos en el coste total superior a la comúnmente resultante de otros procesos asistenciales.¹¹

Los problemas en el ámbito psicológico son frecuentes, entre el 25% y el 65% de los pacientes que asisten a las clínicas de esterilidad presentan síntomas psicológicos de significación clínica, principalmente de ansiedad.⁸ Si se considera que entre 3% y 5% de la población general tienen o han tenido dificultades psicopatológicas, el riesgo de que aparezcan problemas al someterse a procesos de Reproducción Asistida y reaparezcan patologías anteriores es muy alto.^{8,12}

Así pues, la adopción es una de las posibilidades con las que cuentan las parejas que padecen infertilidad. Entre los motivos principales de la adopción en España encontramos la fuerte caída de la fecundidad, el retraso en la edad de maternidad, muchas veces por razones económicas y laborales, o de conciliación de la vida familiar y laboral.^{6,7,10} La interacción entre la caída de la fecundidad y la fecundidad tardía parece ser significativa sobre la baja tasa de natalidad española, haciendo que en nuestro país se imponga la adopción internacional sobre la nacional.^{6,7,10}

Se definen las técnicas de reproducción asistida (RA) como el conjunto de procedimientos mediante los cuales, un equipo médico, colabora en la fecundación para complementar o sustituir el contacto sexual, cuando la fecundación no puede llevarse a término de forma natural.¹³

Según el último registro publicado por la sociedad española de fertilidad en 2020 se contabilizaron sólo en nuestro país 127.420 ciclos de Fecundación In Vitro (FIV) y 24.816 ciclos de Inseminación Artificial (IA), suponiendo un total de 152.236 ciclos de Reproducción Asistida, situando a España entre los países europeos con mayor número de ciclos.¹²

La situación jurídica, aunque no todos los países de nuestro entorno cuentan con una ley nacional en Reproducción asistida (RA) que regule estrictamente su actividad, se ve contemplada en la Ley 14/2006, de 26 de mayo, sobre las técnicas de reproducción humana asistida, estableciendo ciertas normas sobre la aplicación de las técnicas, donación y filiación del hijo nacido.¹⁴

Existen países, como EE.UU., Australia o India, en los que sencillamente se rigen por recomendaciones de tipo médico-ético emitidas por grupos de profesionales médicos cuyo propósito es facilitar la toma habitual de decisiones que acompañan a los ciclos de RA.¹⁵ En otros países, principalmente de Latinoamérica y Asia, no cuentan todavía ni con legislación ni con recomendaciones que regulen o controlen la actividad en el país.

El desarrollo de estas técnicas ha aumentado las posibilidades de tratamiento efectivo y constituyen una opción fundamental para las parejas estériles, con indicaciones cada vez mayores, por lo que se utilizan con mayor frecuencia. Los costes a nivel nacional en el año 2022 han alcanzado los 730 millones de euros, convirtiéndose en uno de los negocios florecientes en el siglo XXI.¹⁶ En la actualidad, en España el 78% de los tratamientos de reproducción asistida se lleva a cabo en el sector privado, de forma que son los pacientes los que pagan el coste total de los procedimientos médicos y la medicación.¹⁶

Los tratamientos de la infertilidad se engloban en tres grandes grupos, siendo:

- Inseminación Artificial (IA): Técnica que se basa en depositar el semen capacitado en el fondo uterino del útero receptor, mediante una cánula intrauterina, con las condiciones previas de tener las trompas permeables, el canal genital normal y que el recuento de espermatozoides móviles

progresivos post capacitación en el seminograma sea de más de tres millones.^{17,18} Se precisa la estimulación de la mujer receptora con gonadotropinas, para la obtención de 1 o 2 folículos con tamaño adecuado, aproximadamente 18 mm.¹⁸⁻²⁰ El número de ciclos de inseminación varía según el donante de semen. Si se trata del semen de la pareja de la receptora, se suelen realizar un total de 4 ciclos de inseminación artificial, mientras que si el semen proviene de un banco de semen, suelen realizarse hasta 6 ciclos de IA.¹⁹

- Fecundidad In Vitro (FIV): Se trata de una técnica de reproducción asistida basada en la unión de ambos gametos (masculino y femenino) en el laboratorio, para transferirlos posteriormente al útero receptor con el fin de la consecución de la gestación.²¹⁻²³ En este proceso deben de seguirse varios pasos fundamentales, siendo estos la obtención de ovocitos mediante una estimulación ovárica por medio de fármacos, como los análogos o antagonistas de GnRH (Hormona liberadora de gonadotropina),^{21,22} diferentes tipos de gonadotropinas (FSH recombinante o urinaria, gonadotropina menopáusica humana, LH),²³⁻²⁵ e incluso el uso de letrozol o citrato de clomifeno, como inductores de la ovulación.^{24,25}
- Ovodonación (Donación de ovocitos): Es la técnica de reproducción asistida con mejores resultados actualmente, mediante la cual se implanta al útero receptor un óvulo procedente de una donante, siendo esta una mujer diferente a la que va a resultar gestante.²⁶⁻²⁸

Para la donación de ovocitos existen tres pasos, los cuales consisten en una estimulación de la mujer donante, la inseminación de los óvulos obtenidos mediante punción folicular, típicamente por el semen de la pareja de la mujer receptora y,²⁷⁻²⁹ como último paso, se prepara el endometrio de la mujer receptora con el fin de una mejor capacidad de implantación del óvulo fecundado.²⁹

Las formas de preparar un endometrio adecuadamente pueden implicar un ciclo natural, sin necesidad de uso de medicación, o un ciclo con ayuda de estrógenos y análogos de la GnRH, con lo cual se consigue un endometrio receptivo por un largo período de tiempo.²⁹

Gracias a la creación de bancos de ovocitos, se ha disminuido la espera de la donación de manera significativa, consiguiendo la disminución de la tasa de cancelación de las receptoras, y mejorando la sincronización entre donantes y receptoras, obteniendo desde el punto de vista logístico una mejor programación.³⁰

El masaje profundo, según Grant J. Rich en su libro *“Massage Therapy: the evidence for practice”* (2002),³¹ relaja fascias y músculos, generando un efecto reflejo en la musculatura lisa y una disminución de la viscosidad de la sangre creando una importante respuesta vasomotora. Además, una acción física sobre un vaso, según los principios básicos de la hemodinámica fundamentados en las Leyes de Bernoulli y de Poiseuille, pueden influir en un aumento de la velocidad del flujo arterial así como en un descenso de la resistencia vascular.

Sobre la eficacia de la técnica para la incidencia en la vascularización de la arteria uterina no hay nada escrito. Aunque con respecto a la descripción de la técnica y sus indicaciones, François Ricard la describe en su libro *“Tratado de Osteopatía Visceral y Medicina Interna: Sistema genitourinario”*, pero no describe el efecto vascular sobre la arteria uterina, objetivo del presente proyecto.³²

I.3. Recuerdo anatómico, biomecánico y patológico

I.3.1. Morfología de la pelvis

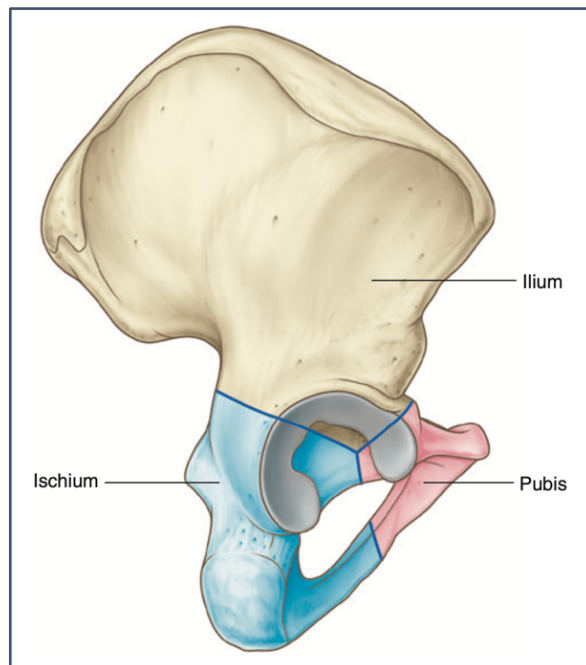
La pelvis está formada por un potente elemento osteoligamentoso, tapizado por dentro y por fuera por partes blandas y situado en la región media del cuerpo.³³ La pelvis protege las porciones distales de los tractos intestinal, urinario y los genitales internos.³³ Reposa sobre los miembros inferiores a los que transmite todo el peso del cuerpo.³³ En esta transmisión de fuerzas están implicadas las cinco vértebras lumbares, el sacro, los dos ilíacos y las dos cabezas femorales.³³ Su función es resistir fuerzas de compresión y otras derivadas del soporte de la estructura corporal.³³

Otras funciones de gran interés para el trabajo que nos ocupa son:³³⁻⁴⁰

- Contener las vísceras pélvicas (órganos reproductores y sistema urinario).
- Proporciona soporte a las vísceras abdominopélvicas y al útero grávido.
- Es un elemento de sujeción para los cuerpos eréctiles de los genitales.
- Forma el suelo pélvico.

Denominamos pelvis ósea o cintura pélvica al anillo óseo de la pelvis, que está formado por las siguientes estructuras:^{34,35}

Figura 1. División del hueso coxal.



Fuente: R.L. Drake, W. Vogl, A.W.M. Mitchell. *Gray's Anatomy for students*. 4th ed. 2020. Ed.Elsevier. Fig. 5.20. Pág. 435.⁴⁰

Las características diferenciales entre la pelvis masculina y la femenina se exponen en la *Tabla 1*:

Tabla 1. Diferencias entre la pelvis masculina y femenina.

	Masculina	Femenina
Estructura general	Gruesa y pesada	Fina y ligera
Pelvis mayor	Profunda	Delgada
Pelvis menor	Estrecha y profunda	Ancha y delgada
Estrecho superior de la pelvis	Forma de corazón	Ovalada y redonda
Estrecho inferior	Relativamente pequeña	Relativamente grande
Arco de pubis y ángulo	Estrecho	Ancho
Orificio obturador	Redondo	Ovalado
Acetábulo	Grande	pequeño

Fuente: Creación propia.

I.3.2. Miología de la pelvis

Vamos a describir resumidamente en dos tablas la musculatura que puede incidir en el desarrollo de la técnica manual que vamos a emplear, y describiremos toda la musculatura del suelo pélvico que puede crear una acción directa sobre los cambios vasculares de la arteria uterina, objeto de nuestro estudio.

Tabla 2. Músculos de la pared anterolateral del abdomen.

	Inserción proximal	Inserción distal	Inervación	Acción
Oblicuo externo del abdomen	Caras externas de las costillas 5 a 12	Línea alba, tubérculo del pubis y mitad anterior de la cresta iliaca	Nervios toracoabdominales 7 a 11 y subcostal	Comprimen y sostienen las vísceras abdominales, flexiona el tronco y lo rota contralateralmente
Oblicuo interno del abdomen	Fascia toracolumbar, 2/3 anteriores de la cresta iliaca y ligamento inguinal	costillas 10 a 12, línea alba y pecten del pubis	Nervios toracoabdominales y primeros lumbares	Comprimen y sostienen las vísceras abdominales, flexiona el tronco y lo rota homolateralmente
Transverso del abdomen	Cartílagos costales 7 a 12, fascia toracolumbar, cresta iliaca y ligamento inguinal	Línea alba aponeurosis oblicuo interno del abdomen, cresta y pecten del pubis	Nervios toracoabdominales y primeros lumbares	Comprime y sostiene las vísceras abdominales. Importante estabilizador de columna vertebral
Recto del abdomen	Sínfisis y cresta del pubis	Proceso xifoides y cartílagos costales 5 a 7	Nervios toracoabdominales	Flexiona tronco y comprime las vísceras abdominales, y controla la inclinación pélvica

Fuente: Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. Clinically oriented Anatomy. 8a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. 1153 p. ³⁶

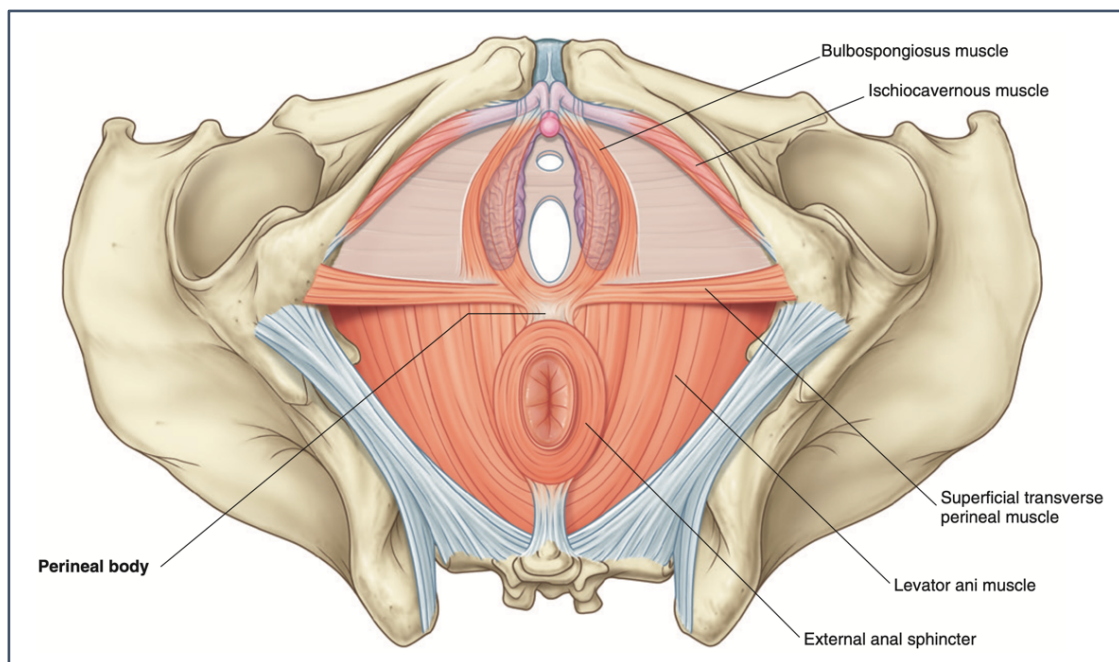
Tabla 3. Músculos de la pared posterior del abdomen.

	Inserción proximal	Inserción distal	Inervación	Acción
Psoas mayor	Procesos transversos cuerpos vertebrales lumbares T12 a L5	Trocánter menor del fémur (junto con el tendón del m. Iliaco formando el m. Iliopsoas)	Ramos ventrales de L1 a L3	En sedestación puede actuar como flexor de tronco junto al iliaco
Iliaco	2/3 superiores de la fosa iliaca, ala sacra y ligamentos sacroilíacos ventrales	Trocánter menor del fémur (junto con el tendón del m. Iliaco formando el m. Iliopsoas)	N. Femoral	Flexor y rotador lateral de cadera
Cuadrado lumbar	costilla 12 y vértice de los procesos transversos lumbares	Ligamento iliolumbar y labio interno de la cresta iliaca	Ramos ventrales de T12 a L4	Extiende y flexiona lateralmente la columna vertebral. Fija la costilla 12 en la inspiración

Fuente: Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. *Clinically oriented Anatomy. 8a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. 1153 p.*³⁶

El Suelo Pélvico es un conjunto de estructuras de origen fibromuscular, músculo y fascia, que cierran en forma de rombo el estrecho inferior de la cavidad abdomino-pelviana (*Figura 2*).⁴⁰

Figura 2. Musculatura del suelo Pélvico.



Fuente: R.L. Drake, W. Vogl, A.W.M. Mitchell. *Gray's Anatomy for students*. 4th ed. 2020. Ed. Elsevier. Fig. 5.7. Pág. 378.⁴⁰

Grosse y Sengler dividen dicha musculatura en tres planos:⁴¹

- **Plano profundo**, formado por el músculo elevador del ano (bilateral), los músculos isquiococcígeos y el piramidal de la pelvis. Este grupo es el principal soporte de las vísceras pélvicas y su contracción provoca que se desplacen en sentido antero-cranéal. Interviene también en la continencia anal activa y pasiva.

Las inserciones de los elevadores del ano forman la hendidura urogenital donde se emplazan los hiatos pélvicos y con sus expansiones alrededor de la uretra, actúan como un segundo esfínter durante los aumentos de presión abdominal y la interrupción voluntaria de la micción.

El elevador del ano está compuesto por tres haces musculares:

- Pubococcígeo.
- Porción pubo-rectal.
- Iliococcígeo.

- **Plano medio**, formado por la aponeurosis perineal media que presenta una hoja superior fina y otra inferior más gruesa. Entre las dos se encuentran el músculo transverso profundo. Pese a ser un músculo estriado y por tanto voluntario, el esfínter externo mantiene una contracción permanente que permite la continencia urinaria. Su relajación voluntaria desencadena el acto miccional.
- **Plano superficial**, formado por los músculos isquiocavernosos, bulbocavernosos y transverso superficial.

Estos tres planos se cruzan en el núcleo fibroso central del periné, una zona de tejido conjuntivo muy resistente donde se inserta, al menos de forma parcial, el conjunto de la musculatura pélvica facilitando su trabajo sinérgico.

I.3.3. El sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo (SNA) o vegetativo inerva el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas. Junto con el sistema endocrino controlan de forma inconsciente la homeostasis del medio interno.

Anatómicamente distinguimos una parte central del SNA, situada dentro de las meninges, y una parte periférica, situada fuera de las meninges:⁴²

- **La parte central** del SNA está formada por grupos de neuronas localizadas en la médula espinal y el tronco cerebral y grupos neuronales situados en el sistema límbico y el hipotálamo. Estos centros nerviosos reciben impulsos sensoriales procedentes en su mayoría de interoceptores (receptores localizados en vasos sanguíneos, vísceras y sistema nervioso que transmiten información acerca del medio interno). Las motoneuronas regulan actividades viscerales, al activar o inhibir la actividad de sus tejidos efectores (músculo liso, músculo cardíaco y glándulas).
- **La parte periférica** del SNA está compuesto por los nervios vegetativos, que son básicamente motores.

Las vías motoras autónomas están compuestas por dos motoneuronas en serie. La primera motoneurona se denomina neurona preganglionar, su cuerpo neuronal está en el encéfalo o médula espinal y su axón sale del SNC como parte de los nervios craneales o raquídeos. Este axón se extiende hasta un ganglio autónomo, donde establece sinapsis con la segunda motoneurona o neurona postganglionar, la cual inerva al órgano efector.

La porción motora del SNA tiene dos divisiones principales, el sistema nervioso simpático y el parasimpático.⁴³

I.3.3.1 Sistema nervioso simpático

Las funciones del sistema nervioso simpático preparan al cuerpo para una respuesta ante una situación de estrés o de emergencia.

Las fibras del SNS, que se originan en neuronas situadas en la parte lateral de la sustancia gris de la médula torácica y lumbar (desde T1 hasta L2), también denominadas preganglionares, salen de la médula espinal pasan hacia los ganglios de la cadena simpática paravertebral pudiendo seguir en dos direcciones:

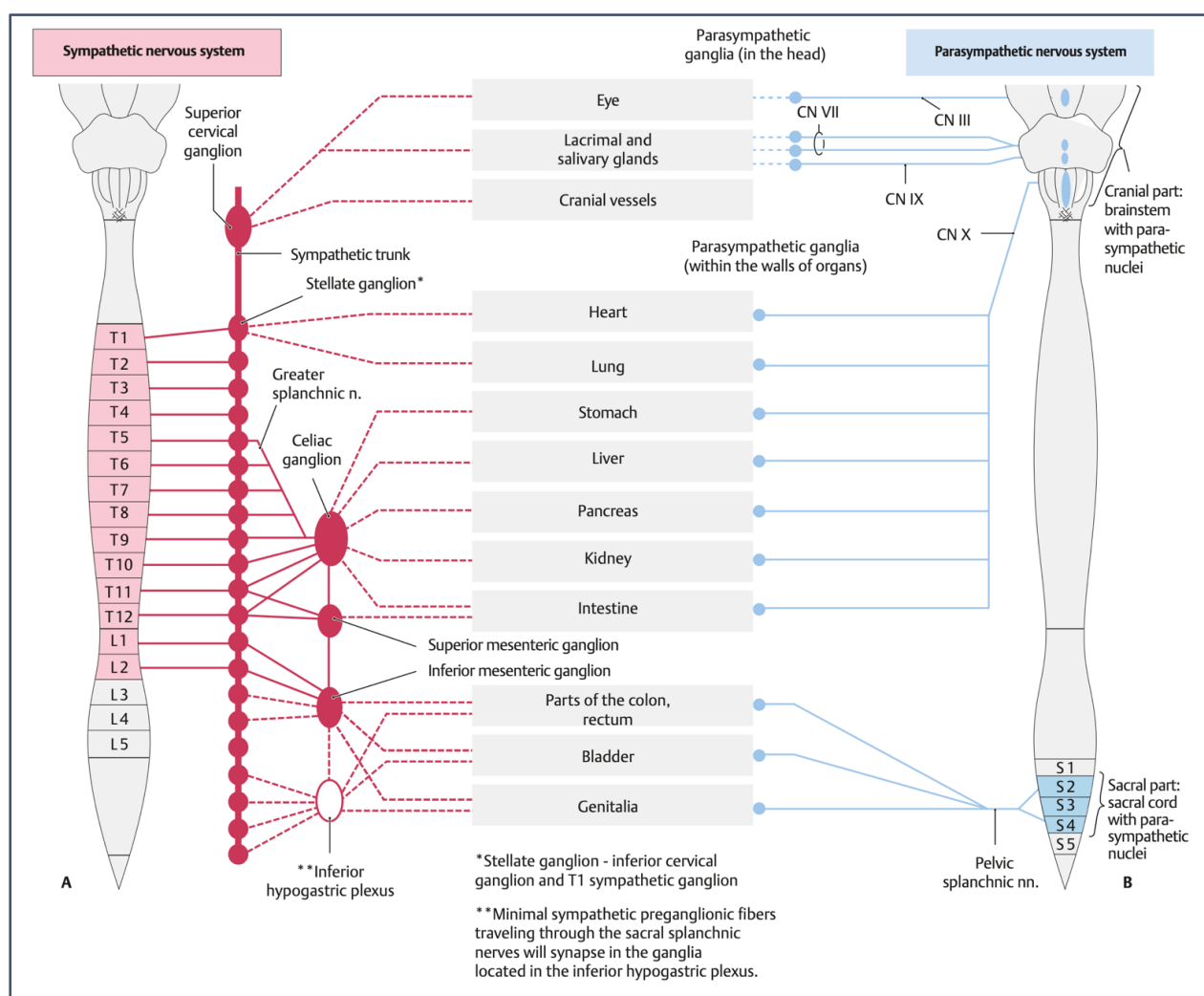
1. Hacer sinapsis en los ganglios simpáticos paravertebrales y de aquí las fibras postganglionares se dirigen básicamente a órganos situados por encima del diafragma.
2. Pasar a través de la cadena simpática sin hacer sinapsis para dirigirse a uno de los ganglios prevertebrales situados dentro del abdomen (el ganglio celiaco y el ganglio hipogástrico). Sus fibras postganglionares se distribuyen en órganos infradiafragmáticos.⁴⁴

I.3.3.2 Sistema nervioso parasimpático

El sistema nervioso parasimpático es el responsable del control de funciones internas en condiciones de reposo y normalidad. Sus fibras se originan en el cráneo y el sacro. La parte craneal se origina en los núcleos de los pares craneales III, VII, IX y X. La parte sacra se origina en la región lateral de la sustancia gris de la medula sacra, en los niveles S-2 y S-3.

Los ganglios se sitúan cerca de los órganos que van a inervar, por lo cual las fibras preganglionares son largas, mientras que las fibras parasimpáticas tienen un recorrido corto.⁴⁴

Figura 3. Sistema nervioso simpático y parasimpático.



Fuente: Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC. Atlas of Anatomy. 4th ed. 2020. Ed. Thieme. Fig. 50.1. Pág. 694.⁴⁵

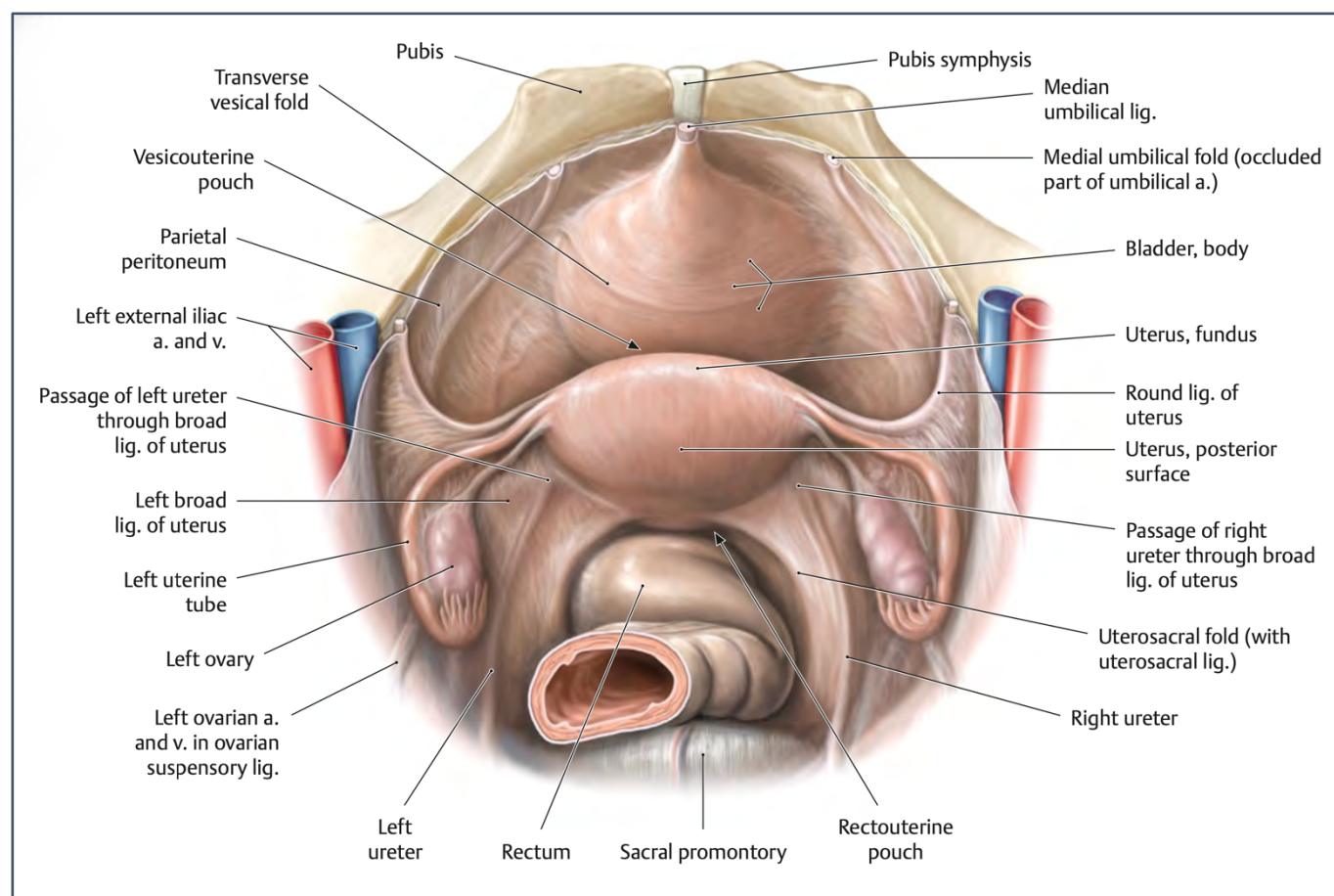
I.4. Aparato genital femenino

El aparato genital femenino se compone de dos ovarios, dos trompas de Falopio, el útero, la vagina y la vulva. Situado en la pelvis menor, se deben incluir los órganos genitales externos, músculos, aponeurosis y glándulas,³⁷ todos ellos recubiertos, a excepción de los ovarios, por el peritoneo.

Las relaciones con otras estructuras se pueden apreciar en la *Figura 4*.⁴⁶

- Por delante con la vejiga.
- Por detrás con el recto sigmoide.
- Lateralmente con los uréteres.

Figura 4. Genitales internos.



Fuente: Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC. Atlas of Anatomy. 4th ed. 2020. Ed. Thieme. Fig. 21.7. Pág. 251.⁴⁵

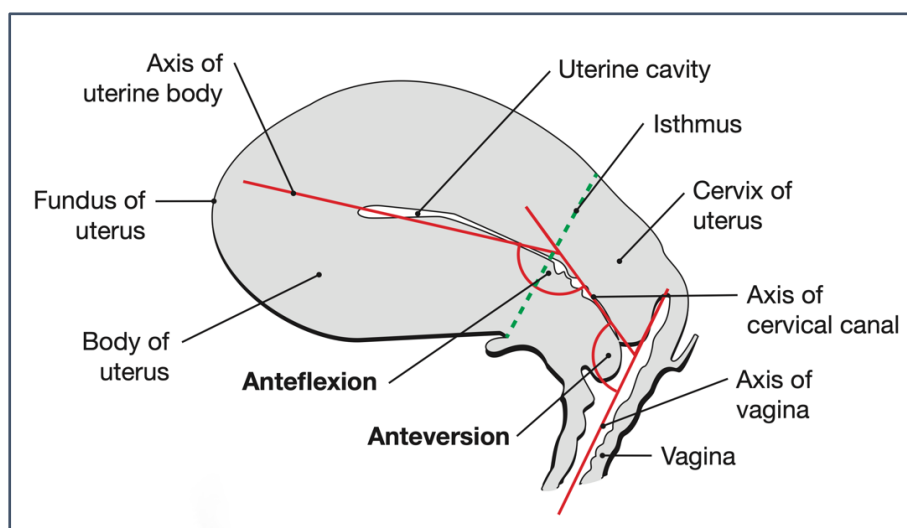
I.4.1. Útero

El útero es un órgano muscular hueco, situado en el centro de la cavidad pélvica, entre la vejiga y el recto, superiormente a la vagina e inferiormente a las asas intestinales y el colon sigmoide.³⁵ Presenta clásicamente la forma de una pera de vértice inferior, revestido de peritoneo en su mayor parte. Teniendo una capacidad de volumen de 50 cm³ las mujeres nulíparas.

Se describen tres segmentos (*Figura 5*):

- **Cuerpo:** En la porción superior se encuentra el **cuerpo uterino**, El cuerpo del útero, varía en tamaño y forma, según el estado hormonal o de reproducción. Con un tamaño de cuatro a cinco centímetros de diámetro, encontrándose las trompas a cada lado de la base superior. Se encuentra recubierto por el endometrio, y tiene una capacidad de cuatro a seis mililitros.
- **Istmo:** Entre la unión del cuerpo y del cuello uterino. Es una parte estrechada del útero que mide alrededor de 0,5 cm.³⁵
- **Cuello:** En la porción inferior y con un tamaño de tres centímetros de largo y un diámetro de tres a cinco milímetros (mm) se encuentra el cuello del útero. Su límite superior lo comunica con la cavidad uterina, y el inferior lo comunica con la vagina.^{35,36,46,47}

Figura 5. Anatomía y dimensiones del útero.



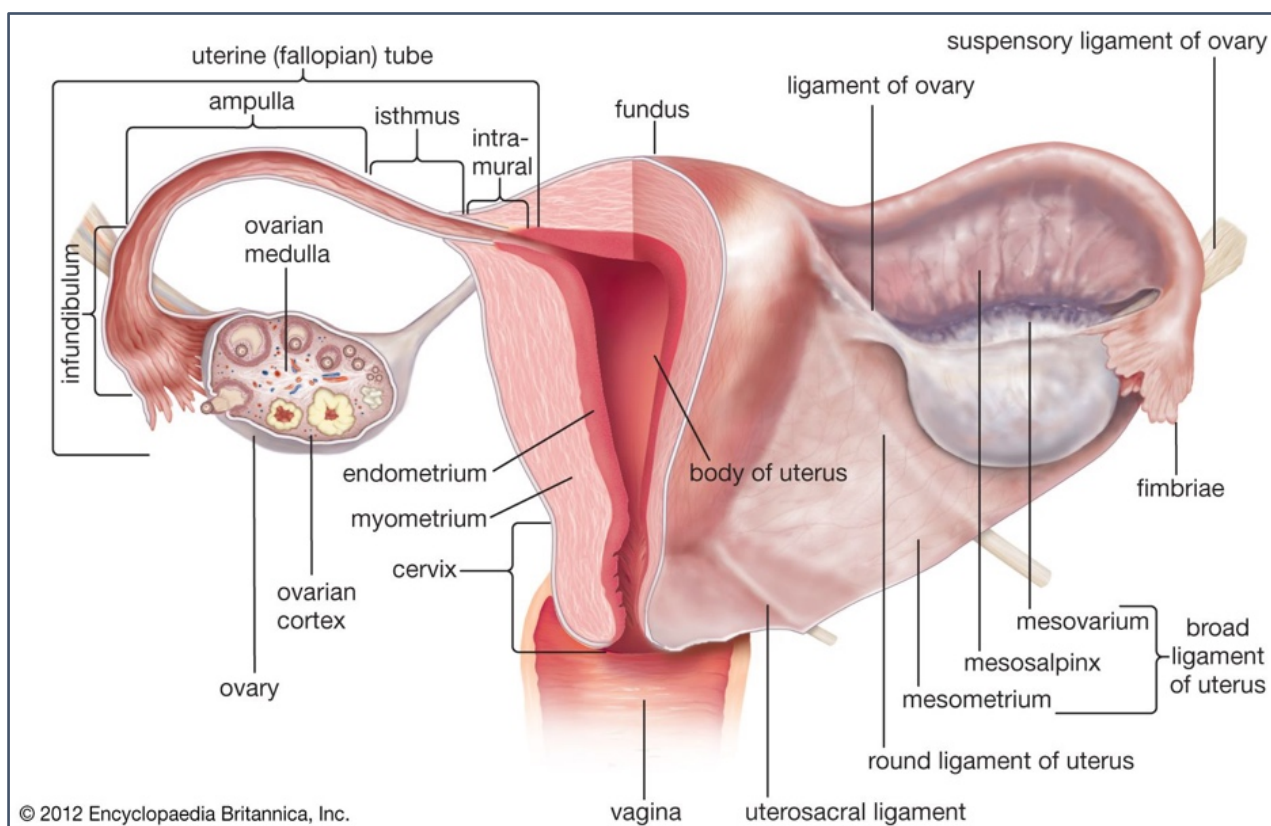
Fuente: Hombach-Klonisch S, Klonisch T, Peeler J. Sobotta Clinical Atlas of Human Anatomy, one volume. 1ed. 2019. Fig. 7.54a. Pág. 386.

En su estructura existen tres capas bien diferenciadas (*Figura 6*):

- **Serosa o perimetrio:** Tapiza la cara superior de la vejiga y se refleja sobre la cara vesical del útero a la altura del istmo, así como recubre el fondo y la cara intestinal del órgano. Antes de reflejarse sobre el recto, desciende por la cara posterior de la vagina.
- **Miometrio:** Formado por tejido muscular liso.
- **Mucosa o endometrio:** Tejido glandular muy vascularizado, donde se diferencian dos capas: la banal o profunda y la superficial o funcional, donde se sufren numerosos cambios durante la menstruación.³⁵

El útero, en normalidad fisiológica, se encuentra con la cara anterior descansando sobre la cara superior de la vejiga, encontrándose en anteversión y anteflexión (*Figura 5*).^{35,48}

Figura 6. Útero, ovarios y ligamento ancho.



Fuente: <https://www.britannica.com/science/uterus>.

Recubriendo al útero por su parte superior encontramos el ligamento ancho (*Figura 6*), que adquiere gran importancia por albergar a las trompas de Falopio y a la arteria principal en la vascularización del útero, la arteria uterina (*Figura 7*).

En cuanto a los medios de fijación, en su mayor parte, el útero se halla revestido por el peritoneo pelviano, tapizando el fondo uterino al cual se adhiere muy íntimamente, y desciende sobre la cara posterior del cuerpo. Por delante el peritoneo pelviano tapiza también la cara anterior del cuerpo del útero. A nivel del istmo sólo se adhiere débilmente al útero. Lateralmente las dos hojas peritoneales anterior y posterior, se adosan entre sí formando el ligamento ancho.⁴⁹

El sistema ligamentario es un potente sistema de suspensión, estando formado por:

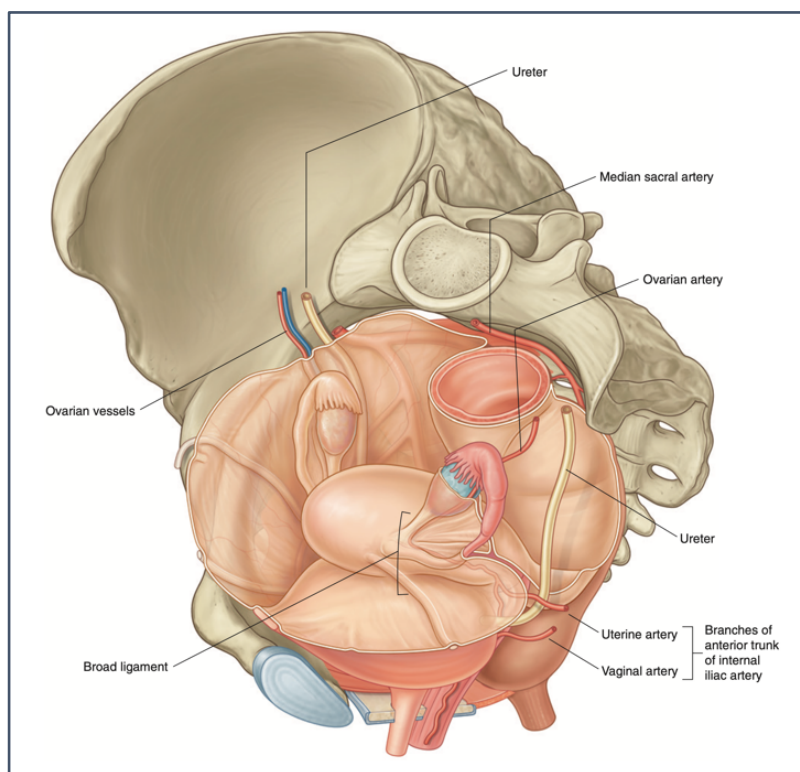
- En el sentido trasversal por el parametrio, masa de tejido celular denso, correspondiente al tabique de la arteria uterina y al de la arteria vaginal larga; a veces se le da el nombre de ligamento de Mackenrodt.⁴⁹ En el sentido longitudinal este sistema de suspensión está constituido por las láminas sacro-recto-vesico-génito-púbicas.⁴⁸
- Por detrás los ligamentos útero-sacros que se encuentran rodeando las caras laterales del recto y se insertan en la cara anterior del hueso sacro.

Las relaciones anatómicas del útero son:

- Por delante se encuentran la vejiga y la cavidad abdominal.
- Por detrás el recto sigmoide y, a veces, por asas iliales.^{35,46}

Se considera el verdadero meso del órgano al ligamento ancho (*Figura 6*), el cual contiene todos los vasos y nervios del útero (*Figura 7*).⁴⁸

Figura 7. Ligamento ancho y arteria uterina.



Fuente: R.L. Drake, W. Vogl, A.W.M. Mitchell. *Gray's Anatomy for students*. 4th ed. 2020. Ed. Elsevier. Fig. 5.66. Pág. 493.⁴⁰

I.4.2. Trompas de Falopio

Son unas estructuras tubulares pares de carácter musculo-membranoso, miden unos 10 cm de longitud, se encuentran formadas por los bordes libres de los ligamentos anchos. Es el lugar habitual de la fecundación, debido a su función de conducción del óvulo desde el ovario hasta la cavidad del útero.^{48,50}

Se divide en 3 porciones (*Figura 8*):⁵¹

- **El infundíbulo** es el extremo distal y se abre a la cavidad peritoneal, se caracteriza por poseer unas prolongaciones digitiformes llamadas fimbrias.
- **La ampolla** es la porción más ancha y larga y es donde se produce la fecundación.

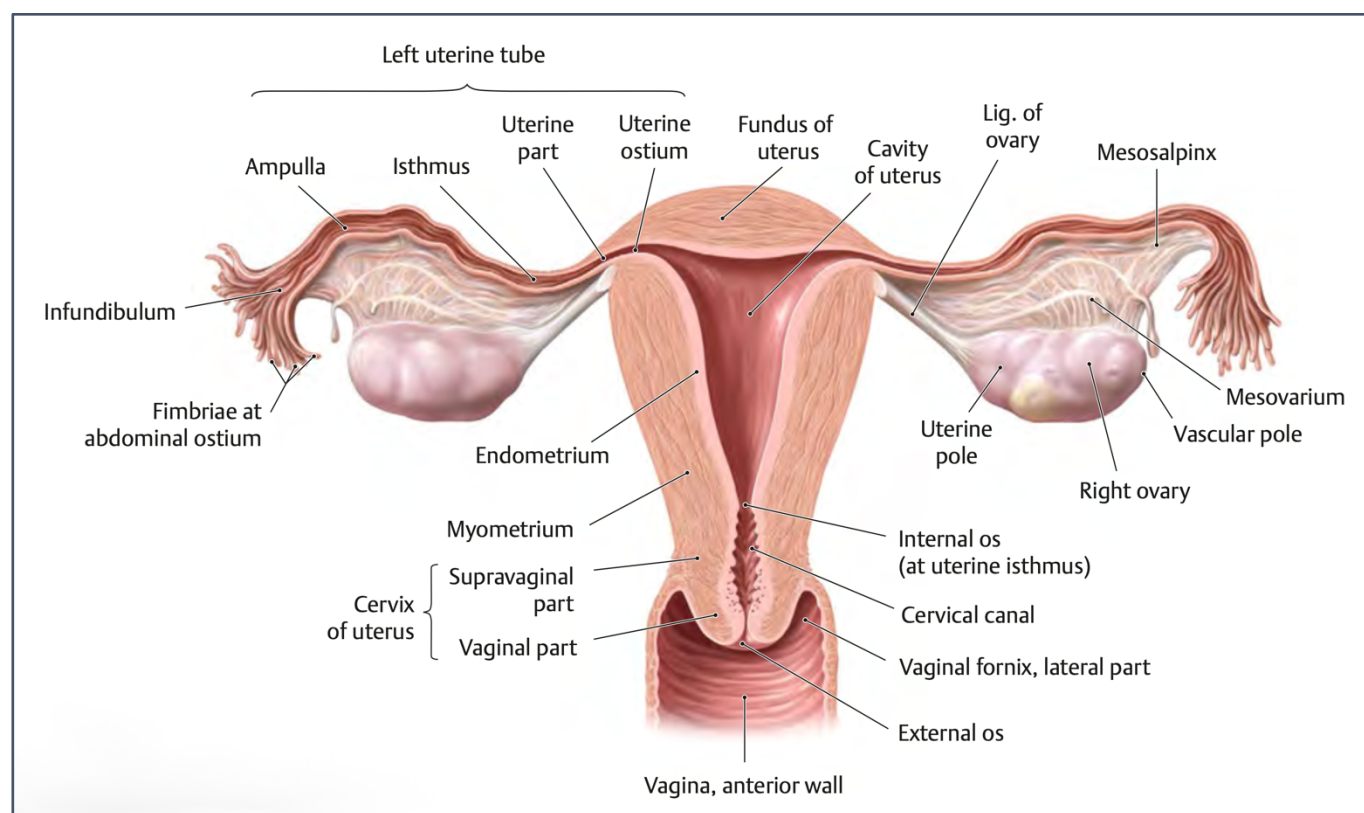
- **El istmo** es la parte estrecha de la trompa, siendo la región más próxima a la pared uterina. Se encuentran a ambos lados del útero, y se extienden desde los cuernos uterinos hasta el ovario.

Las trompas tienen varios medios de fijación, de carácter laxo, ya que se trata de un órgano muy móvil. Dichos medios de fijación son: el cuerno uterino, el mesosálpinx, el ligamento tuboovárico y el ligamento tubocólico.

La vascularización e inervación proviene de las arterias y venas, uterina y ovárica, siendo la arteria uterina en la que nos centramos a lo largo de la presente investigación.

En cuanto a la inervación, son los nervios del plexo ovárico y del plexo hipogástrico los encargados de la misma.⁴⁸

Figura 8. Partes de la trompa de Falopio.



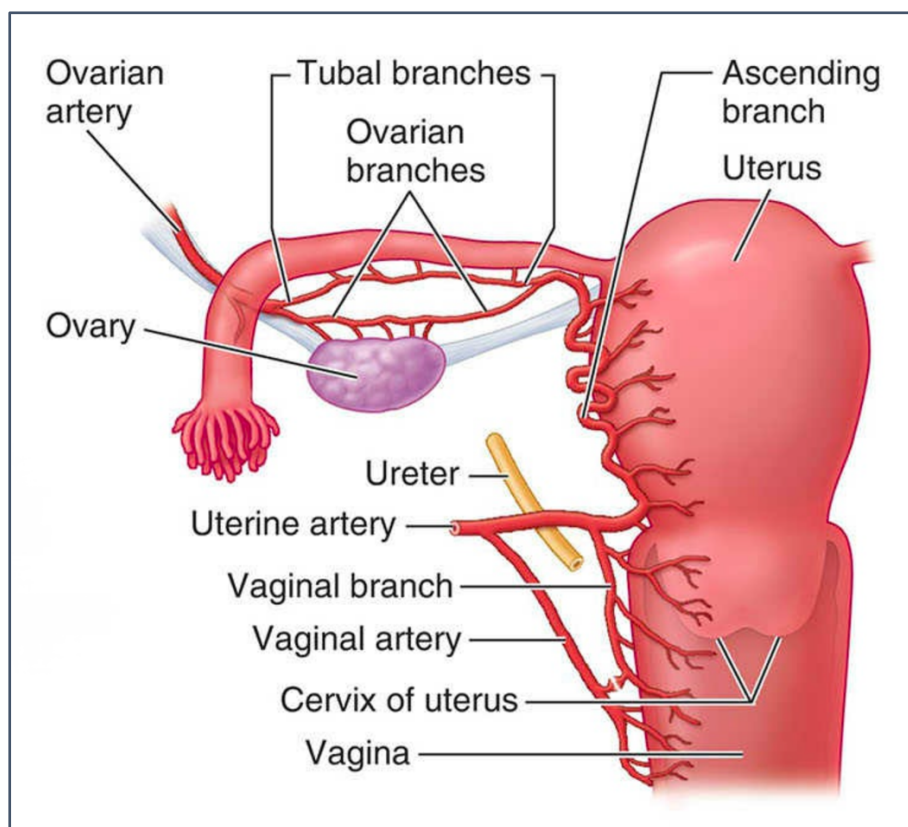
Fuente: Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC. Atlas of Anatomy. 4th ed. 2020. Ed. Thieme. Fig. 21.17B. Pág. 257.⁴⁵

I.4.3. Ovarios

Los ovarios son unas estructuras pares que se encuentran a ambos lados del útero, cerca de la pared pélvica. Cada ovario tiene la forma ovalada de una almendra. El tamaño varía dependiendo de las diferentes fases de la vida.⁵² Se trata de un órgano muy móvil, por tanto su situación es variable, siendo lo más habitual estar alojados detrás y a ambos lados del útero, en la fosita ovárica de Krause.⁴⁸

- El ovario está conectado a la cara posterior del ligamento ancho mediante un pliegue corto de peritoneo llamando el mesovario (*Figura 8*), a través del cual transcurren los vasos y nervios ováricos (*Figura 9*).⁴⁹

Figura 9. Ovario y su vascularización.



Fuente: Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. *Clinically oriented Anatomy*. 8a Ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. 1153 p.

Fig. 6.18B. Pág.1345.³⁶

El ovario está formado por dos partes:

- Cortical, la cual contiene los folículos ováricos.
- Medular, que contiene los vasos y nervios.⁴⁸

Su función es la producción de ovocitos o células germinales femeninas, así como de hormonas femeninas, siendo estos los estrógenos y la progesterona.

Totalmente desprovisto de peritoneo, los medios de fijación están representados por:

- **Mesovario:** Segmento fijado en la parte anterior, formando la línea de Farre.
- **Ligamento lumbo-ovárico:** Estructura ligamentaria compuesta por fibras conjuntivas y musculares lisas que rodean la arteria y las venas útero-ováricas desde la región lumbar hasta el hilio del ovario. Se trata del medio de fijación más importante.
- **Ligamento útero-ovárico:** Formación de fibras musculares lisas en forma de cordón, que recorre desde el ángulo lateral del útero hasta el extremo inferior del ovario.
- **Ligamento tubo-ovárico:** Estructura que se encarga de unión de la trompa de Falopio al extremo superior del ovario.³⁵

En cuanto a su vascularización:

- Arterias ovárica y uterina le aseguran el aporte sanguíneo junto con las venas análogas (Figura 9).
- Los linfáticos acompañan los vasos ováricos y la inervación corre a cargo del plexo ovárico y ramos del plexo hipogástrico.⁴⁸

I.4.4. Sistema fascial

Las fascias de la cavidad pélvica se desdoblán en dos hojas, que constituyen la fascia parietal y la fascia visceral.³⁸ Están compuestas por tejido conectivo, ocupando el espacio comprendido entre el peritoneo membranoso, las paredes pélvicas musculares, y el suelo no ocupado por las vísceras pélvicas.³⁸ Son, además, la continuación de la fascia que se encuentra entre las paredes abdominales musculares y el peritoneo por su parte superior.³⁸

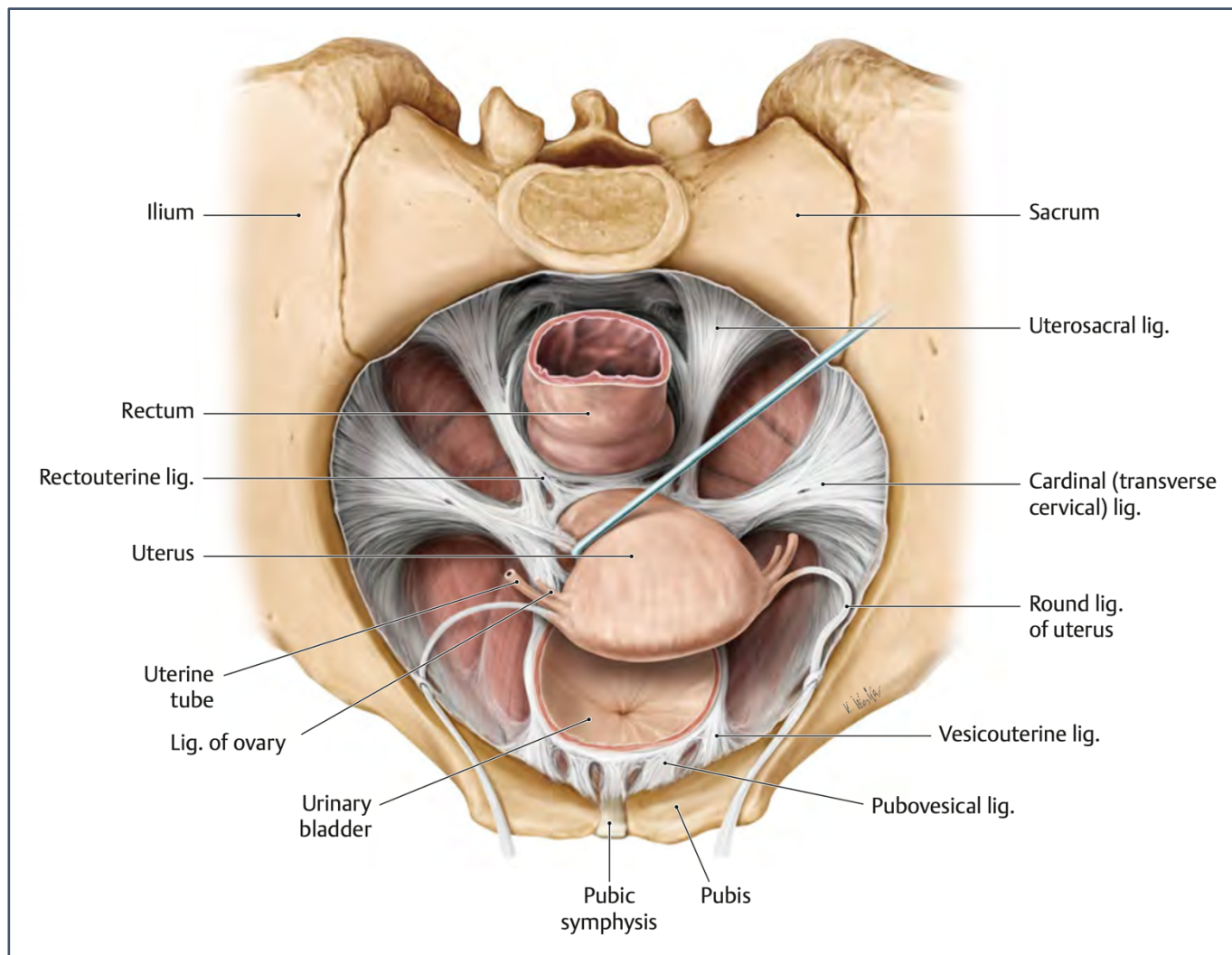
La Fascia pélvica, de origen membranoso, ha sido descrita como fascia parietal y visceral:

- Fascia pélvica parietal. Es una capa membranosa que relaciona la cara interior de los músculos que forman las paredes y el suelo pélvico. Cubre los músculos obturadores internos, piriformes, coxígeos, elevadores del ano, y parte de los músculos del esfínter uretral. La porción parietal de la fascia pélvica se continua superiormente con la *fascia transversalis* y el psoas ilíaco.
- Fascia pélvica visceral. Tiene las siguientes funciones:³⁹
 - Recubre los órganos y forma su capa adventicia.
 - Sirve de conducto y soporte de los vasos y nervios del suelo pélvico.
 - Soporta los órganos intrapélvicos: vejiga, uréteres, recto, asas del intestino delgado, el colon sigmoide, y los órganos reproductores femeninos (vagina, útero, trompas de Falopio y ovarios).

Las fascias parietal y visceral se convierten en continuas donde los órganos penetran en el suelo pélvico (*Figura 10*).³⁸⁻⁴⁰

La Fascia parietal se espesa y forma el arco tendinoso de la fascia pélvica, una banda bilateral que va desde el pubis hasta el sacro a lo largo del suelo pélvico (*Figura 12*). A nivel anterior se conforma por el ligamento pubo-vesical en la mujer donde une la vejiga al pubis, la parte más posterior de este arco tendinoso se extiende como ligamentos sacrogenitales, desde el sacro a los alrededores del recto hasta la vagina en la mujer.

Figura 10. La fascia endopélvica.

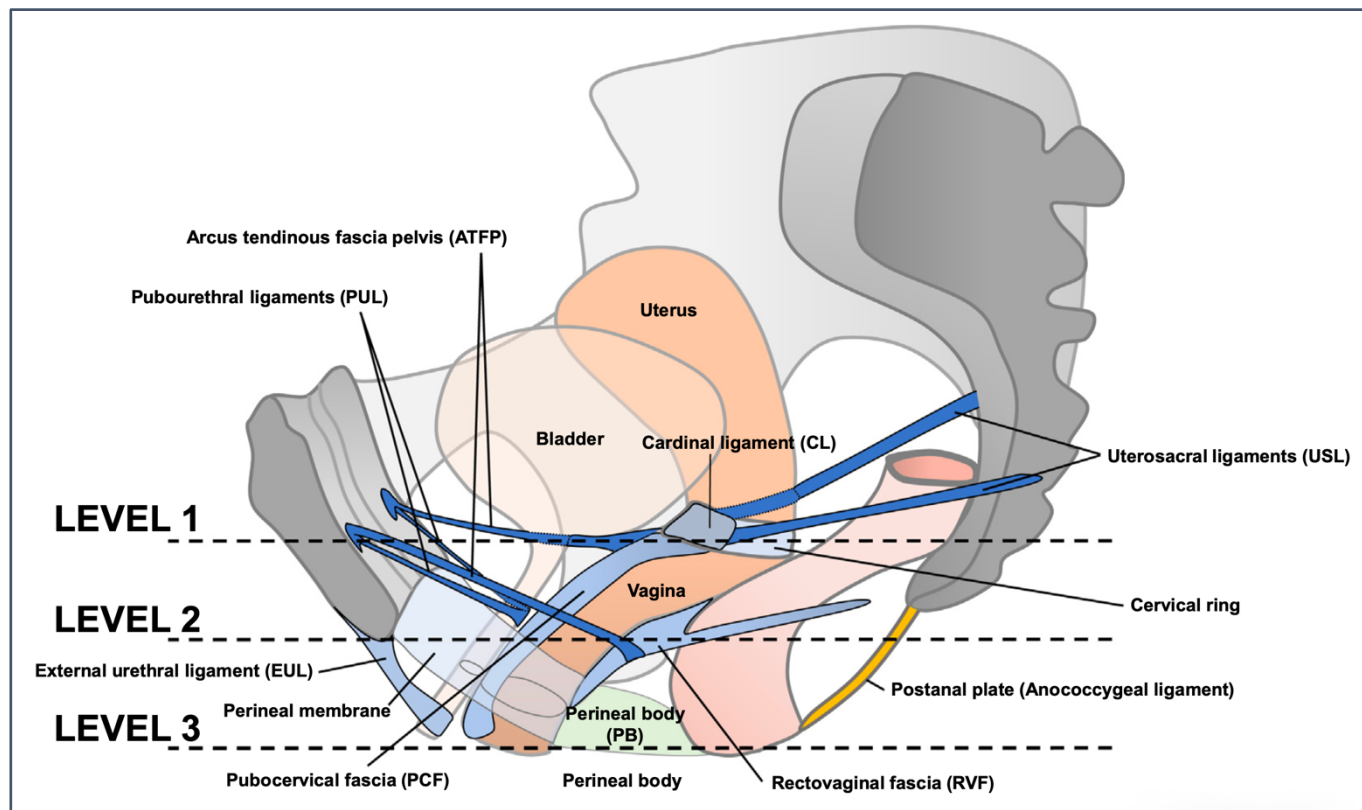


Fuente: Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC. Atlas of Anatomy. 4th ed. 2020. Ed. Thieme. Fig. 21.18. Pág. 258.⁴⁵

Las fascias del periné (Figura 11) están constituidas por diferentes estructuras fasciales:⁵³

- a) Fascia superficial del periné. Se corresponde con la aponeurosis del músculo transverso del periné y se inserta en la parte inferior de la rama isquiopúbica.
- b) Fascia profunda del periné. Se corresponde con el músculo transverso profundo del periné.
- c) Ligamento transverso profundo del periné.
- d) Centro tendinoso del periné. Muy denso, situado entre la hendidura urogenital y el ano, recibiendo las inserciones del músculo elevador del ano.
- e) Ligamento anococcigeo.

Figura 11. Fascias y estructuras de sostén en la pelvis femenina.



Fuente: Quaghebeur J, Petros P, Wyndaele JJ, De Wachter S. Pelvic-floor function, dysfunction, and treatment.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2021 Oct;265:143-149.⁵⁴

I.4.5 Sistema ligamentario uterino

El sistema ligamentario del útero, junto con la membrana perineal, los músculos elevadores del ano y el centro tendinoso del periné van a tener una función estabilizadora del útero en la cavidad pélvica.⁴⁰

I.4.5.1 Ligamentos uterinos

- **Ligamento ancho.** Constituido por peritoneo parten de la pared pélvica lateral formando dos amplias alas que rodean al útero dividiendo la cavidad pélvica en un compartimento anterior y otro posterior. Su borde superior rodea la trompa de Falopio, continuándose bajo el nombre de ligamentos Infundíbulo pélvicos. Se divide en tres partes: mesovario, mesosalpinx, mesometrio. Por debajo pasan los vasos uterinos, y el uréter discurre por su borde inferior. Entre las dos capas

de peritoneo se encuentra tejido adiposo, ovárico, el parametrio, los vasos uterinos y ováricos, los linfáticos y los nervios.⁵⁵

- **Ligamento redondo.** Son prolongaciones aplanadas que se extienden desde los cuernos uterinos hacia abajo, siguiendo el conducto inguinal, para terminar en los labios mayores.
- **Ligamentos cervicales transversos.** Son el soporte uterino más importante, también denominados ligamentos de **MacKenrodt** están formados por tejido fibroso denso y fibras musculares lisas, originándose desde la cara lateral del istmo uterino a la pared de la pelvis genital femenino.⁵⁵ Constituyen una gruesa capa de tejido conectivo que rodea a los vasos uterinos. Unen el cuello del útero y el fondo vaginal a las paredes de la pelvis.⁵⁶ Por detrás, se unen con los ligamentos úterosacros.
- **Ligamentos útero-sacros.** Unen la porción superior del cérvix con las zonas laterales del sacro, en concreto a S2-S3.
- **Ligamentos pubocervicales.** Estabilizan la cara anterior del cuello uterino conectándola con cara posterior del pubis.⁵⁶

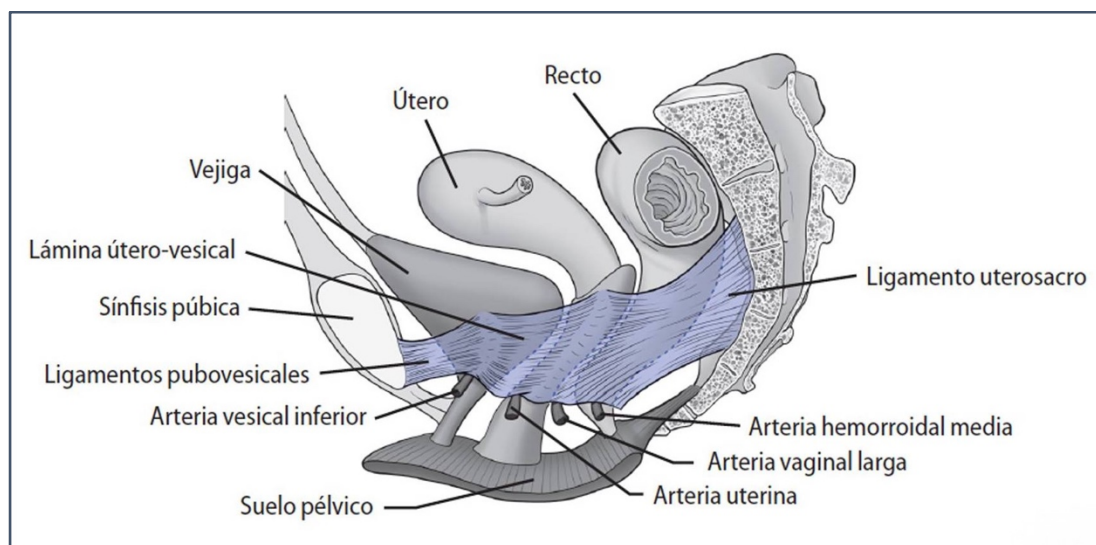
I.4.5.2. Ligamentos ováricos

- **Mesovario.** Es una prolongación del ligamento ancho que se inserta en el hilio ovárico.
- **Ligamentos suspensorios del ovario.** Contienen en su interior el paquete vasculonervioso del ovario. Por su condición de repliegue peritoneal, unen el ovario a la pared lateral de la pelvis.
- **Ligamentos lumbo-ováricos.** Fijan los ovarios, a través de los pabellones tubáricos a L3.

I.4.5.3. Láminas sacro-recto-vésico-génito-púbicas

En el sentido longitudinal este sistema de suspensión está constituido por las láminas sacro-recto-genito-vésico-útero-pubianas (*Figura 12*).

Figura 12. Láminas sacro-recto-vésico-génito-púbicas.



Ricard F. Tratamiento de osteopatía visceral y medicina interna – sistema genitourinario, tomo III.

2018. Medos Editorial.

El sistema ligamentario, al depender de los estrógenos, es hormono-dependiente,⁵⁷⁻⁵⁹ y va a sufrir más o menos tensión en función de la fase del ciclo menstrual y de la patología reproductiva, como hemos detallado en el epígrafe de la fisiopatología. En los ligamentos útero-sacos, los receptores se encuentran en el músculo liso, con lo que los factores estrogénicos pueden afectar tanto a los ligamentos como a las contracciones del útero.⁵⁶

I.4.6. Vascularización e inervación del aparato genital femenino

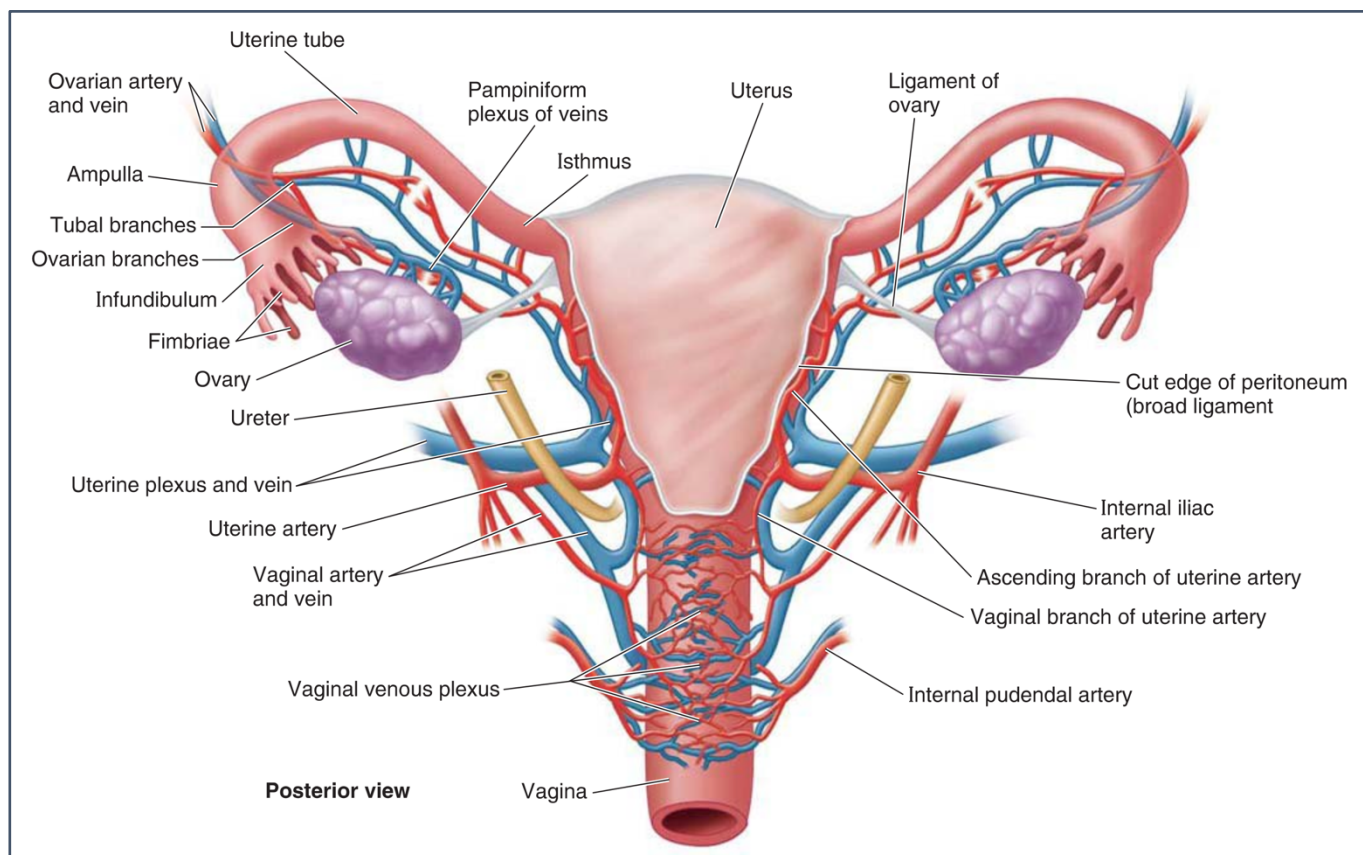
- **Arterias uterinas.** Son las estructuras vasculares en las cuales se centra esta investigación, tienen origen en la arteria hipogástrica, acabando el recorrido con su incorporación al útero. Sus ramificaciones se encargan de aportar a todas las capas uterinas el suministro sanguíneo necesario.⁶⁰ La arteria uterina (AU) nace de la cara anterior de la arteria hipogástrica o arteria ilíaca

interna, desciende verticalmente, y antes de llegar al suelo pélvico gira transversalmente recorriendo el borde inferior del ligamento ancho, adosada a la pared lateral de la pelvis, por delante y encima del uréter.³⁵ Antes de llegar al útero recorre el ligamento ancho, hasta anastomosar con la arteria vaginal, vuelve a ascender y origina el cayado de la arteria uterina, dando lugar a las ramas cervico-vaginales.³⁵ Cuando llega al istmo del útero emergen las ramas **arcuatas**, que recorren transversalmente el útero, e irrigan tanto al endometrio como al miometrio. Esta rama endometrial da lugar a dos ramas que serán protagonistas, por la transcendencia reproductiva y gestacional, en la infertilidad. Son las ramas **basales** y las ramas **espirales o helicoidales**, que serán la vascularización funcional, ya que son las que se modifican durante los cambios hormonales en la menstruación, y serán las que nutrirán vascularmente al trofoblasto.⁶¹ Finalmente, después del cayado de la arteria uterina, continuará las ramas fúndicas, que irrigarán el fondo uterino, y continuará ascendiendo hasta la trompa de Falopio dando lugar a la arteria ovárica.³⁵ Las encargadas de proporcionar la irrigación de la porción medial de las trompas son las ramas terminales de la arteria uterina.³⁵ Dicho vaso se dirige hacia afuera en la porción superior del ligamento ancho y se anastomosa con la arteria ovárica, la cual irriga la porción lateral de la trompa.³⁵

- **Arteria ovárica.** Estructura que se origina directamente de la arteria aorta abdominal, después de cruzar el estrecho superior de la pelvis. Sus ramas se encargan de irrigar los ovarios y las trompas, para a continuación insertarse en el ligamento ancho y anastomosándose con la arteria uterina.³⁵

Acompañando a las arterias que irrigan el útero se encuentran las venas que drenan el aparato genital femenino, formando los plexos nerviosos más importantes, siendo el uterino, el vaginal y el ovárico. Son numerosas las venas que drenan el ovario (formando el plexo ovárico), que al unirse dan lugar a las venas ováricas derecha e izquierda. La vena ovárica derecha termina en la vena cava inferior, y la izquierda termina en la vena renal.^{50,60}

Figura 13. Vascularización Uterina y ovárica.

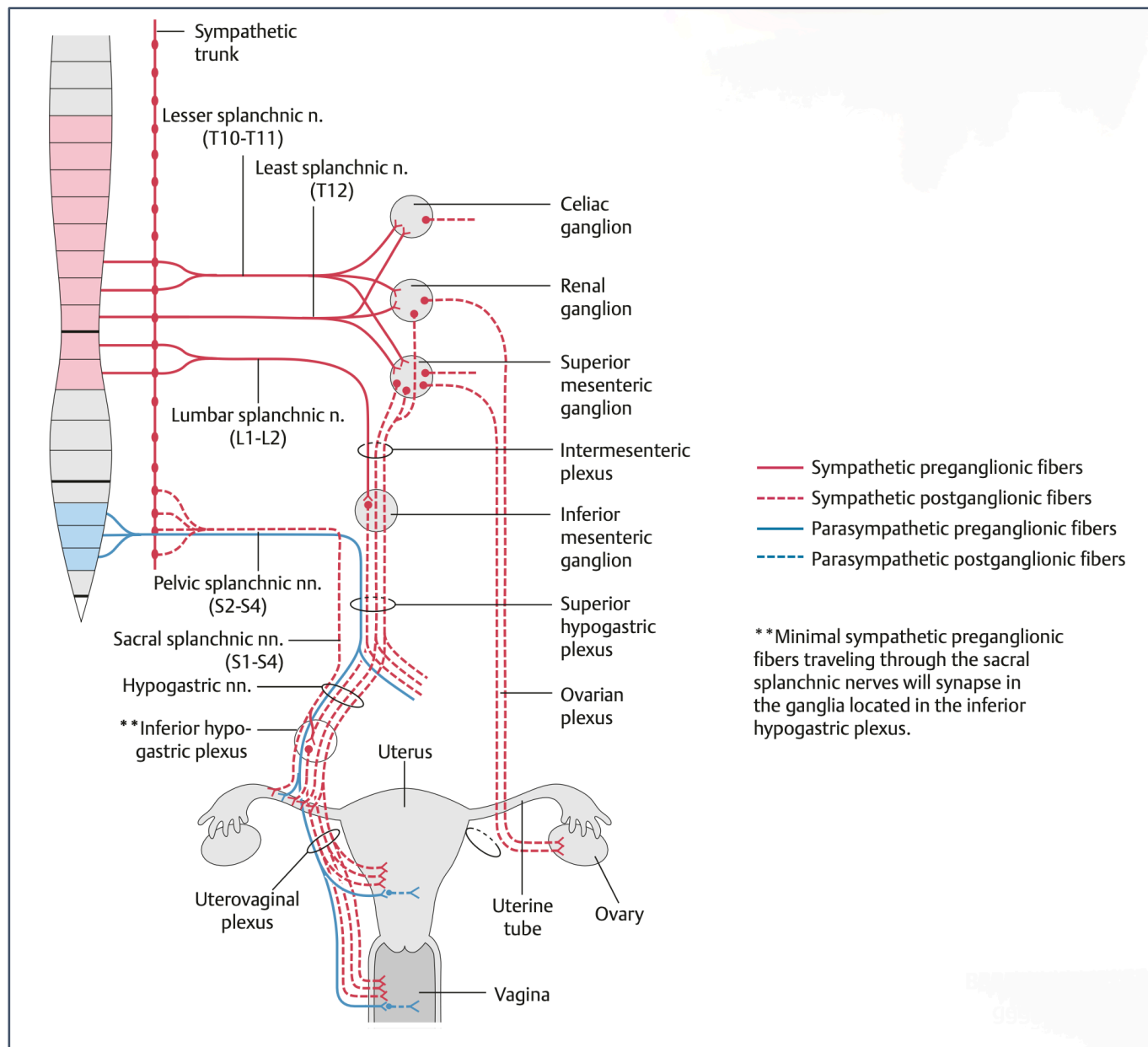


Fuente: Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. Moore's Essential Clinical Anatomy. 6th ed. 2019. Ed. Wolters Kluwer. Fig. 6.35. Pág. 376.⁶²

Desembocando en cuatro o cinco troncos que siguen el trayecto del ligamento ancho y que terminan en los ganglios linfáticos lumbares pre-aórticos y aórticos laterales, donde drenan los vasos linfáticos del ovario y de la trompa, se encuentran los vasos linfáticos procedentes del cuerpo uterino.⁶⁰

Las fibras nerviosas procedentes del Sistema Nervioso Vegetativo (SNV) se encargan de la innervación del útero, los ovarios, las trompas y el peritoneo de la pelvis (Figura 14). De los últimos segmentos dorsales de la médula y de los segmentos lumbares proceden las fibras simpáticas, las cuales penetran a través de las raíces anteriores en la cadena simpática paravertebral y desde allí se dirigen a los ganglios paravertebrales del mismo nombre, terminando en el plexo hipogástrico inferior de De Lee Frankenhauser, cuyas fibras innervan el útero.

Figura 14. Inervación autonómica del aparato genital femenino.

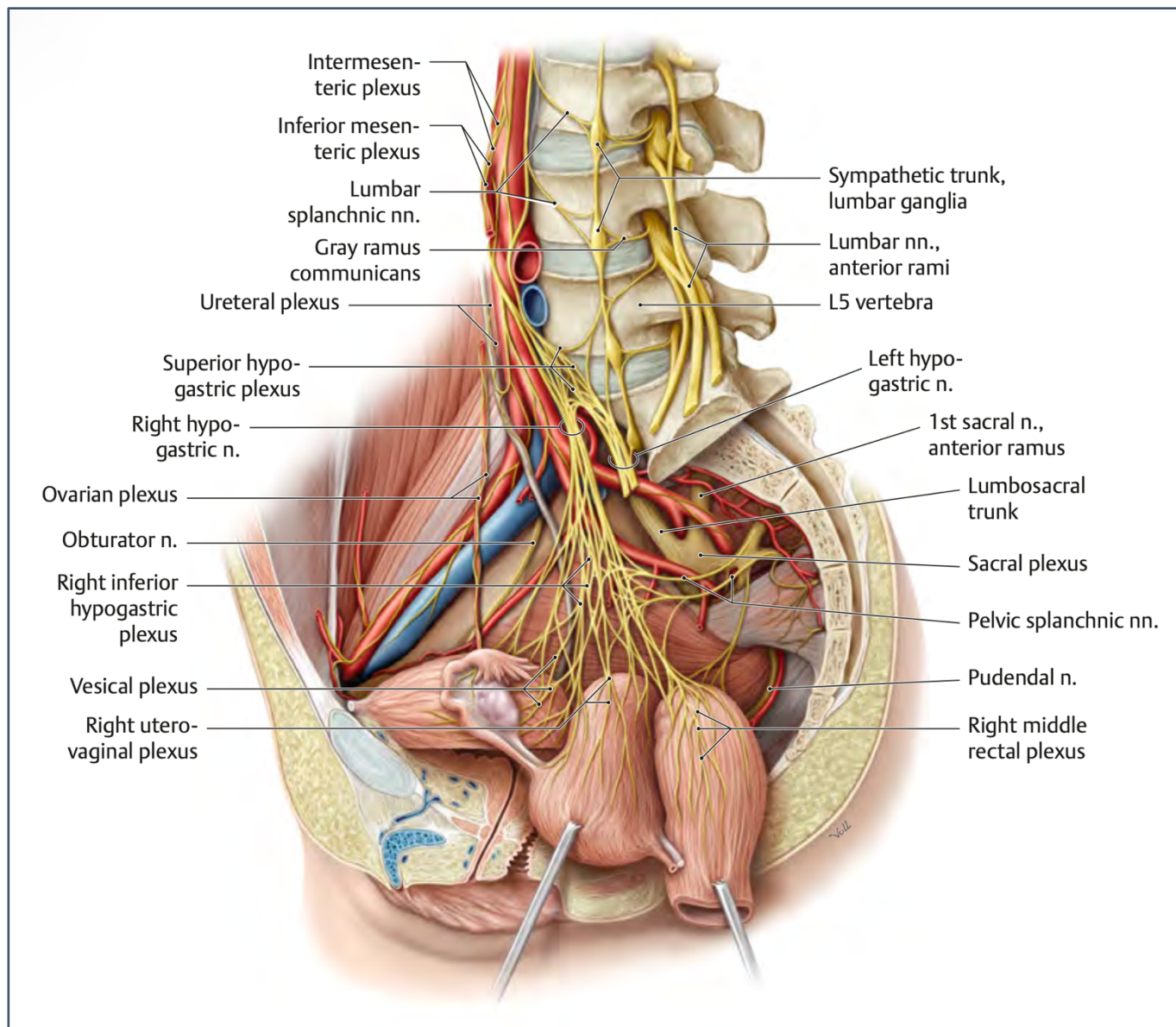


Fuente: Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC. Atlas of Anatomy. 4th ed. 2020. Ed. Thieme. Fig. 22.20B. Pág. 281.⁴⁵

El otro plexo simpático encargado de inervar los genitales es el plexo ovárico (Figura 14), el cual acompaña al ligamento infundíbulo-ovárico y a los vasos que lo recorren, inervando todo el ovario y la trompa principalmente.⁴⁷

En el plexo sacro, y dando lugar al nervio pélvico, se encuentran las fibras parasimpáticas. El nervio pélvico termina en el plexo hipogástrico inferior y desde allí envía fibras al útero (Figuras 14 y 15).

Figura 15. Inervación del aparato genital femenino.

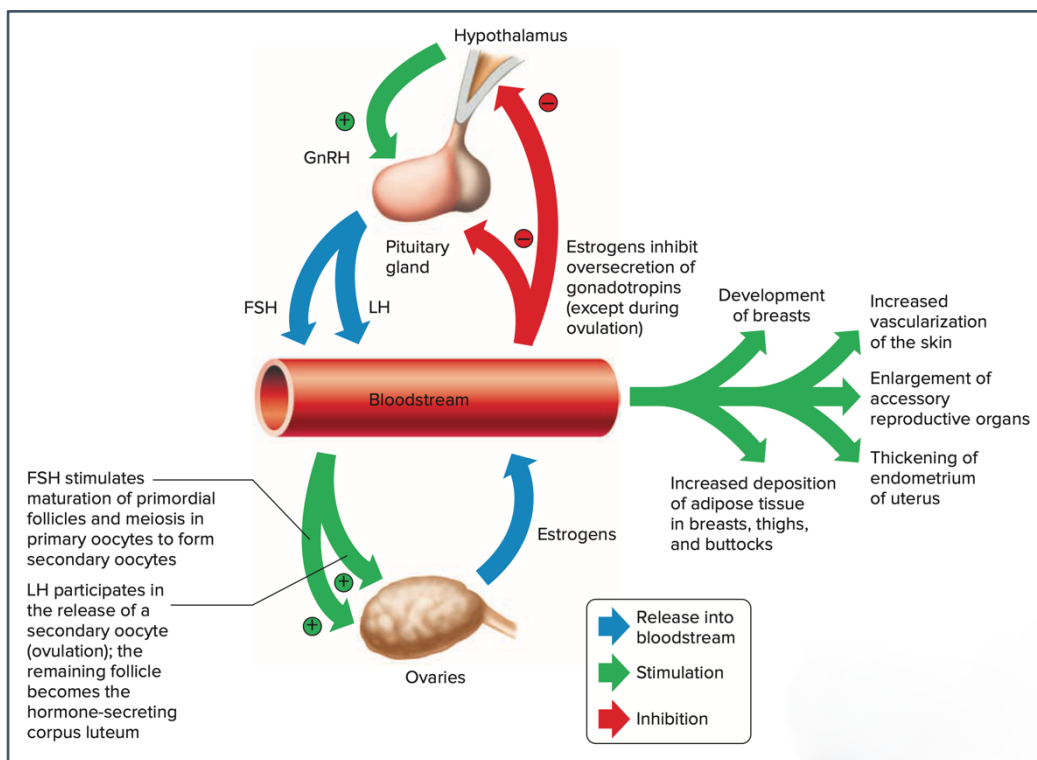


Fuente: Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC. Atlas of Anatomy. 4th ed. 2020. Ed. Thieme. Fig. 22.20A. Pág. 281.⁴⁵

I.5. Fisiología reproductiva: eje-hipotálamo-hipofisiario-gonadal

El ciclo menstrual es el período comprendido entre el primer día del sangrado vaginal y el cese de este, el cual se da entre uno y cinco días después del primer sangrado.⁶³ La duración media del ciclo menstrual es de 28 días, aunque puede haber variaciones entre el día 28 y el día 35.⁶⁴

Figura 16. Control de las características sexuales secundarias femeninas.



Fuente: Shier D, Butler J, Lewis R. *Hole's human anatomy & physiology*. 15th ed. 2019.

Ed. McGraw-Hill Education. Fig. 22.30. Pág. 850.

El ciclo menstrual se divide en dos fases (Figuras 16 y 17; Tabla 4), marcadas por el fenómeno de la ovulación.⁶⁰

- **Primera fase.** Fase preovulatoria, folicular o proliferativa. Se da entre el día seis y catorce del ciclo menstrual, período en el que se produce la madurez folicular. En la fase folicular o estrogénica, la hipófisis produce la segregación de hormona folículoestimulante (FSH) y los ovarios segregan los estrógenos, función promovida debido a la gran cantidad de FSH y la poca cantidad de hormona luteinizante (LH). Con ello se produce el crecimiento del folículo. La disminución de secreción de la FSH en esta fase se debe al hipoestrogenismo por biofeedback negativo, produciendo una disminución de los niveles de FSH, pero consiguiendo la hormona mantenerse en el torrente sanguíneo. Sobre el decimocuarto día existen concentraciones altas de LH y FSH en sangre. El aumento elevado de estrógenos por retrocontrol positivo induce una descarga muy abundante de

la LH y una rapidísima formación de progesterona; constituyendo la segunda fase-pico preovulatorio. **Se trata del período en el cual centraremos la investigación.**

- **Segunda fase.** Fase post-ovulatoria, lútea o de secreción, que tiene lugar entre el día quince y el treinta del ciclo menstrual. Se considera la fase de degeneración cíclica.

Un ciclo menstrual se define como la alternancia fisiológica entre una congestión y una descongestión sanguínea, regida por un sistema hormonal, que depende de una buena vascularización. Debido a la posible existencia de una patología circulatoria, es posible que se produzca un trastorno del sistema hormonal, que perturbaría la normalidad del ciclo menstrual. Un problema en cuanto a la vascularización pélvica es la posibilidad de perturbación de la información devuelta a la hipófisis, causada por una congestión debido a la información recibida. Esto es debido a que el sistema vascular de la pelvis es un sistema hormono-dependiente.⁴⁸

El inicio del ciclo menstrual se da a través del **eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal** y su interacción hormonal (*Figura 16*).⁴⁶ Una segregación de hormonas por parte del hipotálamo, produce una estimulación de la hipófisis, en conexión directa con el hipotálamo. La hipófisis anterior o adenohipófisis, ubicada en la base del cráneo, produce hormonas que regulan la mayoría de las glándulas endocrinas, entre ellas los ovarios, situados en la pelvis. Las hormonas son transportadas y llegan a través del torrente sanguíneo.

Las responsables del crecimiento y la maduración de los óvulos son la hormona foliculoestimulante y la luteinizante (FSH, LH) (*Tabla 4*). Concretamente la FSH se encarga de promover el crecimiento y la maduración del óvulo, mientras que la LH desencadena la rotura del folículo con la consiguiente liberación del óvulo.⁴⁶ Su función es la de estimular el crecimiento de varios óvulos en cada ciclo, a pesar de que solo uno llegará a la maduración y acabará ovulando, mientras que el resto sufrirán una involución.

La ovulación se produce en el decimocuarto día, con la ruptura del folículo, llevando a la caída del óvulo al peritoneo (*Figura 17*). El cuerpo lúteo se va desintegrando de forma progresiva, mientras que la trompa de Falopio recoge el óvulo. Se produce el cese de la FSH y la LH al verse aumentadas las concentraciones de estrógenos y progesterona.

Tabla 4. Acciones de la FSH y LH sobre el ovario.

TABLE 22.3	Hormonal Control of Female Secondary Sex Characteristics	TABLE 22.4	Major Events in a Menstrual Cycle
1.	The hypothalamus releases GnRH, which stimulates the anterior pituitary gland.	1.	The anterior pituitary gland secretes FSH and LH.
2.	The anterior pituitary gland secretes FSH and LH.	2.	FSH stimulates maturation of a dominant follicle.
3.	FSH stimulates the maturation of a follicle; granulosa cells of the follicle produce and secrete estrogens.	3.	Granulosa cells of the follicle produce and secrete estrogens. a. Estrogens maintain secondary sex traits. b. Estrogens cause the endometrium to thicken.
4.	LH stimulates certain ovarian cells to secrete estrogen precursor molecules.	4.	The anterior pituitary gland releases a surge of LH, which interacts with FSH, progesterone, prostaglandins, plasmin, and proteolytic enzymes leading to ovulation.
5.	Estrogens are responsible for the development and maintenance of most of the female secondary sex characteristics.	5.	Following ovulation, follicular and thecal cells become corpus luteum cells, which secrete estrogens and progesterone. a. Estrogens continue to stimulate uterine wall development. b. Progesterone stimulates the endometrium to become more glandular and vascular. c. Estrogens and progesterone inhibit secretion of FSH and LH from the anterior pituitary gland.
6.	Concentrations of androgen affect other secondary sex characteristics, including skeletal growth and growth of hair.	6.	If the secondary oocyte is not fertilized, the corpus luteum degenerates and no longer secretes estrogens and progesterone.
7.	Progesterone, secreted by the ovaries, affects cyclical changes in the uterus and mammary glands.	7.	As the concentrations of hormones from the corpus luteum decline, blood vessels in the endometrium constrict.
		8.	The uterine lining disintegrates and sloughs off, producing a menstrual flow.
		9.	The anterior pituitary gland is no longer inhibited and again secretes FSH and LH.
		10.	The menstrual cycle repeats.

Fuente: Shier D, Butler J, Lewis R. *Hole's human anatomy & physiology*. 15th ed. 2019.

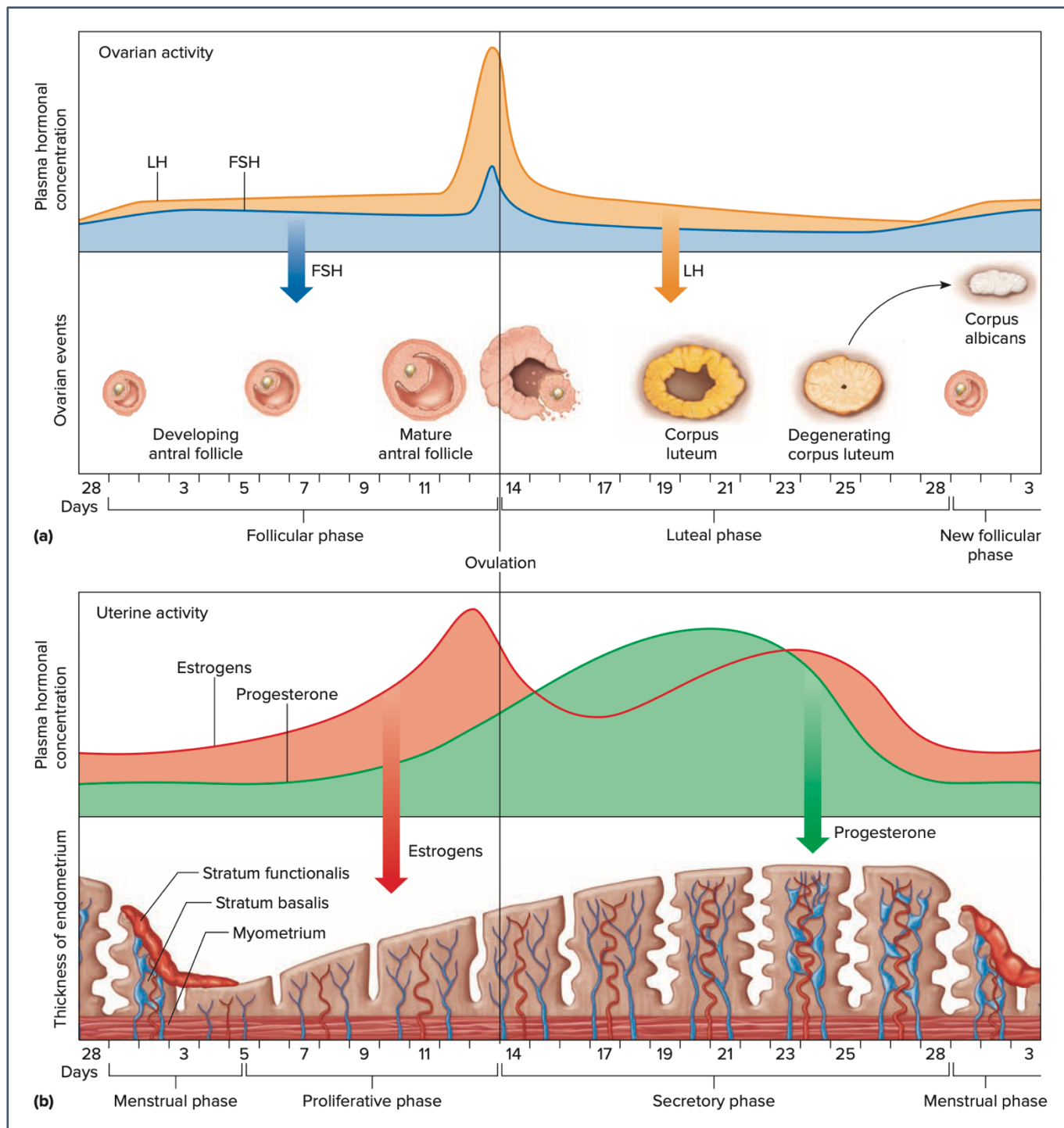
Ed. McGraw-Hill Education. Pág. 851-853.

La penúltima fase es la de anidación, producida entre los días decimocuarto y vigésimo primero. En caso de que no se produzca la fecundación, el cuerpo lúteo cae.

Si se produce la consecución del embarazo se disminuyen los índices de estrógeno, y aumentan los de progesterona, permaneciendo aumentados durante los nueve meses en los que se desarrolla la gestación.

En la última fase final del ciclo menstrual se produce una disminución de la secreción de hormonas (estrógenos y progesterona), las cuales producen la menstruación y suponiendo el inicio de un nuevo ciclo.

Figura 17. Fases del ciclo menstrual.



Fuente: Shier D, Butler J, Lewis R. Hole's human anatomy & physiology. 15th ed. 2019.

Ed. McGraw-Hill Education. Fig. 22.31. Pág. 852.

I.6. Fisiopatología de la infertilidad

La prevalencia de infertilidad se sitúa alrededor del 14%, lo que supone que aproximadamente 1 de cada 7 parejas en edad reproductiva va a presentar dificultades para tener descendencia. Por ello existen factores que afectan de forma evidente, como una amenorrea de más 6 meses, enfermedad pélvica inflamatoria, cirugía abdominal pélvica, patología tubárica, uterina u ovárica, endometriosis, enfermedades genéticas, o tener dificultades de quedarse embarazada con una edad mayor de 35 años,¹ en el caso de la mujer, que es la que nos ocupa.

La fisiopatología de la infertilidad en la mujer es muy diversa, y son numerosos los factores que van a incidir en mayor o menor medida. La patología reproductiva la clasificamos de acuerdo con una serie de factores que inciden sobre la capacidad de la mujer para reproducirse.

I.6.1. La Edad como factor determinante

El primer factor, y el que más incidencia tiene, es la **edad**. Numerosos aspectos socioeconómicos llevan a las parejas a plantearse tener familia a edades muy tardías (35-40 años) y sin la información adecuada que puede significar estas decisiones a la hora de conseguir un futuro embarazo natural,⁶⁵ condiciona los problemas reproductivos con los que se van a encontrar un 14% de las mujeres en edad reproductiva.

La relación entre la edad y la función reproductiva es muy variable, porque a partir de los 40 años se produce un gran descenso de la reserva folicular, pero existen mujeres que continúan teniendo ciclos menstruales normales y conservan capacidad reproductiva.⁶⁶ La reserva folicular, es un término que se usará para definir la cantidad y calidad de los folículos, así como los marcadores de reserva ovárica, indicarán la probabilidad de gestación.⁶⁷ En el 5º mes de desarrollo fetal, el número de folículos es de 10 millones, llegando a convertirse en 1,5 millones en el momento del nacimiento. Si alcanzando la menarquia se poseen 500000, a partir de los 37 años se produce un gran descenso y se alcanzan los 25000 folículos aproximadamente,⁶⁸ ya que cada mujer puede tener unas reservas diferentes.

I.6.2. Factor Tubárico

Aproximadamente del 30-35% de las mujeres que padecen infertilidad tienen una asociación directa con patología en la trompa de Falopio.⁶⁹ La trompa tiene una anatomía compleja, posee un suministro vascular y una microestructura ciliada, que resulta clave para el transporte del ovocito al lugar donde se produce la fertilización en la trompa.⁶⁹

La trompa de Falopio tiene una importantísima acción en el transporte de espermatozoides y la capacitación, la recuperación de los óvulos y el transporte, la fertilización, el almacenamiento de embriones, la alimentación y el transporte.⁷⁰

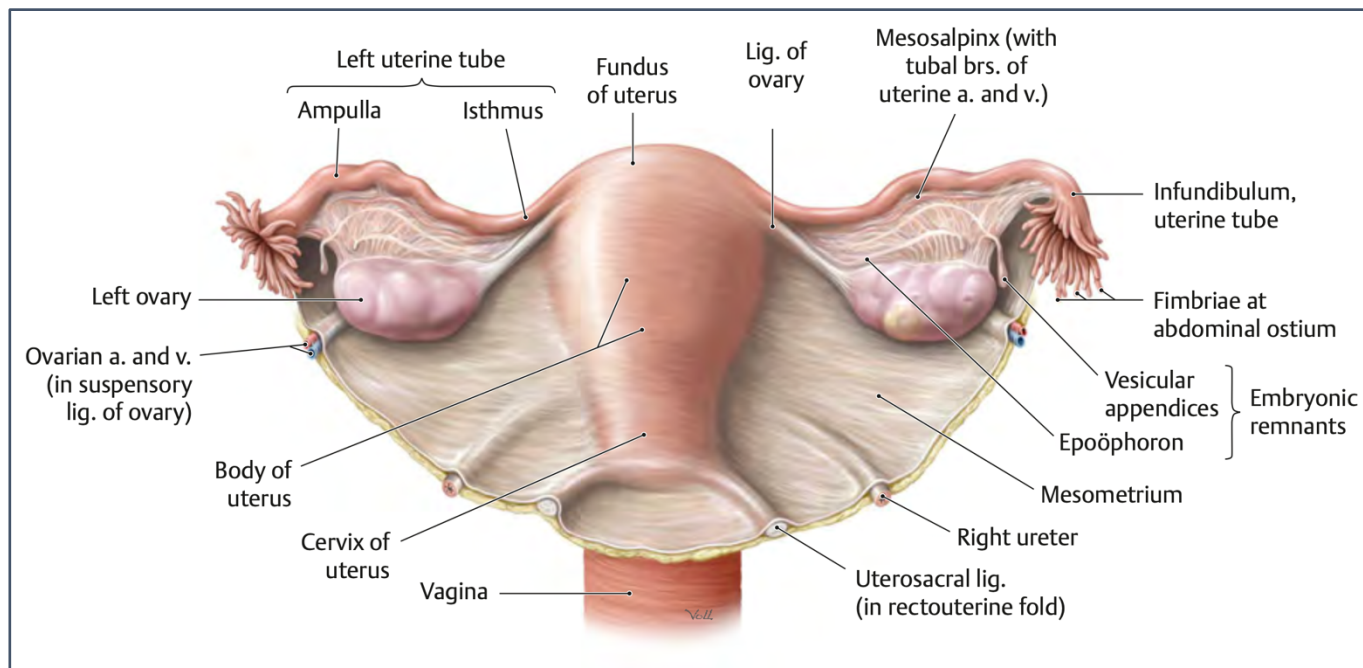
Las causas principales de infertilidad tubárica son la *chlamydia trachomatis*, gonorrea y la tuberculosis genital, además de los dispositivos intrauterinos, la endometriosis y la postcirugía abdominal. Al exceso de líquido dentro de la trompa se le denomina Hidrosalpinx y disminuye las tasas de implantación embrionaria en FIV y puede llegar a provocar abortos espontáneos.⁷¹

La estenosis y oclusión de las trompas y la enfermedad dilatativa provocan infertilidad. La patología tubárica refiere con obstrucción de la trompa, estrechamiento, dilatación, cambios en el revestimiento de la mucosa tubárica y en la pared muscular. Además podrán incidir en gran medida sobre las disfunciones tubáricas las adherencias pélvicas, debido a la infección y a la inflamación, la tuberculosis, la endometriosis y la cirugía previa.⁷⁰

Obstrucción tubárica puede estar causada por un espasmo muscular, por un edema estromal, y por la acumulación de secreciones y mucosas. Otros factores incluyen pólipos localizados en el cuerno uterino (10%), salpingitis, endometriosis (7-14%), salpingitis ístmica nodosa, sinequias intrauterinas y a una infección parasitaria.⁷⁰

Conseguir como objetivo la permeabilidad mediante el lavado de la trompa a base de líquidos no es lo más importante en el tratamiento, aunque una mejora facilitaría la funcionalidad, ya que una dilatación excesiva o un engrosamiento tubárico afectaría a la contractilidad y a la pérdida de cilios, de forma que afectaría gravemente al transporte normal de los gametos.⁷¹

Figura 18. Trompas de Falopio.



Fuente: Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC. Atlas of Anatomy. 4th ed. 2020. Ed. Thieme. Fig. 21.17A. Pág. 257.⁴⁵

Finalmente, debemos mencionar la *clamidia trachomatis*, ya que provocará daños en la trompa de Falopio y afectará a nivel reproductivo provocando infertilidad. Es un patógeno que ejerce un efecto citotóxico sobre la mucosa tubárica, generando una gran pérdida de microvellosidades y gran ruptura de células epiteliales.⁷²

I.6.3. Factor endocrino: El eje Hipotálamo-Hipofisiario

Uno de los aspectos sobre el que influye el eje hipotálamo-hipofisiario es la anovulación, disfunción por la que esta glándula (la hipófisis) no produce suficiente cantidad de gonadotrofinas (LH y FSH) y el ovario no se estimula. Además está en relación con otras glándulas como la tiroides y las suprarrenales, y con la regulación adicional proveniente del páncreas y el tejido adiposo. Puede llegar a incidir sobre las cantidades de LH y FSH, como en el caso del síndrome de los ovarios poliquísticos (SOP), sobre el que incidiremos posteriormente en un epígrafe propio, se caracteriza por el exceso en la producción de la

hormona de la hipófisis LH, alterando el ciclo ovulatorio. Este cuadro se asocia con la obesidad y con un exceso de hormonas masculinas que suelen producir un aumento del vello.⁷³

El factor endocrino también nos muestra alteraciones como la hiper prolactemia, la hiperplasia suprarrenal no clásica y la amenorrea hipotalámica, además de la patología tiroidea, disfunciones que pueden condicionar la función reproductiva.⁷³

El estrés, la anorexia nerviosa y los fármacos también podrán incidir en los factores endocrinos que generan infertilidad.

I.6.4. Factor Uterino

Las causas uterinas más frecuentes son las malformaciones, miomas o tumores benignos, así como las sinequias o adherencias, y la endometriosis, que detallaremos en un epígrafe aparte.

La literatura nos muestra una prevalencia de un 10%.⁷⁴ El útero es la estructura fundamental dentro del proceso reproductivo, siendo el protagonista del transporte espermático, la implantación embrionaria y la nutrición fetal. Es por ello por lo que las disfunciones y patologías uterinas, como los miomas uterinos, pólipos endometriales y adherencias intrauterinas ejercen un impacto negativo sobre la fertilidad.⁷⁵

Lo más frecuente es encontrar un **septo uterino**⁷⁵⁻⁷⁷ que divide la cavidad uterina en dos por un tabique fibromuscular. En pacientes con esta alteración, el 60-80% de los embarazos puede evolucionar a un aborto durante el primer trimestre,⁷⁶ debido a las alteraciones en la irrigación uterina a nivel del septo, que comprometerá la capacidad de implantación y estará asociada a la incompetencia cervical.⁷⁸

Según el Dr. Albornoz y el Dr. Duque, en su artículo “Patología uterina y su impacto en la fertilidad”,⁷⁹ un 5-10% de las mujeres padecen **miomas**, aunque son responsables sólo de 1-3% de los casos de infertilidad^{75-78,80} y los mecanismos a través de los que generan la infertilidad son la alteración del transporte espermático y la implantación embrionaria,^{81,82} produciendo una deformación de la cavidad uterina, una obstrucción de las trompas de Falopio y una disfunción tubo-ovárica que dificulta la captación

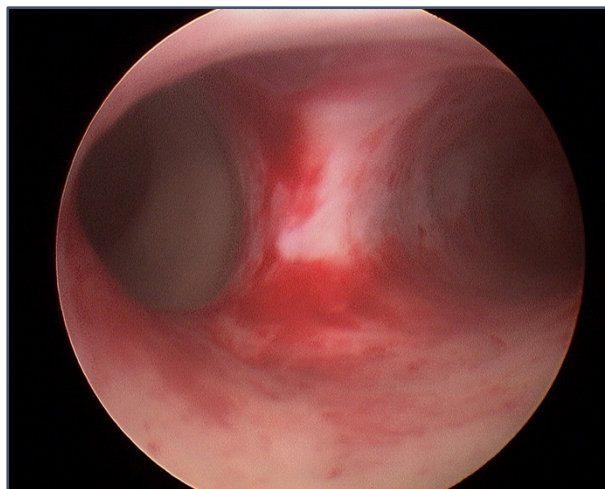
del ovocito. Además, provoca una alteración de la contractilidad uterina, atrofia el endometrio mediante un éxtasis venoso alterando el flujo sanguíneo endometrial, provocando una inflamación crónica y una alteración de la función paracrina.

Se ha observado que, de acuerdo con su localización, los miomas se clasifican en submucosos, intramurales y subserosos. Además, el número de miomas y su localización se correlacionan con la sintomatología.⁸³⁻⁸⁸

Una de las lesiones locales más comunes en el útero son los pólipos. Son lesiones hiperplásicas aunque de pronóstico benigno, y cuyo crecimiento es hormono-dependiente. Afectan aproximadamente a un 11-24% de la mujeres que padecen infertilidad.^{89,90} Se observa una gran incidencia sobre la fertilidad, ya que en estudios retrospectivos, después de una polipectomía, aumenta de forma significativa la tasa de embarazo hasta un 80%.⁹¹

Se está observando como las alteraciones estructurales intra-uterinas como los pólipos, miomas y septos (*Figura 19*) están generando alteraciones tanto vasculares como funcionales a nivel de implantación del embrión que está generando infertilidad. Pero falta por describir las adherencias o sinequias, alteración que padecen tan sólo un 1,5% de la población, pero que en pacientes infértiles o que hayan padecido abortos de repetición puede alcanzar un 13%.^{75,92} Estas disfunciones se caracterizan por ser bandas de tejido conjuntivo que se adhieren a las paredes uterinas entre sí, y que pueden ser laxas o densas.^{75,92} Suelen estar causadas por las agresiones generadas por una intervención quirúrgica, como una histeroscopia o un legrado, pero también pueden aparecer como consecuencia de las infecciones genitales.^{75,92} Los signos clínicos más frecuentes que generan las sinequias son la amenorrea, la infertilidad y los abortos de repetición.^{75,92}

Figura 19. Histeroscopia diagnóstica: Septo uterino.



*Fuente: Letterie GS. Management of congenital uterine abnormalities.
Reprod Biomed Online. 2011 Jul;23(1):40-52.*

I.6.5. Factor Endometriosis

Como hemos mencionado anteriormente, la endometriosis es uno de los factores uterinos fundamentales en la fisiopatología de la infertilidad, pero hemos creado un epígrafe aparte por las estructuras a las que puede llegar a afectar, como los ovarios, las trompas de Falopio, la pelvis y el peritoneo.

La endometriosis es una enfermedad dependiente de estrógenos,⁹³ que genera una reacción inflamatoria crónica, debido a la existencia de tejido glandular y de estroma (tejido endometrial) fuera del útero, que sumada al tejido cicatricial y las adherencias pueden marcar importantes alteraciones en la anatomía de la pelvis femenina (*Figura 20*).⁹⁴ Los signos más característicos son el dolor pélvico, la dismenorrea y la dispaurenia,⁹⁵ apareciendo sobre todo en mujeres en edad reproductiva,⁹⁶ y afectando a un 10-15% de las mujeres en edad reproductiva.⁹⁷ La etiología de la endometriosis es muy diversa y entre otras incluye la menstruación retrógrada, metaplasia celómica, inmunidad alterada, células madre, y la genética.⁹⁸

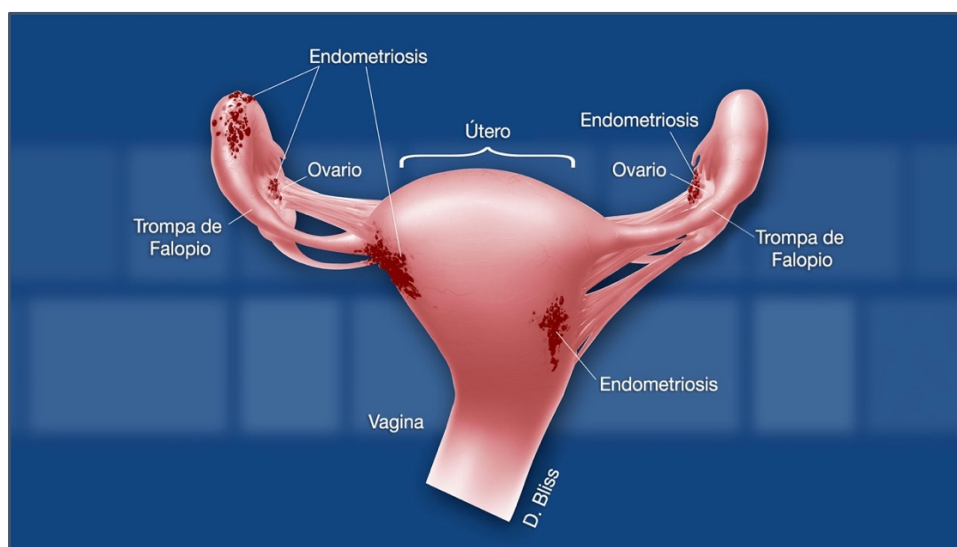
La relación entre la infertilidad y la endometriosis la encontramos en la prevalencia de la endometriosis en mujeres infértiles, ya que esta aumenta considerablemente hasta cifras de entre el 25-50% y de un 30-50% de la mujeres que padecen endometriosis son infértiles.⁹⁹ Por tanto, encontramos que puede afectar

a la fertilidad influyendo en los gametos y los embriones, las trompas de Falopio y los embriones de transporte, y el endometrio ectópico.⁹⁸

Las disfunciones en la fecundidad aumentan debido a las alteraciones estructurales y mecánicas como las adherencias pélvicas, que alteran la liberación de ovocitos, alteran la motilidad del espermatozoide y generan alteraciones en el peristaltismo miometrial que deterioran el transporte de embriones y en muchos casos rechazan la implantación embrionaria.¹⁰⁰

Las citoquinas inflamatorias, los factores angiogénicos y los genes aberrantes son factores etiológicos de la infertilidad que se asocian a la endometriosis. La inflamación y las citoquinas también van a generar un efecto sobre la acción del transporte de los gametos por parte de la trompa de Falopio, que degenerarán la función y la motilidad tubárica.¹⁰⁰ La ovulación y la producción de ovocitos se ven alteradas por su asociación con el aumento de células inflamatorias en el fluido peritoneal y endometriomas.¹⁰⁰ Además, se produce una interrupción de la fase lútea que puede ser producida por el descontrol en la regulación del receptor de progesterona y que a su vez conduce a la disminución de la receptividad del endometrio.^{93,100} Las células inflamatorias en el fluido peritoneal dañan a los ovocitos, y de manera muy agresiva a los espermatozoides, aunque también se ha demostrado que existen efectos tóxicos sobre el embrión.¹⁰¹

Figura 20. Endometriosis.



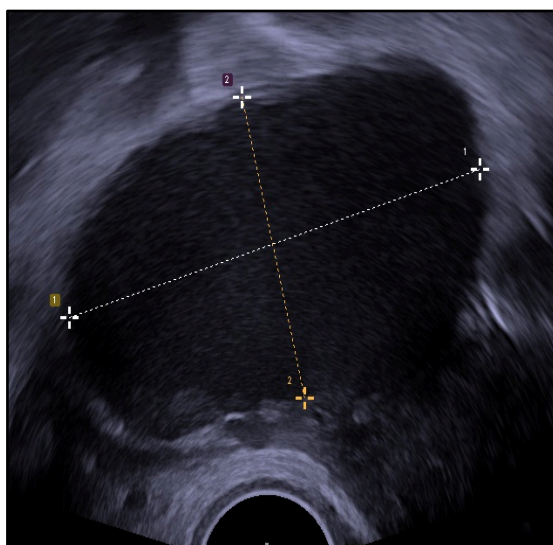
Fuente: <https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/endometri/informacion>.

I.6.6. Factor Ovárico

Como hemos mencionado anteriormente, la edad de la mujer, a partir de los 40 años, afecta considerablemente a la reproducción, ya que se produce un gran descenso de la reserva folicular.⁶⁸ Además, los factores como la endometriosis y el **síndrome de ovarios poliquísticos** (SOP) van a ser determinantes en la gran incidencia del factor ovárico en la infertilidad. Pero el SOP se va a convertir en uno de los principales factores en la fisiopatología de la infertilidad, ya que puede llegar a generar tanto anovulación como disminución de la calidad ovular.¹⁰²

El SOP es una patología metabólica generada por una disfunción endocrina en mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza por una mayor producción de ovocitos durante la estimulación en un tratamiento de fecundación invitro (FIV), de mala calidad, y que llega a generar afecciones reproductivas, influyendo en las tasas de implantación en FIV y produciendo unas tasas de aborto muy elevadas. Se observan anomalías durante la foliculogénesis, el crecimiento folicular y los procesos de maduración de los ovocitos.¹⁰² La esteroidogénesis y la foliculogénesis se ven afectadas, dando lugar a la producción de múltiples folículos pequeños.¹⁰² Se observan alteraciones en la generación de gonadotropina coriónica y de insulina, evidenciándose alteraciones en la función paracrina.¹⁰² La hipersecreción de LH, hiperandrogenismo e hiperinsulinemia son posibles causas del síndrome de ovario poliquístico.¹⁰³

Figura 21. Imagen de una ecografía Doppler transvaginal.



Fuente: Producción propia (IVI).

I.6.7. Factor Peso

La obesidad femenina afecta de forma muy perjudicial a la reproducción humana. Principalmente se produce una alteración en el eje hipotálamo-hipofisiario-ovárico que genera un déficit en la calidad ovocitaria y en la receptividad endometrial. Aunque como hemos explicado anteriormente, la edad por encima de los 35 años pueda ser más determinante, por la pérdida de calidad folicular, el peso tiene efectos muy contraproducentes que llegan a impedir una correcta función reproductiva.⁷² La pérdida de peso mejora el potencial reproductivo en pacientes obesos, mejorando la disfunción endocrina. Debemos considerar la normalización del estado de resistencia insulínica que se produce tras la pérdida de peso, ya que disminuye la concentración de insulina, de andrógenos y un aumento de la proteína transportadora de SHBG, que es una hormona sexual que favorece la producción de estrógenos y reequilibra la función ovárica, mejorando en gran medida los efectos negativos que genera en la fertilidad una patología como el síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) siendo la patología endocrina más frecuente con una incidencia del 5 al 10%, y que genera la principal causa de infertilidad, por su carácter anovulatorio.¹⁰⁴ Según la Sociedad Británica de Fertilidad, las mujeres con un IMC de más de 30 kg/m², van a padecer importantes problemas de fertilidad.¹⁰⁵

I.6.8. Factor Vaginal

El vaginismo genera desordenes psicológicos importantes en la mujer, ya que se observan disfunciones en la penetración vaginal que induce a fobias y defensa refleja de los músculos pélvicos involuntarios de la mujer en el momento de la penetración.¹⁰⁶ De la población mayor de 40 años, se ha asociado la dispareunia y el vaginismo, siendo el 7,8% de esta población refiere dolor vulvar. Generando trastornos mentales que favorecen la infertilidad.¹⁰⁷

I.6.9. Factor Peritoneal

El factor peritoneal que más encontramos en la fisiopatología de la infertilidad son las adherencias. Son la secuela más común generada por una intervención quirúrgica abdominal y pélvica. Estas adherencias se formarán cuando después de sufrir un daño el peritoneo se produce un coágulo de fibrina durante el

proceso de cicatrización que no es absorbido totalmente por el organismo. Las disfunciones de tipo adherencia, como es el caso del síndrome de Asherman, se van a convertir en uno de los factores que generan infertilidad generando importantes fallos de implantación embrionaria.¹⁰⁸

Las adherencias intrauterinas pueden generar una alteración de la función reproductiva y disfunciones menstruales como la amenorrea y la hipomenorrea, además de dolor pélvico severo y menstruación retrógrada.¹⁰⁸ Se caracteriza por presentar abundantes cicatrices dentro de la cavidad uterina, provocados por cualquier tipo de agresión o traumatismos uterinos, como los legrados, histeroscopias, intervenciones quirúrgicas, infecciones.^{109,110}

Según la Sociedad Americana de Fertilidad las intervenciones tipo adhesiolisis son eficaces para mejorar la capacidad reproductiva,¹¹¹ aunque según la literatura, las adherencias postoperatorias ocurren en casi el 50% de los casos graves y en el 21,6% de los casos moderados del síndrome de Asherman.¹¹²

Tabla 5. Síndrome de Asherman: Resumen de factores de riesgo.

Risk factors	Frequency	References
Miscarriage curettage	66.7% (1237/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Postpartum curettage	21.5% (400/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Caesarean section	2% (38/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Trophoblastic disease evacuation	0.6% (11/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Mullerian duct malformation	16% (7/43)	Stillman and Asarkof 1985 [11]
Infection (Genital tuberculosis)	4% (74/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Diagnostic curettage	1.6% (30/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Abdominal myomectomy	1.3% (24/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Uterine artery embolization	14 (7/51)	Mara et al. 2007 [12]
Hysteroscopic surgery:		
• metroplasty	6% (1/15)	Taskin et al. 2000 [13]
• myomectomy (single myoma)	31.3% (10/32)	Taskin et al. 2000 [13]
• myomectomy (multiple myomas)	45.5% (9/20)	Taskin et al. 2000 [13]
• endometrial ablation	36.4% (8/22)	Leung et al. 2003 [14]
Insertion of IUD	0.2% (3/1856)	Schenker and Margalioth 1982 [5]
Uterine compressive sutures for post-partum haemorrhage	18.5% (5/27)	Ibrahim et al. 2013 [15]

*Fuente: Conforti A, et al. The management of Asherman syndrome: a review of literature. Reprod Biol Endocrinol. 2013;11(1):118.*¹⁰⁸

I.6.10. Factor peristáltico Uterino

La infertilidad, cuando está generada por una endometriosis, va asociada a un aumento del peristaltismo uterino durante la menstruación. Aunque durante la fase folicular del ciclo, se produce una disminución del peristaltismo¹¹³ que reduce considerablemente el transporte de espermatozoides a través del útero y más concretamente desde el canal cervical a la parte ístmica de la trompa de Falopio. Así pues, el peristaltismo aumentará en intensidad a medida que progrese la fase proliferativa,¹¹⁴ y estas alteraciones van a predisponer a la infertilidad y a la endometriosis.¹¹³

I.6.11. Factor Vascular

El flujo adecuado de sangre hacia el endometrio es determinante para una correcta implantación embrionaria, y por tanto, el grado de perfusión endometrial de fase folicular tardía a fase lútea temprana, es muy importante para la mejora de la receptividad endometrial.¹¹⁵ Así pues, un pobre suministro de sangre en el endometrio en las fases de fertilización provoca alteraciones reproductivas.

Las tasas de embarazo, en el estudio ecográfico, son inversamente proporcionales al índice de pulsatilidad uterina (IP), ya que con valores superiores a 3 el éxito de embarazo cae significativamente. La presencia o ausencia de flujo vascular sub-endometrial son uno de los pronósticos de éxito más importantes para la consecución del embarazo, y la infertilidad puede darse por la ausencia de estos flujos sanguíneos.¹¹⁶

Se ha observado como las bajas tasas de implantación embrionaria en tratamientos de reproducción asistida (FIV) estimulados pueden estar muy relacionados con una pobre perfusión endometrial.¹¹⁷ La literatura científica describe como alcanzar una receptividad uterina óptima, mediante una reducción de la resistencia vascular y un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo, mejorando así las posibilidades de éxito de consecución de embarazo.^{118,119}

Figura 22. Ecografía Doppler color.



Fuente: Producción propia.

I.7. Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas

I.7.1. Objetivos

A través del contacto manual directo y el movimiento de las estructuras profundas adyacentes al útero, mediante la técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, el objetivo es activar las aferencias neurovasculares, musculares, articulares y cutáneas que llegan al SNC y, así, obtener como resultado un potencial de influencia neurofisiológica.¹²⁰ En base a esto, nuestro estudio pretende analizar si la técnica fisioterápica tendrá influencia sobre la vascularización del útero, y más directamente sobre la arteria uterina.

La técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas es una técnica que actúa directamente sobre las estructuras que nos interesa analizar, en especial la arteria uterina. Con esta técnica buscamos modificar la incidencia vascular sobre el útero, actuando sobre las arterias uterinas.

Por lo tanto, los objetivos de la técnica son:

- Movilizar tejidos blandos y actuar sobre las adherencias.
- Actuar directamente sobre la arteria uterina para influir sobre la hemodinamia.
- Suprimir el arco reflejo neurovegetativo patológico responsable de la facilitación medular.
- Manipular directamente el cuerpo del útero y los tejidos situados en las fosas ilíacas.

I.7.2. Mecanismos de acción

- Los ligamentos uterinos son hormono-dependientes y pueden llegar a tener un gran efecto sobre la vascularización uterina,⁵⁷⁻⁵⁹ por ser una estructura que transporta el sistema arterial y su efecto mecánico sobre el vaso es importante, influyendo sobre las secreciones hormonales útero-ováricas.¹²¹
- La acción hemodinámica del masaje profundo relaja fascias y músculos, generando un efecto reflejo en la musculatura lisa y una disminución de la viscosidad de la sangre creando una importante respuesta vasomotora.
- Una acción física sobre un vaso, según los principios básicos de la hemodinámica fundamentados en las Leyes de Bernoulli y de Poiseuille, pueden influir en un aumento de la velocidad del flujo arterial así como en un descenso de la resistencia vascular.

I.7.3. Indicaciones y Contraindicaciones

La técnica tendrá las siguientes indicaciones:

- Parametritis residuales.

- Dismenorrea de obstrucción uterina por insuficiente drenaje sanguíneo o por desequilibrio funcional endocrino hipotálamo-hipofisario.
- Dolor referido al aparato locomotor a partir del sistema genital.
- Amenorrea secundaria.
- Secuelas quirúrgicas.
- Tratamiento de adherencias.
- Infertilidad.

Las contraindicaciones serán las siguientes:

- Cambios patológicos que provoquen fragilidad de los tejidos.
- Alteraciones patológicas de los vasos sanguíneos.
- Problemas de coagulación.
- Síndromes hiperálgicos.
- Cambios degenerativos masivos.
- Alteraciones psíquicas (histeria, neurosis o miedo a la manipulación).
- Problemas dermatológicos, alteraciones cutáneas, heridas abiertas o en curación.
- Metrorragias.
- Salpingitis enquistada.
- Cáncer de utero.
- Fibromas.
- Empleo del DIU.
- Toda afección en fase aguda (infección).

I.7.4. Descripción de la técnica

- **Posición del fisioterapeuta:** De pie a la izquierda de la participante, para incidir mejor sobre la arteria uterina derecha.
- **Posición del participante:** En decúbito supino, con triple flexión del miembro inferior contralateral al fisioterapeuta, y la pierna homolateral reposa sobre el antebrazo izquierdo del fisioterapeuta.

- **Contactos:** El fisioterapeuta sostendrá con su brazo izquierdo la pierna homolateral (izquierda) de la participante, y con su mano derecha tomará contacto sobre la fosa ilíaca y la región suprapúbica, cogiendo un pliegue de piel. La mano del terapeuta mantuvo contacto todo el tiempo con la región suprapúbica de la participante.
- **Maniobra:** La mano derecha movilizó los tejidos blandos de las fosas ilíacas y se realizó un masaje de caudal a craneal, con un movimiento en zigzag con ligera presión, repitiendo el movimiento sesenta veces, acorde a la señal acústica del metrónomo.

Figura 23. Técnica de movilización de tejidos blandos de fosas ilíacas.



Fuente: Fotografía propia.

I.8. Justificación del estudio

Según la OMS, entre 48 millones de parejas y 186 millones de personas viven con infertilidad en todo el mundo, afectando en España al 15% de las parejas en edad reproductiva,²⁻⁴ aumentando a partir de los 35 años, afectando negativamente a la capacidad reproductiva de la mujer,^{3,5} ya que las parejas deciden ser padres por primera vez a edades avanzadas, motivadas por la situación socioeconómica actual. Según el último registro publicado por la sociedad española de fertilidad, en 2020 se contabilizaron sólo en nuestro país 127.420 ciclos de Fecundación In Vitro (FIV) y 24.816 ciclos de Inseminación Artificial (IA), suponiendo un total de 152.236 ciclos de Reproducción Asistida, situando a España entre los países europeos con mayor número de ciclos.¹²

Aunque se han conseguido abaratar significativamente los costes económicos y médicos de los tratamientos de RA,¹¹ paliar los costes en el ámbito psicológico sigue siendo un desafío, ya que entre el 25% y el 65% de los participantes que asisten a las clínicas de esterilidad presentan síntomas psicológicos, como ansiedad.⁸

Por este motivo se necesitan métodos de diagnóstico y tratamiento complejos para determinar la etiología de la disfunción, dada su enorme heterogeneidad. Existe una línea de investigación creciente que pone el foco en los trastornos vasculares,¹²² ya que prácticamente todos los signos clínicos de la infertilidad, independientemente de su etiología, generan disfunciones vasculares.

El sistema nervioso vegetativo, a través del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal hace llegar hormonas, a través del torrente sanguíneo, al órgano diana (útero) para lograr la función reproductiva. La arteria uterina tiene una gran trascendencia, un rol fundamental en la concepción y una función reproductiva gestacional indudable, ya que modifica los cambios hormonales durante la menstruación y nutre el trofoblasto vascularmente.⁶¹ El flujo adecuado de sangre al endometrio es crucial para la implantación embrionaria adecuada, y concretamente mejorar el grado de perfusión endometrial de la fase folicular tardía a la fase lútea temprana va a permitir la receptividad endometrial.⁴ Según Porcu y Dechaud, los factores bioquímicos que provienen del correcto funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal están implicados en la calidad del endometrio y en su vascularización.¹²³ Se ha comprobado que la tasa de embarazo aumenta a medida que aumenta el volumen endometrial, y que no se consiguen embarazos

con un volumen endometrial inferior a 3 ml.^{117,124} El estudio de la impedancia vascular puede calcular la receptividad uterina óptima en la FIV.¹¹⁵ Al observar un aumento del volumen endometrial y un aumento de los valores de índice de vascularización (IV), índice de flujo (IF) e índice de flujo de vascularización (IFV), y el Volumen Total endometrial y subendometrial del útero (VT), mejora la posibilidad de embarazo.¹²⁵

La práctica de la osteopatía visceral nos ofrece la posibilidad de acceder al tratamiento de las disfunciones o trastornos funcionales uterinos, así como de las estructuras que, como los ligamentos uterinos, van a influir en la eficiencia fluídica del sistema arteriovenoso del útero.³² La técnica, descrita por François Ricard, nos motiva a estudiar la posibilidad de que pudiéramos incidir sobre la arteria uterina. Según Salomon E., Zhu W. y Stefano GB., la OMM (medicina Manual osteopática) ofrece herramientas suficientes para la mejora del movimiento de los fluidos y de la vascularización.¹²⁶

Mediante la ecografía Doppler, observaré los posibles cambios que se producen en la arteria uterina después de realizar la técnica de estiramiento de los ligamentos uterinos. Está demostrado que mediante el estudio de la vascularización a través de la ecografía Doppler, se puede realizar una correcta medición del flujo sanguíneo arterial.¹²⁶

El Dr. Luis T. Mercé Alberto, afirma también que ha comprobado que la tasa de embarazo aumenta a medida que aumenta el volumen endometrial, y que no se consiguen embarazos con un volumen endometrial inferior a 3 ml.⁶¹

Ivanovski demuestra que mediante el estudio de la impedancia vascular se puede calcular la receptividad uterina óptima en fecundación in vitro. Observando una resistencia vascular reducida y un aumento del flujo sanguíneo se mejora la posibilidad de embarazo.¹¹⁸ Por tanto, si somos capaces de incidir manualmente sobre estos factores podríamos convertir a la fisioterapia en una herramienta útil en este tipo de disfunciones.

Después de estar en contacto con numerosos profesionales del campo de la reproducción asistida, me ha surgido la motivación de iniciar un proyecto de investigación donde una técnica fisioterápica, pudiera ser eficaz y eficiente para incidir sobre la arteria uterina, y poder mediante una técnica de muy bajo coste

económico y de escasas contraindicaciones ayudar en un proceso de tratamiento de reproducción humana, tanto natural como artificial.

Dado que todas las pacientes que nos ha proporcionado la “Clínica Juana Crespo” padecen trastornos de fertilidad, están siendo sometidas a estudio para posibles tratamientos de fecundación in vitro (FIV), habiendo pasado todas ellas por los pertinentes diagnósticos médicos por parte de la Dra. Juana Crespo, ginecólogo especialista en reproducción.

La observación de la eficacia de la técnica es interesante porque demostraríamos la eficiencia de las técnicas fisioterápicas para incidir sobre la arteria uterina y que puede condicionar un problema de infertilidad.¹²⁴ Aunque no tratamos de adentrarnos en la infertilidad, lo que me ha motivado a iniciar este proyecto ha sido esta patología, ya que demostrando la eficacia de la técnica podríamos iniciar un nuevo proyecto de investigación para introducir estas técnicas en un protocolo de tratamiento de reproducción asistida, como así se pretende desde Clínica Juana Crespo al patrocinar nuestro siguiente proyecto de investigación.

Independientemente de todo lo expuesto, mi intención no es realizar un estudio sobre implantación embrionaria, sino demostrar la eficacia de la técnica fisioterápica para observar los cambios que se producen en la arteria uterina tras su aplicación.

I.9. Hipótesis

La aplicación de la técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, para la mejora de la vascularización de la arteria uterina, producirá un aumento en el flujo sanguíneo sobre las estructuras arteriovenosas citadas anteriormente, variando los valores de la arteriografía Doppler 3D de la arteria uterina.

I.9.1. Hipótesis nulas

- La aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas no modifica la vascularización de la arteria uterina.
- La aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas no modifica la vascularización ni aumenta el flujo sanguíneo sobre la arteria uterina.
- La aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas no modifica los valores de la arteriografía Doppler 3D de la arteria uterina.

I.9.2. Hipótesis estadísticas

- La aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas modifica la vascularización de la arteria uterina.
- La aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas produce un aumento del flujo sanguíneo sobre la arteria uterina.
- La aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas genera una modificación de los valores de la arteriografía Doppler 3D de la arteria uterina.

I.10. OBJETIVOS

I.10.1. Objetivos generales

- Verificar si la aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas produce cambios en la vascularización de la arteria uterina.
- Verificar si la aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas produce cambios del flujo sanguíneo sobre la arteria uterina.
- Verificar si la aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas genera una variación de los valores de la arteriografía Doppler 3D de la arteria uterina.

I.10.2. Objetivos específicos

- Comprobar los cambios que se producen en la vascularización uterina después de la aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, según medida por los parámetros volumen endometrial y subendometrial total (VT), índice de vascularización (IV%), e índice de flujo vascular (IFV%).
- Comprobar los cambios producidos en el flujo sanguíneo de la arteria uterina posterior a la aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, según medido por los parámetros índice de resistencia (IR), índice de pulsatilidad (IP), y velocidad de flujo (TaMax).
- Comprobar la relación entre la variación de los diferentes parámetros de la arteriografía Doppler 3D.

MATERIALES Y MÉTODOS

II. MATERIALES Y MÉTODOS

II.1. Diseño del estudio

Se diseñó un estudio experimental controlado aleatorizado de doble ciego, que se desarrolló en las instalaciones de la Clínica Juana Crespo, con las siguientes características:

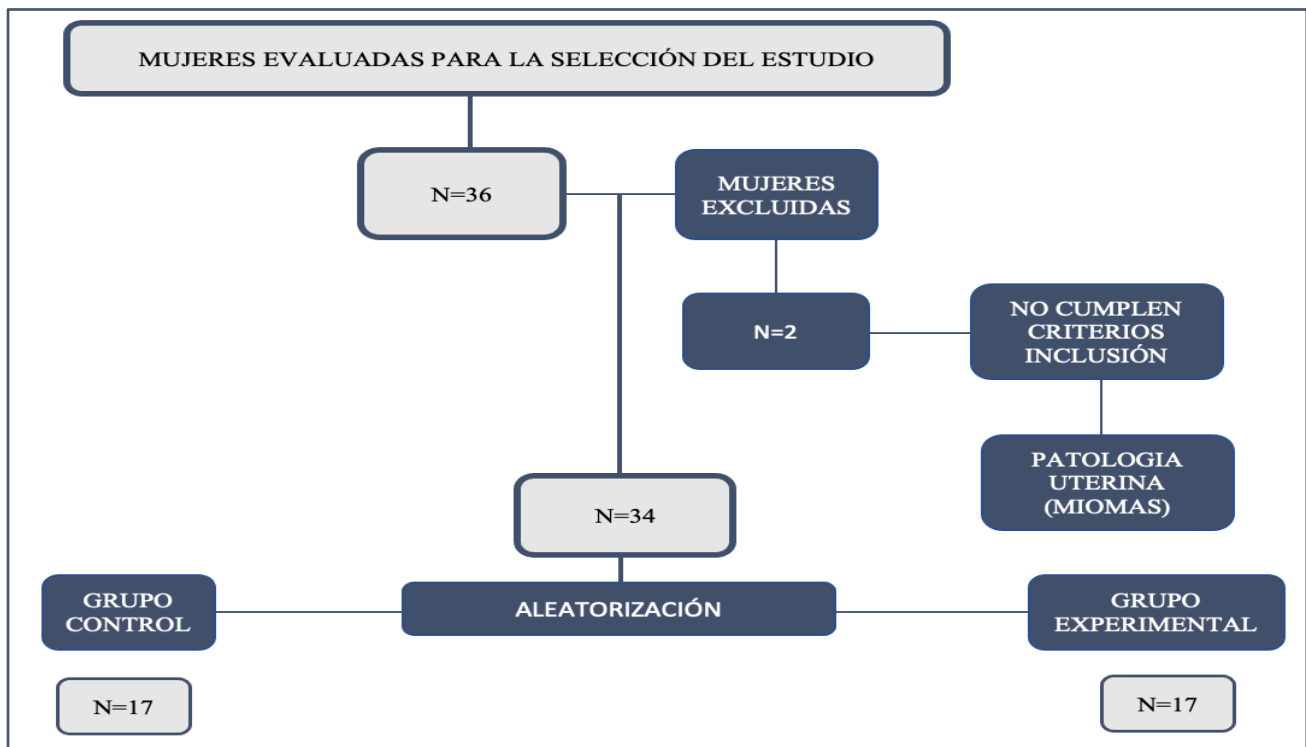
- **Experimental:** En la literatura científica no se encuentra ningún estudio científico relacionado con el tema que nos atañe, tan solo algún artículo que carece de relevancia y rigor científico, por deficiencias en la muestra o en la metodología.
- **Controlado:** Debido a la selección de todos los factores que forman el estudio, como la selección de la muestra, el método de medición, selección de la técnica fisioterápica, coordinación de los investigadores, obtención e interpretación de los resultados e interpretación estadística.
- **Aleatorizado:** Asignación, al azar, del Grupo Control (GC) y Grupo Experimental (GE) entre las pacientes que componen la muestra total de la investigación. La randomización se realizó mediante el programa informático Randomized, habiendo sido asignado un número al azar a cada paciente.
- **Doble ciego:** Con el objetivo de minimizar los posibles sesgos, se hizo uso de grupos cegados, así como un ciego de los objetivos del estudio a los evaluadores de los resultados.

II.2. Pacientes

En base a los criterios de inclusión y exclusión de este estudio, se seleccionó a 36 mujeres, pacientes todas de la Clínica Juana Crespo, las cuales habían recibido un diagnóstico de infertilidad por parte de la Dra. Crespo en un estudio de fertilidad previo sobre cada una de las mujeres, descartando a 2 de ellas por no

cumplir con la totalidad de los requisitos de inclusión o por tener alguno de los requisitos de exclusión definidos en el estudio (Figura 24).

Figura 24. Asignación de grupos



Fuente: Elaboración propia.

Todas las pacientes fueron informadas mediante vía telefónica para proponerles la participación en el estudio, informándoles de las características y fines del mismo. Las pacientes que accedieron a formar parte del estudio fueron citadas en la Clínica Juana Crespo para una evaluación ginecológica, siempre por parte de la misma doctora, para descartar cualquier tipo de patología ginecológica, que supusiera un criterio de exclusión, y para ser informadas con detalle sobre el presente estudio. Todas las pacientes que conformaron la muestra son pacientes que acudieron a la Clínica Juana Crespo a causa de la no consecución del embarazo en un período de entre 12 y 24 meses, según la definición de infertilidad de la OMS.¹

Todas las pacientes seleccionadas cumplían los requisitos de inclusión y exclusión propuestos en el estudio, y ninguna de ellas abandonó el estudio durante su realización.

Previo al inicio de la investigación, se realizó una experiencia piloto, llevada a cabo entre febrero y abril de 2014, la cual arrojó los resultados necesarios para que el Dr. Nicolás Garrido realizase los cálculos estadísticos pertinentes, y determinase la población de estudio en 34 pacientes. Esta experiencia piloto sirvió además para detectar posibles sesgos.

El estudio se llevó a cabo entre abril de 2014 y julio de 2015, incluyendo en este espacio de tiempo todas las fases que componen un estudio de investigación, siendo:

- Selección de la muestra.
- Recogida de datos.
- Elaboración y redacción del proyecto.

Citada la paciente en la Clínica Juana Crespo durante el período pre-ovulatorio, siendo este del día 9 al 13 posteriores a la menstruación, se siguió el mismo protocolo para todas ellas:

- Hoja de Información al paciente (HI): Cada paciente recibió una hoja de información (ANEXO) en la que se explicaba el fin del estudio y los pasos a llevar a cabo, así como las ventajas, inconvenientes, riesgos, seguro del paciente y todas las demás características que la paciente debía conocer.
- Consentimiento Informado (CI) (ANEXO): Con los datos de cada paciente y del investigador principal, así como de la doctora encargada del diagnóstico de la paciente. En dicho consentimiento la paciente daba su autorización para recibir todas las técnicas, tanto diagnósticas como terapéuticas, y dando la posibilidad de abandonar el estudio según su voluntad.
- Cuestionario de información referente a las características de cada paciente (ANEXO). Un Investigador Colaborador realizaba 10 preguntas de control para obtener más información sobre las pacientes y poder llevar un control sobre las mismas.

II.3. Criterios de Inclusión y de Exclusión

II.3.1. Criterios de Inclusión

En este estudio han sido incluidas pacientes que presentaban infertilidad primaria, previamente diagnosticadas por una ginecóloga experta en reproducción.

Además, debían de cumplir los siguientes requisitos:

- Mujeres con edades comprendidas entre los 30 y los 35 años.
- Mujeres que acuden a primera consulta por trastornos de infertilidad a la Clínica Juana Crespo.
- Mujeres que se encontrasen en período pre-ovulatorio (entre el día 9 y 13 después de la menstruación).
- Pacientes que no hubieran recibido tratamiento de acupuntura y de osteopatía al menos con dos meses de antelación.
- Pacientes no intervenidas quirúrgicamente.
- Pacientes sin patología médica uterina.
- Pacientes que no consumiesen ningún tipo de medicación anticonceptiva.

II.3.2. Criterios de Exclusión

Se excluían las pacientes que cumplían, al menos, uno de los criterios de exclusión descritos para este estudio.

- Pacientes que presentaban alguna patología en los que está contraindicada la terapia manipulativa. (contraindicaciones indicadas en la descripción de la técnica)
- Pacientes con obesidad.¹²⁷
- Pacientes en tratamiento de reproducción asistida.¹²⁵
- Pacientes hiperálgicas a la palpación abdominal.¹²⁸
- Pacientes embarazadas.¹²⁹
- Pacientes con hiperestimulación ovárica.¹²²
- Pacientes que presentaban menopausia.¹³⁰

- Pacientes con patología que pudiera dar lugar a hemorragias.¹³¹
- Pacientes con DIU (Dispositivo intrauterino).¹³²

II.4. Consideraciones éticas

En todo momento las pacientes fueron informadas del objetivo y desarrollo del estudio a través de la lectura y firma del consentimiento informado, aclarándoles todas sus dudas.

El proyecto de investigación respeta los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki 2004,¹³³ en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y la biomedicina, en la Declaración Universal de la UNESCO sobre el genoma y los derechos humanos, así como cumplir los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Para la inclusión de las pacientes en el estudio se precisa la firma del consentimiento informado, aprobado por el Comité de Ética de los Centros Investigadores.

La técnica de la ecografía-Doppler se usa ya de rutina en el estudio de mujeres infértiles, por lo que este proyecto no plantea problemas éticos dada la inocuidad de la técnica en estas mujeres.¹³⁴

II.5. Aleatorización y ocultación del tratamiento

Las pacientes, posteriormente a su inclusión en el estudio, fueron aleatorizadas, siendo el programa “randomized” el que llevó a cabo la asignación del grupo experimental y el grupo control, y se encargó de ocultar la información de la paciente, para evitar cualquier sesgo en la investigación, asignándole un número aleatorio.

El miembro del equipo encargado de la recepción de cada paciente anotaba en un listado numerado el nombre y datos de la paciente, recibiendo el investigador principal únicamente el número asignado a dicha paciente.

Únicamente el investigador principal conocía la distribución por grupos. Para evitar posibles sesgos en la evaluación de las variables del estudio, ni la paciente ni ningún miembro del equipo investigador conocía la distribución.

Se explicó a las pacientes que el estudio consistía en valorar los cambios vasculares generados en un útero sano después de la aplicación de una técnica osteopática externa y no invasiva.

Los grupos de estudio, la hipótesis y los objetivos del estudio fueron cegados para las participantes y los evaluadores, para evitar sesgos y respetando así la aleatoriedad en la asignación de grupos (Figura 24).

II.6. Grupos de estudio

- **Grupo de intervención o experimental (GE).** Las pacientes del GE recibieron la técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, con mediciones pre y post intervención.
- **Grupo control (GC).** Las pacientes fueron sometidas a idénticas mediciones y posiciones que el GE, con la diferencia que sobre estas se aplicó una técnica placebo en la que única y exclusivamente se realiza un contacto sobre el hombro derecho de la paciente.

II.7. Intervenciones aplicadas

II.7.1. Al grupo experimental

Se siguió el mismo proceso en cada uno de los casos.

1. Información al paciente, cumplimentación de datos y firma del consentimiento informado.
2. Recogida de datos relevantes para la investigación.
3. Evaluación ginecológica y ecografía Doppler 3D pre-tratamiento, realizadas por la misma ginecóloga en todos los casos (Dra. Juana Crespo Simó).

4. Aplicación de la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, llevada a cabo siempre por el mismo fisioterapeuta, realizado por un terapeuta experimentado (D. César Gimilio Martínez), realizando 20 repeticiones de la técnica, medidas mediante un metrónomo.
5. Realización de la ecografía Doppler 3D post-tratamiento por la Dra. Juana Crespo Simó.

II.7.2. Al grupo control

Para el GC se siguió el mismo proceso que en el GE, con la excepción de la realización de la técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, ya que en el GC se realizó un contacto de la mano del terapeuta sobre el hombro derecho de la paciente durante 5 minutos, tiempo equivalente a los 20 movimientos aplicados al GE.

II.8. Variables del estudio

II.8.1. Variables independientes

- Edad: pacientes de 20 a 45 años.
- Sexo: Mujer.
- Las arterias uterinas.
- Ultrasonógrafo Doppler.
- Aplicación de la técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas El fisioterapeuta será siempre el mismo con todas las pacientes.

II.8.2. Variables dependientes

- Índice de Pulsatilidad de la arteria uterina.¹³⁵
- Impedancia vascular de la arteria uterina.¹³⁵
- Velocidad de flujo de la arteria uterina.¹³⁶

- Índice de vascularización (histograma) endometrial y subendometrial.¹³⁷
- Volumen endometrial total.¹³⁸

Las definiciones de las variables dependientes son:

- **Resistividad vascular (IR):** $IR = \frac{\text{Velocidad sistólica máxima} - \text{Velocidad diastólica final}}{\text{Velocidad sistólica máxima}}$. Se obtiene restando las frecuencias máximas en sístole y diástole y dividiendo por la frecuencia máxima en sístole.¹³⁹
- **Pulsatilidad (IP):** Es la diferencia entre la frecuencia máxima en sístole y mínima en diástole, dividida por la frecuencia media del ciclo cardíaco. Este índice ha demostrado ser sensible a los cambios que pueden aparecer en la resistencia periférica que se ofrece al flujo.¹³⁵
- **Velocidad de flujo (TaMax):** El índice D/A, donde D representa el valor telediastólico y A el valor promedio de la onda Doppler. Se trata de un índice que valora fundamentalmente la velocidad de flujo al final de la diástole.¹³⁶
- **Volumen Total (VT) endometrial y subendometrial:** Obtenido con la aplicación VOCAL (*Virtual Organ Computer-aided AnaLysis*) a partir de las secciones multiplanares del útero.
- **Histograma de la angiografía 3D:**¹⁴⁰
 - **Índice de flujo vascular (IFV)** endometrial y subendometrial: Se expresa igualmente en una escala numérica de 0 a 100. Es el valor color promedio de todos los vóxeles color y grises. Este índice representa tanto la vascularización como el flujo sanguíneo. Muestra, en definitiva, la perfusión tisular de la región de interés.¹³⁷
 - **Índice de vascularización (IV%):** Relación entre el número de señales de color (vóxel color) y el número total de señales (vóxeles) dentro de la región de interés. Representa los vasos endometriales.¹³⁷

- **Índice de flujo (IF%)**: media de la intensidad de señal de la angiografía Doppler en el interior del endometrio. Expresa la intensidad media del flujo vascular.¹³⁷

La denominación de las variables del estudio se abrevia de la manera siguiente en las tablas de resultados que encontraremos en el apartado *III. RESULTADOS*:

- **PREDER Ut-IP**: Índice de pulsatilidad calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **POSTDER Ut-IP**: Índice de pulsatilidad calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **PREDER Ut-IR**: Índice de resistencia calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **POSTDER Ut-IR**: Índice de resistencia calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **PREDER Ut-TaMax**: Índice de velocidad de flujo calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **POSTDER Ut-TaMax**: Índice de velocidad de flujo calculado después de la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **CAMBIODER Ut-IP**: Representa la resta PREDER Ut-IP y POSTDER Ut-IP.
- **CAMBIO Ut-IR**: Representa la resta PREDER Ut-IR y POSTDER Ut-IR.
- **CAMBIO Ut-TaMax**: Representa la resta PREDER Ut-TaMax y POSTDER Ut-TaMax.

- **PRE-IV%:** Índice de vascularización calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **PRE-VT:** Volumen endometrial total del útero calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **PRE-IFV%:** Índice del flujo de vascularización calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **POST-IV%:** Índice de vascularización calculado posteriormente la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **POST-VT:** Volumen endometrial total del útero calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual.
- **POST-IFV%:** Índice del flujo de vascularización calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual.
- **CAMBIO-VT:** Representa la diferencia entre PRE-VT y POST-VT.
- **CAMBIO-IFV%:** Representa la diferencia entre PRE-IFV% y POST-IFV%.
- **CAMBIO IV%:** Representa la diferencia entre PRE-IV% y POST-IV%.

II.9. Cálculo del tamaño muestral

El tamaño muestral se calculó a priori con el programa “G*Power 3.1.9.2”, con el objetivo de conseguir un nivel de factibilidad óptimo, teniendo en cuenta que es una investigación experimental de variables continuas y distribución normal con dos grupos de estudio (GE y GC) y muestras independientes. Para una diferencia específica entre los grupos del 20%, aceptándose un nivel de error tipo I $\alpha=0,05$ (95%), un nivel

de error tipo II $b = 0,1$ (10%), una variabilidad del 15% para un promedio esperado del primer grupo del 25% y del segundo grupo del 5%, con hipótesis a una cola se obtiene una muestra de 17 sujetos por grupo. Se tuvo en cuenta que al ser un estudio novedoso y no existir otro de estas características, 17 sujetos por grupo era suficiente para obtener resultados factibles y fiables.

II.10. Descripción de las técnicas diagnósticas y de tratamiento

La ecografía Doppler, una aplicación especial del ultrasonido, mide la dirección y velocidad de las células sanguíneas a medida que se mueven por los vasos. El movimiento de las células sanguíneas causa un cambio en el tono de las ondas acústicas reflejadas (denominado efecto Doppler). Un ordenador recopila y procesa los sonidos y crea gráficos o imágenes a colores que representan el flujo sanguíneo a través de los vasos sanguíneos.⁶¹

En la actualidad existe una nueva metodología diagnóstica, la técnica ecográfica tridimensional volumétrica y multiplanar. Esta nueva modalidad, usando los recursos informáticos disponibles, nos permite la observación en los diferentes planos del espacio (axial, sagital y coronal) a partir de la obtención de volúmenes de las estructuras anatómicas, siendo lo más parecido a una resonancia magnética nuclear (RMN) y facilitando la exploración en dos tiempos, donde primero se realiza la captura de los volúmenes y, en un segundo tiempo, se procesarían e informarían, no siendo necesario que esté conectada la sonda al existir un programa (4D-View) que permite trabajar sobre los datos desde el ordenador.⁶¹ Por tanto, estas nuevas técnicas de diagnóstico mediante ecografía Doppler nos van a servir para objetivar los posibles beneficios de nuestras técnicas osteopáticas.

La técnica ecográfica que vamos a emplear para el diagnóstico de la vascularización uterina es:

1. Estudio mediante ecografía-Doppler color transvaginal con Doppler pulsado de las arterias uterinas derecha e izquierda, para la medición del índice de resistencia (IR), índice de pulsatilidad (IP), velocidad pico del flujo sistólico (PSV), velocidad del flujo diastólico final (EDV) y la velocidad máxima de flujo (TAmav: time averaged maximum velocity) (éstos tres últimos parámetros tras corrección del ángulo de incidencia entre el haz del Doppler y la arteria uterina).

2. Ecografía 3D multiplanar y angiografía ecográfica tridimensional (powerDoppler) junto a la herramienta software VOCAL, para el estudio del volumen endometrial e índices de vascularización del endometrio y subendometrio generados a partir de los datos del histograma de la angiografía Doppler 3D:⁶¹
- a. Índice de vascularización (IV): mide la relación entre el número de señales de color (vóxel color) y el número total de señales (vóxeles) dentro de la región de interés. Se piensa que representa la presencia de vasos endometriales y se expresa como un porcentaje del volumen endometrial obtenido.
 - b. Índice de flujo (IF): media aritmética de la intensidad de la señal de la angiografía Doppler en el interior del endometrio. Se piensa que expresa la intensidad media del flujo vascular.
 - c. Índice del flujo de vascularización (IFV): es una combinación del índice de vascularización y del índice del flujo.

La ecografía tridimensional viene equipada por un software informático que permite medir los volúmenes que generan las ondas. El programa más conocido y divulgado se denomina VOCAL, siglas que provienen de las primeras letras de las palabras inglesas *Virtual Organ Computer-aided AnaLysis*. En castellano significaría Análisis virtual de un órgano asistido por ordenador. No obstante las siglas VOCAL también pueden ser interpretadas como cálculo de volumen, de las palabras sajonas *VOLume CALculation*.⁶¹ Este método permite delimitar los volúmenes de una región de interés mediante un método rotacional.

II.10.1. Aparatos de medición

II.10.1.1. Metrónomo

Para la medición de las 20 repeticiones realizadas en la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas, aplicada para el GE, se utilizó un **metrónomo**, que es un aparato utilizado para medir un tiempo o compás.¹⁴¹

Dicho aparato permite mantener un tiempo constante, produciendo regularmente una señal acústica o visual.¹⁴¹

Cada señal acústica suponía una repetición de la técnica, ejecutando así la técnica durante 20 señales acústicas del metrónomo.

Figura 25. Metrónomo.



Fuente: Fotografía propia.

II.10.1.2. Ecógrafo Voluson S8

La ecografía Doppler 3D realizada para el diagnóstico ginecológico y la comparación de los parámetros vasculares uterinos pre- y post- aplicación de la técnica ecográfica, se realizó con un aparato ecográfico marca *GE Healthcare*, modelo *Voluson S8*, perfectamente calibrado para todas las pacientes y con las siguientes características:

- Pantalla plana de 19 pulgadas y alta resolución.
- Monitor regulable en altura.
- 4 sondas para evaluación ecográfica.
- Interfaz intuitiva.
- Transductor transvaginal.

- Programa 4DView para interpretación de Ecografías Doppler 3D con VOCAL.

Figura 26. Ecógrafo GE Healthcare Voluson S8.



Fuente: Fotografía propia.

II.10.2. Descripción de las técnicas de tratamiento

Se aplicó la Técnica de movilización de tejidos blandos de las fosas ilíacas entre la primera y la segunda medición ecográfica sobre el GE, tal como se describe en apartados anteriores.

El lugar donde se realizará el acto será una sala acondicionada con mesa de tratamiento y con el ecógrafo preparado y calibrado para realizar las mediciones, siempre acompañado por el mismo ginecólogo ecografista, y para todas las mujeres que participan en el estudio por igual.

Sobre el GC se aplicó una técnica placebo consistente en que, el fisioterapeuta, tomará contacto con el hombro derecho de la paciente durante 5 minutos, sin aplicar ninguna otra técnica.

En todos los casos la técnica fue realizada por el mismo fisioterapeuta, con 14 años de experiencia clínica.

II.11. Equipo investigador

Para la realización del estudio se contó con un importante equipo material y humano:

- La **Dra. Juana Crespo Simó** fue la ginecóloga, experta en reproducción, protagonizó el diseño del estudio así como colaborar en el perfeccionamiento de la idea del proyecto. Se encargó de realizar la técnica diagnóstica ecográfica y de concluir si las pacientes propuestas para el estudio cumplían los criterios de inclusión y exclusión, así como de servir de apoyo para todas las búsquedas de información y redacción de la tesis. La Dra. Juana Crespo es, además, la propietaria de la Clínica Juana Crespo, centro que patrocinó este estudio y en cuyas instalaciones se llevó a cabo la obtención de la muestra necesaria para la consecución del estudio de investigación.
- **D. César Gimilio Martínez**, fisioterapeuta y Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte con 20 años de experiencia clínica, protagonizó el diseño y la idea del estudio. Fue el encargado de llevar a cabo la técnica fisioterápica en la que se basa la presente investigación, así como de la redacción de la tesis.
- **D. Javier Bonastre Férez**, fisioterapeuta, fue el encargado de recabar la información previa de las pacientes, para así aportar mayor criterio a su inclusión o exclusión en el presente estudio. También colaboró en la interpretación de datos y redacción del estudio.
- **Dr. Nicolás Garrido Puchalt**, estadístico y director de Laboratorio, fue el encargado de la interpretación de los datos, cálculo de tamaño muestral y estudio estadístico.

- **Dr. José Casaña Granell**, fisioterapeuta y Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, director del Departamento de Fisioterapia de la Facultad de Fisioterapia en la Universidad de Valencia, fue el encargado de colaborar en la redacción de la parte estadística de la presente investigación, así como de la dirección de la parte fisioterápica de la misma.
- **Dr. Jorge Alarcón Jiménez**, fisioterapeuta y director del Departamento de Fisioterapia de la Facultad de Fisioterapia en la Universidad Católica de Valencia, fue el encargado de colaborar en la redacción de la parte estadística de la presente investigación, así como de la dirección de la parte fisioterápica de la misma.

II.12. Procedimiento para la obtención de datos

No se obtendrá más muestra que los datos recogidos por la ecografía Doppler en 3D previa y posterior a la realización de la maniobra fisioterápica. Dichas muestras se conservarán en un ordenador de las instalaciones de “Clínica Juana Crespo” de Valencia durante el periodo de 2 años con el fin de su interpretación y obtención de datos para el presente estudio.

Se trata de un estudio cegado, por lo que las muestras serán anónimas y el único modo de identificarlas será mediante un código asignado a cada paciente aleatoriamente.

- **Objetivo de la recolección de muestras.** El objetivo de la recolección de una muestra está vinculado a un proyecto de investigación con el objetivo concreto de cuantificar los cambios que se producen en los Índices de Vascularización uterina.
- **Método de obtención de las muestras.** Se recabará el correspondiente consentimiento informado tanto para la obtención de la muestra como para su utilización. Los riesgos y las molestias derivados del procedimiento de obtención de la muestra estarán contemplados en el consentimiento. Se realizará a cada paciente una ecografía Doppler en 3D con el método VOCAL previa y posterior a la maniobra fisioterápica.

- **Método de identificación de las muestras.** Tras la extracción de la muestra se le asignará un código que será su única identificación, el cual estará compuesto por 3 caracteres alfanuméricos, comenzando por la letra P y seguido por el número correspondiente al orden de entrada en el estudio (01, 02, 03, y así sucesivamente hasta la consecución total de la muestra requerida). En cumplimiento con la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (LODP).
- **Conservación de la muestra.** La paciente dará su consentimiento para la conservación y almacenamiento de la muestra, informándole previamente acerca de dónde, cuánto tiempo y para que fines se almacena. La muestra será conservada en un lugar seguro y de acceso restringido, siendo este un ordenador de las instalaciones de “Clínica Juana Crespo”, Av. del General Avilés 90, 46015 de la ciudad de Valencia (España), así como en un disco duro protegido por el Investigador Principal del estudio. La conservación se realizará en un período de tiempo limitado y proporcional al tiempo necesario para llevar a cabo los objetivos establecidos en el presente estudio. Transcurrido el tiempo máximo las muestras serán destruidas.
- **Base de datos.** Los datos se obtendrán e interpretarán mediante el Software VOCAL, instalado en el ecógrafo asignado por “Clínica Juana Crespo” para el presente estudio. Los datos se almacenarán en el programa 4DView para interpretación de Ecografías Doppler 3D con VOCAL, en el cual se analizarán para, posteriormente, ser enviados al estadístico (Dr. Nicolás Garrido), el cual se encargará de interpretar estadísticamente los datos del estudio.

RESULTADOS

III. RESULTADOS

III.1. Participantes

Se incluyeron 34 mujeres, que acudían a la consulta de la ginecóloga reproductora Juana Crespo Simó, en la clínica Juana Crespo, a recibir una primera visita médica, y fueron diagnosticadas con patología de infertilidad. Fueron divididas en dos grupos: GE (n=17) y GC (n=17).

De las 34 pacientes seleccionadas para el estudio, según lo establecido en los criterios de inclusión y exclusión, tan sólo dos de ellas tuvieron que abandonar el estudio. El motivo fue que después de realizar el estudio sobre la paciente, hubo un error informático que provocó la pérdida de los datos recopilados, provocando que necesitáramos otras dos pacientes para completar la muestra establecida.

Las 34 mujeres que participaron en el estudio fueron divididas como se ha explicado anteriormente en un grupo control con 17 sujetos con una edad media de 31. En el grupo experimental el promedio de la edad fue 32 años y también lo componían 17 sujetos.

III.2. Instrumentos

La denominación de las variables del estudio se abrevia de la manera siguiente:

- **PREDER Ut-IP:** Índice de pulsatilidad calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **POSTDER Ut-IP:** Índice de pulsatilidad calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **PREDER Ut-IR:** Índice de resistencia calculado antes de la aplicación de la técnica manual osteopática, sobre la arteria uterina derecha.
- **POSTDER Ut-IR:** Índice de resistencia calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.

- **PREDER Ut-TaMax:** Índice de velocidad de flujo calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **POSTDER Ut-TaMax:** Índice de velocidad de flujo calculado después de la aplicación de la técnica manual fisioterápica, sobre la arteria uterina derecha.
- **CAMBIODER Ut-IP:** Representa la resta PREDER Ut-IP y POSTDER Ut-IP.
- **CAMBIODER Ut-IR:** Representa la resta PREDER Ut-IR y POSTDER Ut-IR.
- **CAMBIODER Ut-TaMax:** Representa la resta PREDER Ut-TaMax y POSTDER Ut-TaMax.
- **PRE-IV%:** Índice de vascularización calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **PRE-VT:** Volumen endometrial total del útero calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **PRE-IFV%:** Índice del flujo de vascularización calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **POST-IV%:** Índice de vascularización calculado posteriormente la aplicación de la técnica manual fisioterápica.
- **POST-VT:** Volumen endometrial total del útero calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual.
- **POST-IFV%:** Índice del flujo de vascularización calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual.
- **CAMBIO-VT:** Representa la diferencia entre PRE-VT y POST-VT.
- **CAMBIO-IFV%:** Representa la diferencia entre PRE-IFV% y POST-IFV%.
- **CAMBIO-IV%:** Representa la diferencia entre PRE-IV% y POST-IV%.

III.3. Análisis de datos

Los análisis estadísticos llevados a cabo incluyeron estadísticos descriptivos de las variables objeto de estudio (media, desviación típica, mediana y rango). Además, también se llevaron a cabo pruebas de normalidad, en concreto, la prueba de normalidad Kolgomorov-Smirnov, para comprobar la distribución normal de dichas variables. Esta prueba compara la distribución de las variables frente a la distribución normal, de forma que si resulta estadísticamente significativa, nos indica que existen diferencias entre la

distribución normal y la distribución de la variable, y que, por tanto, no se cumple el supuesto de normalidad que se asume con las pruebas de contraste de hipótesis paramétricas.

Dado que fue este el caso, se optó por utilizar pruebas de contraste de hipótesis no paramétricas. En primer lugar, y para estudiar el efecto del tratamiento en el grupo experimental, se utilizó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon. Esta prueba estudia las posibles diferencias entre las medianas de dos muestras relacionadas o dependientes, en este caso, las puntuaciones pre y post en las distintas variables.

Posteriormente, y para comparar la eficacia del tratamiento frente al grupo control, se utilizó la prueba U de Mann-Whitney, también no paramétrica para estudiar diferencias en distribución central, para muestras independientes: las puntuaciones de cambio (ganancia) en el grupo experimental frente a las del grupo control.

Finalmente, se estudió la relación entre el cambio producido en las tres variables objeto de interés. Para ello, se llevaron a cabo correlaciones, en este caso de Spearman.

III.4. Sección de resultados

III.4.1. Resultados descriptivos

Los estadísticos descriptivos mostraron, en el tiempo pre del estudio, medias de $2,59 \pm 0,79$ (Mdn = 3) y $2,29 \pm 1,21$ (Mdn = 2) en la variable PREDER Ut-IP para el grupo control y el grupo experimental, respectivamente; de $0,41 \pm 0,50$ (Mdn = 0) para el grupo control y de $0,24 \pm 0,43$ (Mdn = 0) para el experimental, en PREDER Ut-IR; y de $2,35 \pm 10,57$ cm/s (Mdn = -7) para el grupo control y $-4,06 \pm 9,13$ cm/s (Mdn = -7) para el grupo experimental, en la variable PREDER Ut-TaMax. Información más detallada a este respecto puede consultarse en la *Tabla 6*.

Tabla 6. Estadísticos descriptivos en la variable MOMENTO PRE IP, IR, UT-TaMax.

	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL		
	N	M+DT	Mdn (rango)	N	M+DT	Mdn (rango)
PREDER Ut-IP	17	2,59±0,79	3 (3)	17	2,29± 1,21	2 (4)
PREDER Ut-IR	17	0,41 ±0,50	0 (1)	17	0,24±0,43	0 (1)
PREDER Ut-TaMax	17	-2,35±10,57	-7 (32)	17	-4,06±9,13	-7 (33)

PREDER Ut-IP: Índice de pulsatilidad antes de la aplicación de la técnica manual, sobre la arteria uterina derecha.

PREDER Ut-IR: Índice de resistencia antes de la aplicación de la técnica manual, sobre la arteria uterina derecha.

PREDER Ut-TaMax: Índice de velocidad de flujo antes aplicación de la técnica manual, sobre la arteria uterina derecha.

Respecto a los valores de la evaluación registrados una vez fueron aplicadas las técnicas al grupo experimental, se obtuvieron promedios de $2,24 \pm 0,43$ (Mdn = 2) y de $2,47 \pm 1,125$ (Mdn = 2), para el grupo control y experimental, en la variable POSTDER Ut-PI; de $0,18 \pm 0,39$ (Mdn = 0), y $0,29 \pm 0,47$ (Mdn = 0), en el grupo control y el grupo experimental respectivamente, en la variable POSTDER Ut-RI; y de $-1,94 \pm 9,66$ cm/s (Mdn= -7) y de $4,12 \pm 10,22$ cm/s (Mdn= 5), en el grupo control y experimental, en la variable POSTDER Ut-TaMax. Esta información está desglosada en la *Tabla 7*.

Tabla 7. Estadísticos descriptivos en la variable MOMENTO POST IP, IR, UT-TaMax.

	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL		
	N	M+DT	Mdn (rango)	N	M+DT	Mdn (rango)
POSTDER Ut-IP	17	2,24±0,43	2 (1)	17	2,47± 1,125	2 (4)
POSTDER Ut-IR	17	0,18 ±0,39	0 (1)	17	0,29±0,47	0 (1)
POSTDER Ut-TaMax	17	1,94±9,66	-7 (27)	17	4,12±10,22	5 (30)

POSTDER Ut-IP: Índice de pulsatilidad posteriormente a la aplicación de la técnica manual, sobre la arteria uterina derecha.

POSTDER Ut-IR: Índice de resistencia posteriormente a la aplicación de la técnica manual, sobre la arteria uterina derecha.

POSTDER Ut-TaMax: índice de velocidad de flujo después aplicación de la técnica manual, sobre la arteria uterina derecha.

En las variables calculadas, los valores hallados fueron, para el grupo control, de $-0,24 \pm 562$ (Mdn = 0), en CAMBIODER Ut-IP; de $-0,94 \pm 2,72$ (Mdn = 0), para CAMBIODER Ut-IR; y de $0,12 \pm 12,28$ (Mdn = 0) en CAMBIODER Ut-TaMax, tal y como se muestra en la *Tabla 8*.

El grupo experimental, por su parte, obtuvo valores de $-0,18 \pm 1,62$ (Mdn = 0), en CAMBIODER Ut-IP; de $0,12 \pm 3,18$ (Mdn = 0), para CAMBIODER Ut-IR; y de $8,24 \pm 13,98$ (Mdn = 5), para la variable calculada CAMBIODER Ut-Tamax (*Tabla 8*).

Tabla 8. Estadísticos descriptivos en la variable CAMBIO IP, IR, UT-TaMax.

	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL		
	N	M+DT	Mdn (rango)	N	M+DT	Mdn (rango)
CAMBIODER Ut-Pi	17	$-0,24 \pm 562$	0 (2)	17	$-0,18 \pm 1,62$	0 (7)
CAMBIODER Ut-Ri	17	$-0,94 \pm 2,72$	0 (10)	17	$0,12 \pm 3,18$	0 (16)
CAMBIODER Ut-TaMax	17	$0,12 \pm 12,28$	0 (52)	17	$8,24 \pm 13,98$	5 (57)

CAMBIODER Ut-IP: Representa la resta PREDER Ut-IP y POSTDER Ut-IP.

CAMBIODER Ut-IR: Representa la resta PREDER Ut-IR y POSTDER Ut-IR.

CAMBIODER Ut-TaMax: Representa la resta PREDER Ut-TaMax y POSTDER Ut-TaMax.

En la variable PRE-VT, tiempo previo del estudio, mostraron medias de $42,53 \pm 9,59$ ml (Mdn=42,89) en el grupo control y $39,36 \pm 8,37$ ml (Mdn=39,13) en el grupo experimental. En la variable PRE-IFV%, de $1,22 \pm 0,77$ (Mdn=1,39) para el grupo control y de $0,72 \pm 0,50$ (Mdn =0,43) para el experimental. Para la variable referente al PRE-IV%, mostraron resultados de $3,54 \pm 1,77$ (Mdn=4,03) para el grupo control y $2,25 \pm 1,62$ (Mdn=1,53) para el grupo experimental (*Tabla 9*).

En el tiempo posterior a la aplicación de la técnica fisioterápica se obtuvieron medias de $43,57 \pm 10,23$ ml (Mdn =44,61) y $50,55 \pm 7,65$ ml (Mdn = 49,60) en la variable POST-VT para el grupo control y el grupo experimental, respectivamente; de $1,06 \pm 0,63$ (Mdn= 0,78) para el grupo control y de $1,77 \pm 0,80$ (Mdn

=1,68) para el experimental, en POST-IFV%; y de $2,64 \pm 1,31$ (Mdn = 2,70) para el grupo control y $4,15 \pm 1,80$ (Mdn = 4,24) para el grupo experimental, en la variable POST-IV% (Tabla 10).

Tabla 9. Estadísticos descriptivos de las variables registradas en el momento PRE del histograma.

	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL		
	N	M+DT	Mdn (rango)	N	M+DT	Mdn (rango)
PRE-VT	17	$42,53 \pm 9,59$	42,89(32,71)	17	$39,36 \pm 8,37$	39,13(31,03)
PRE-IFV%	17	$1,22 \pm 0,77$	1,39(2,22)	17	$0,72 \pm 0,50$	0,43(1,63)
PRE-IV%	17	$3,54 \pm 1,77$	4,03(5,67)	17	$2,25 \pm 1,62$	1,53(5,13)

PRE-IV%: Índice de vascularización calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.

PRE-VT: Volumen endometrial total del útero calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.

PRE-IFV%: Índice del flujo de vascularización calculado antes de la aplicación de la técnica manual fisioterápica.

Tabla 10. Estadísticos descriptivos de las variables registradas en el momento POST del histograma.

	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL		
	N	M+DT	Mdn (rango)	N	M+DT	Mdn (rango)
POST-VT	17	$43,57 \pm 10,23$	44,61(33,31)	17	$50,55 \pm 7,65$	49,60 (30,25)
POST-IFV%	17	$1,06 \pm 0,63$	0,78(2,20)	17	$1,77 \pm 0,80$	1,68(2,43)
POST-IV%	17	$2,65 \pm 1,31$	2,70(4,34)	17	$4,15 \pm 1,80$	4,24(5,17)

POST-IV%: Índice de vascularización calculado posteriormente la aplicación de la técnica manual fisioterápica.

POST-VT: Volumen endometrial total del útero calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual.

POST-IFV%: Índice del flujo de vascularización calculado posteriormente a la aplicación de la técnica manual.

Los valores hallados fueron, para el grupo control, en la variable **VT**, de $43,39 \pm 8,55$ ml en el momento PREVIO cambió a $45,72 \pm 8,94$ ml en el momento POSTERIOR a la aplicación de la técnica placebo. En el grupo experimental, y en la misma variable **VT**, de $39,45 \pm 9,05$ ml en el momento PREVIO, cambió en el momento POST a la aplicación de la técnica fisioterápica a $48,40 \pm 10,58$ ml. En la variable **IFV%** los valores

hallados fueron, para el grupo control, de $1,38 \pm 0,67$ % en el momento PREVIO, cambió a $1,41 \pm 0,77$ % en el momento POSTERIOR a la aplicación de la técnica placebo, en cambio en grupo experimental, y en la misma variable **IFV%**, de $0,61 \pm 0,48$ % en el momento PREVIO, cambió en el momento POSTERIOR a la aplicación de la técnica fisioterápica a $1,31 \pm 0,76$ %. Finalmente, en los cambios producidos en la variable **IV%**, para el grupo control, de $3,74 \pm 1,69$ % en el momento PREVIO a la aplicación de la técnica placebo, cambió a $3,64 \pm 1,84$ % en el momento POSTERIOR, en cambio en grupo experimental, y en la misma variable **IV%**, de $1,82 \pm 1,40$ % en el momento PREVIO, cambió en el momento POSTERIOR a la aplicación de la técnica fisioterápica a $2,79 \pm 1,39$ %, tal y como se muestra en las *Tablas 9 y 10*.

Tabla 11. Estadísticos descriptivos de las variables de CAMBIO creadas en el grupo control.

GRUPO CONTROL			
	N	M+DT	Mdn (rango)
CAMBIO-VT	17	$1,05 \pm 2,62$	0,90 (9,19)
CAMBIO-IFV%	17	$-0,17 \pm 0,44$	-0,11 (1,60)
CAMBIO-IV%	17	$-0,89 \pm 1,07$	-0,86 (3,56)

CAMBIO-VT: Representa la diferencia entre PRE-VT y POST-VT.

CAMBIO-IFV%: Representa la diferencia entre PRE-IFV% y POST-IFV%.

CAMBIO IV%: Representa la diferencia entre PRE-IV% y POST-IV%.

Tabla 12. Estadísticos descriptivos de las variables de CAMBIO creadas en el grupo experimental.

GRUPO EXPERIMENTAL			
	N	M+DT	Mdn (rango)
CAMBIO-VT	17	$11,19 \pm 4,35$	9,64 (14,87)
CAMBIO-IFV%	17	$1,06 \pm 0,53$	0,95 (1,62)
CAMBIO-IV%	17	$1,90 \pm 1,20$	1,42 (3,40)

CAMBIO-VT: Representa la diferencia entre PRE-VT y POST-VT.

CAMBIO-IFV%: Representa la diferencia entre PRE-IFV% y POST-IFV%.

CAMBIO IV%: Representa la diferencia entre PRE-IV% y POST-IV%.

Figura 27. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable
VT del Volumen endometrial y subendometrial.

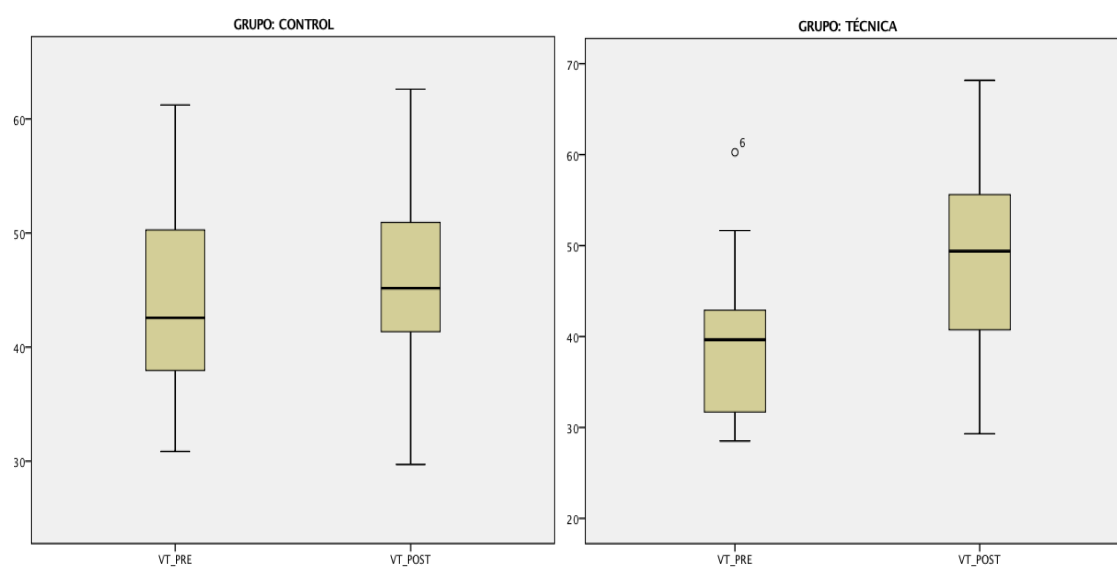


Figura 28. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable IFV del histograma.

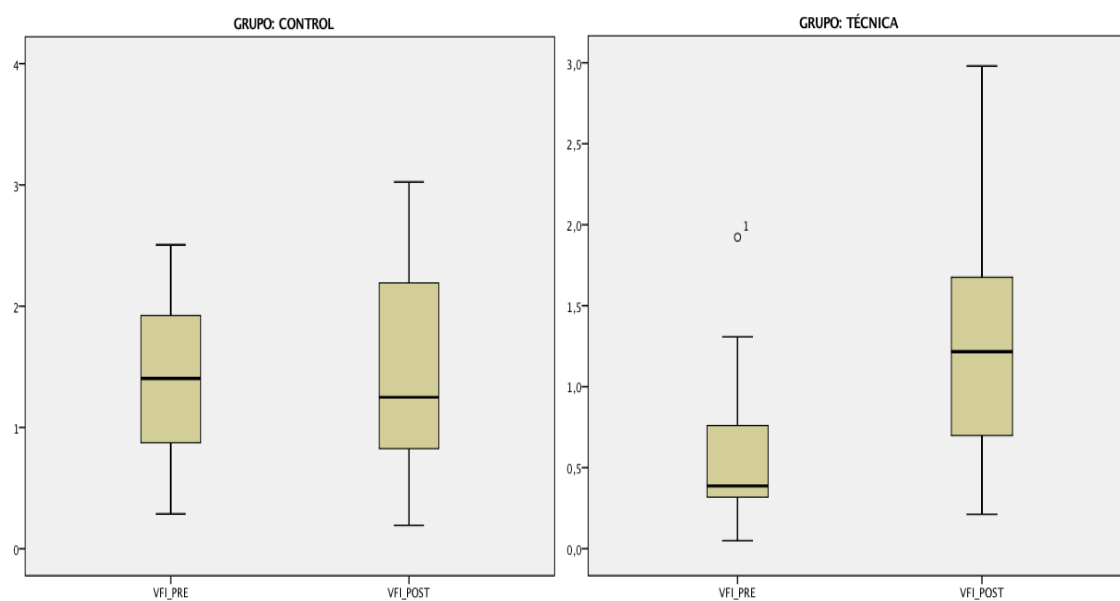
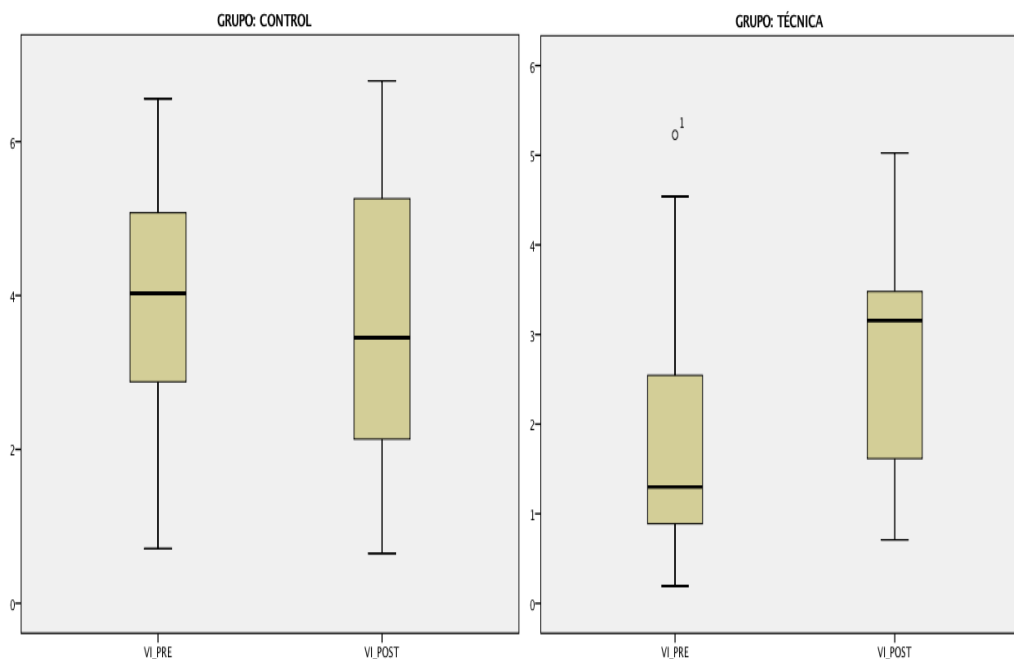


Figura 29. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable IV del histograma.



III.4.2. Pruebas de normalidad

Dada la variabilidad y asimetría observada en los datos, junto con el reducido tamaño muestral, se estudió la distribución de los datos previo a los análisis inferenciales. En concreto, se llevaron a cabo pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov para las diferentes variables objeto de estudio.

Tal y como se puede observar en la *Tabla 13*, los resultados mostraron distribuciones no normales para las variables PREDER Ut-IR ($D = ,233$, $p = ,015$), POSTDER Ut-IR ($D = ,228$, $p = ,019$), PREDER Ut-TaMax ($D = ,255$, $p = ,004$), POSTDER Ut-TaMax ($D = ,294$, $p < ,001$) y CAMBIODER Ut-TaMax ($D = ,280$, $p = ,001$) para el grupo control. También en el grupo experimental (*Tabla 14*) se observaron distribuciones no normales en las variables PREDER Ut-IP ($D = ,316$, $p < ,001$), PREDER Ut-IR ($D = ,215$, $p = ,035$), POSTDER Ut-IR ($D = ,208$, $p = ,049$) y PREDER Ut-TaMax ($D = ,266$, $p = ,002$).

Tabla 13. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para las variables del grupo control.

	N	Parámetros normales		Máximas diferencias extremas			Estadístico de prueba	Sig. Asintótica (bilateral)
		Media	Desviación estándar	Absoluta	Positivo	Negativo		
PREDER. Ut-PS	17	-10,738	33,909	0,302	0,302	-0,153	0,302	0,000
POSTDER. Ut-PS	17	-6,060	30,908	0,294	0,294	-0,164	0,294	0,000
CAMBIODER. Ut-PS	17	4,677	39,794	0,279	0,251	-0,279	0,279	0,001
PREDER. Ut-ED	17	0,054	4,259	0,223	0,223	-0,193	0,223	0,024
POSTDER. Ut-ED	17	-0,827	4,386	0,200	0,200	-0,149	0,200	0,070
CAMBIODER. Ut-ED	17	-0,881	5,238	0,223	0,223	-0,192	0,223	0,024
PREDER. Ut-S	17	493,816	1573,161	0,465	0,465	-0,378	0,465	0,000
POSTDER. Ut-S	17	6,772	1,476	0,261	0,261	-0,119	0,261	0,023
CAMBIODER. Ut-S	17	-487,04	1572,325	0,465	0,377	-0,465	0,465	0,000
PREDER. Ut-PI	17	3,070	0,838	0,142	0,101	-0,142	0,142	0,200
POSTDER. Ut-PI	17	2,667	0,472	0,134	0,134	-0,086	0,134	0,200
CAMBIODER. Ut-PI	17	-0,402	0,781	0,092	0,092	-0,057	0,092	0,200
PREDER. Ut-RI	17	0,917	0,089	0,233	0,179	-0,233	0,233	0,015
POSTDER. Ut-RI	17	0,874	0,065	0,228	0,228	-0,149	0,228	0,019
CAMBIODER. Ut-RI	17	-0,043	0,081	0,130	0,125	-0,130	0,130	0,200
PREDER. Ut-Tamax	17	-2,512	11,112	0,255	0,255	-0,143	0,255	0,004
POSTDER. Ut-Tamax	17	-2,122	10,094	0,294	0,294	-0,182	0,294	0,000
CAMBIODER. Ut-Tamax (Cm/s)	17	0,390	12,661	0,280	0,280	-0,256	0,280	0,001

Tabla 14. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para las variables del grupo experimental.

	N	Parámetros normales		Máximas diferencias extremas			Estadístico de prueba	Sig. Asintótica (bilateral)
		Media	Desviación estándar	Absoluta	Positivo	Negativo		
PREDER. Ut-PS	17	-14,256	25,450	0,277	0,277	-0,179	0,277	0,001
POSTDER. Ut-PS	17	10,508	29,304	0,222	0,222	-0,174	0,222	0,026
CAMBIODER. Ut-PS	17	24,765	36,540	0,196	0,196	-0,130	0,196	0,083
PREDER. Ut-ED	17	-1,177	4,136	0,177	0,177	-0,114	0,177	0,165
POSTDER. Ut-ED	17	1,875	3,995	0,210	0,210	-0,140	0,210	0,045
CAMBIODER. Ut-ED	17	3,053	5,819	0,122	0,122	-0,084	0,122	0,200
PREDER. Ut-S	17	39,895	109,690	0,521	0,521	-0,375	0,521	0,000
POSTDER. Ut-S	17	18,254	35,587	0,413	0,413	-0,342	0,413	0,000
CAMBIODER. Ut-S	17	-21,640	119,423	0,470	0,296	-0,470	0,470	0,000
PREDER. Ut-PI	17	2,828	1,157	0,316	0,316	-0,194	0,316	0,000
POSTDER. Ut-PI	17	2,917	1,086	0,157	0,157	-0,113	0,157	0,200
CAMBIODER. Ut-PI	17	0,088	1,066	0,115	0,115	-0,115	0,115	0,200
PREDER. Ut-RI	17	0,88	0,074	0,215	0,215	-0,180	0,215	0,035
POSTDER. Ut-RI	17	0,897	0,087	0,208	0,193	-0,208	0,208	0,049
CAMBIODER. Ut-RI	17	0,015	0,115	0,190	0,190	-0,095	0,190	0,105
PREDER. Ut-Tamax	17	-4,322	9,554	0,266	0,266	-0,161	0,266	0,002
POSTDER. Ut-Tamax	17	4,167	10,662	0,187	0,187	-0,125	0,187	0,117
CAMBIODER. Ut-Tamax (Cm/s)	17	8,489	14,292	0,178	0,178	-0,112	0,178	0,158

Se optó, ya que los resultados apuntaron el incumplimiento del supuesto de normalidad en muchos casos, por llevar a cabo pruebas de contraste de hipótesis no paramétricas (*Tabla 15*).

Con respecto al volumen total y los valores del histograma, se optó, ya que los resultados apuntaron el incumplimiento del supuesto de normalidad en muchos casos, por llevar a cabo pruebas de contraste de hipótesis no paramétricas (*Tabla 15*).

Tabla 15. Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra.

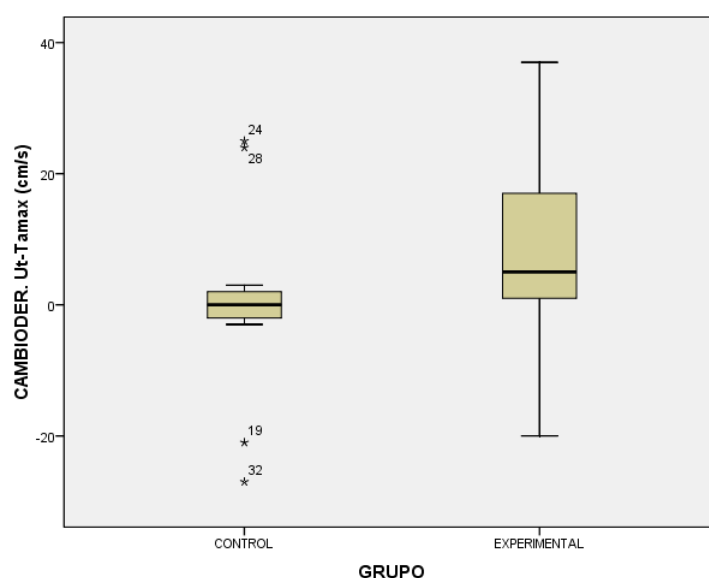
		VFI_PRE	VFI_POST	VT_PRE	VT_POST	VI_PRE	VI_POST
N		34	34	34	34	34	34
Parámetros normales	Media	1,0026	1,3643	41,4257	47,0614	2,7841	3,2218
	Desviación estándar	,70124	,75951	8,90311	9,74468	1,81643	1,67129
Máximas diferencias extremas	Absoluta	,154	,162	,088	,078	,166	,101
	Positivo	,154	,162	,088	,064	,166	,101
	Negativo	-,104	-,103	-,075	-,078	-,127	-,062
Estadístico de prueba		,154	,162	,088	,078	,166	,101
Sig. asintótica (bilateral)		,039	,023	,200	,200	,018	,200

III.4.3. Análisis inferenciales

En primer lugar, se realizaron pruebas de Wilcoxon, para evaluar el efecto del tratamiento en el grupo experimental. Mientras que no se observaron diferencias en las variables Ut-PI ($z = -,566$; $p = ,571$) ni Ut-RI ($z = -,447$; $p = ,655$) entre los momentos pre y post intervención, sí se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la variable Ut-TaMax ($z = -2,345$; $p = ,019$). Estas diferencias fueron a favor del momento POST, tal y como se puede observar en las Tablas de la sección de estadísticos descriptivos, siendo mayores las medias y las medianas de velocidad de flujo tras la intervención. Así pues, no se observó eficacia del tratamiento en el grupo experimental cuando éste se evaluó mediante el índice de pulsatilidad ni con el índice de resistencia, pero sí cuando la eficacia se evaluó mediante el índice de velocidad de flujo.

En cuanto a las comparaciones frente al grupo control, los resultados de las pruebas U de Mann-Whitney fueron en la línea de los anteriores, no mostrando diferencias estadísticamente significativas entre la ganancia del grupo control y el experimental en las variables CAMBIODER Ut-PI ($z = ,144$; $p = ,205$) ni CAMBIO Ut-RI ($z = ,415$; $p = ,474$), pero sí en la variable CAMIBODER Ut-TaMax ($z = -2,078$; $p = ,038$), siendo mayor el cambio en velocidad de flujo producido en el grupo experimental. En la *Figura 30* pueden observarse dichas diferencias.

Figura 30. Comparación de las diferencias entre grupos en la variable CAMBIODER Ut-TaMax.



Suministra información sobre los valores mínimo y máximo, los cuartiles Q1, Q2 o mediana y Q3, y sobre la existencia de valores atípicos y la simetría de la distribución.

En la evaluación intragrupo en el efecto del tratamiento producido en el histograma para el cálculo de los volúmenes endometriales y subendometriales, se realizaron las pruebas de Wilcoxon para evaluar el efecto del tratamiento en el grupo experimental. En el grupo control, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en IFV% ($z = -,166$; $p = ,868$) ni IV% ($z = -,592$; $p = ,554$) entre los momentos pre y post intervención, pero sí en la variable VT ($z = -2,154$; $p = ,031$) (*Tabla 16*). En cambio, sí se hallaron diferencias estadísticamente significativas en las mismas variables del grupo experimental, mostrando resultados en el IFV% ($z = -3,148$; $p = ,002$), así como en la variable IV% ($z = -2,580$; $p = ,010$) entre los momentos pre y post intervención, y más significativamente en la variable VT ($z = -3,621$; $p = ,000$) (*Tabla 17*). Estas diferencias fueron a favor del momento POST, tal y como se puede observar en la *Tabla 17*,

siendo mayores las medias y las medianas en las tres variables descritas referentes a volúmenes endometriales y subendometriales. Así pues, se observó como en el grupo control no hubo cambios estadísticamente significativos en las tres variables descritas.

Tabla 16. Análisis inferencial GC

	VFI_POST - VFI_PRE	VT_POST - VT_PRE	VI_POST - VI_PRE
Z	-,166	-2,154	-,592
Sig. asintótica (bilateral)	,868	,031	,554

Tabla 17. Análisis inferencial GE

	VFI_POST - VFI_PRE	VT_POST - VT_PRE	VI_POST - VI_PRE
Z	-3,148	-3,621	-2,580
Sig. asintótica (bilateral)	,002	,000	,010

A continuación, en las comparaciones entre grupo experimental y grupo control en las variables CAMBIO-VT, CAMBIO-IFV% y CAMBIO-IV% (Tablas 11 y 12), los resultados de las pruebas U de Mann-Whitney fueron en la línea de los anteriores (Tablas 18, 19 y 20), mostrando diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control tanto en CAMBIO-VT ($z = -4,977$; $p < ,001$), como en CAMBIO-IFV% ($z = -4,908$; $p < ,001$) y en CAMBIO-IV% ($z = -4,977$; $p < ,001$), favoreciendo siempre al grupo experimental, que mostró mayores tasas de cambio.

Tabla 18. Análisis entre grupos para VT

Estadísticos de prueba	
	CAMBIO_VT
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	153,000
Z	-4,977
Sig. asin. (bilateral)	<,001
Significación exacta [2*(sig. unilateral)]	<,001 ^b
a. Variable de agrupación: GRUPO	
b. No corregido para empates.	

CAMBIO-VT: Representa la diferencia entre PRE-VT y POST-VT.

Tabla 19. Análisis entre grupos para IVF

Estadísticos de prueba	
	CAMBIO_VFI
U de Mann-Whitney	2,000
W de Wilcoxon	155,000
Z	-4,908
Sig. asin. (bilateral)	<,001
Significación exacta [2*(sig. unilateral)]	<,001 ^b
a. Variable de agrupación: GRUPO	
b. No corregido para empates.	

CAMBIO-IFV%: Representa la diferencia entre PRE-IFV% y POST-IFV%.

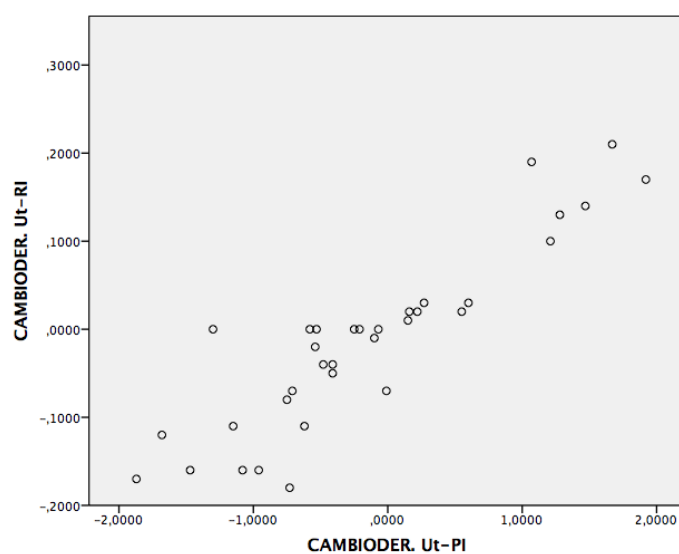
Tabla 20. Análisis entre grupos para IV

Estadísticos de prueba	
	CAMBIO_VI
U de Mann-Whitney	,000
W de Wilcoxon	153,000
Z	-4,977
Sig. asin. (bilateral)	<,001
Significación exacta [2*(sig. unilateral)]	<,001 ^b
a. Variable de agrupación: GRUPO	
b. No corregido para empates.	

CAMBIO IV%: Representa la diferencia entre PRE-IV% y POST-IV%.

Finalmente, el análisis correlacional de las variables CAMBIO (que representan la resta de PREDER y POSTDER), aplicando la prueba Rho de Spearman, mostró una fuerte correlación positiva entre los cambios en la Resistencia (CAMBIODER Ut-RI) y los cambios en la Pulsatilidad (CAMBIODER Ut-PI) de la arteria uterina ($r = 0,900$; $p < 0,001$). En la *Figura 31* se puede observar representada.

Figura 31. Correlación entre la Resistencia (CAMBIODER Ut-RI) y la Pulsatilidad (CAMBIODER Ut-PI) de la arteria uterina.



DISCUSIÓN

IV. DISCUSIÓN

Los datos obtenidos en el presente estudio nos indican que después de la ejecución de la técnica manual se consiguió un aumento significativo en el índice de vascularización, el índice del flujo de vascularización y el volumen endometrial total. Las medias de **VT** mejoraron entorno a un 18,5%, el **IFV%** entorno al 115%, y el **IV%** un 53,3% aproximadamente. Con respecto a los índices de pulsatilidad y de resistencia, no se observó eficacia del tratamiento en el grupo experimental cuando éste se evaluó mediante el **IP** o el **IR**, pero sí cuando la eficacia se evaluó mediante el índice de velocidad de flujo (**TaMax**).

Aunque la fisiopatología reproductiva es muy diversa y se necesitan métodos diagnósticos muy complejos para averiguar la etiología de la disfunción,¹ en la práctica totalidad de las disfunciones, sus signos clínicos van asociados a alteraciones de tipo vascular.¹³¹ Además, el fallo repetido de implantación embrionaria coincide en gran medida con una receptividad uterina disminuida, relacionado con anomalías de la cavidad uterina, déficit vascular, poca proliferación endometrial y subendometrial, endometritis, trombofilias, entre otras muchas causas, que lo definen de una manera subjetiva en los estudios.¹¹⁷ La perfusión endometrial y subendometrial inadecuada, según indica la literatura, podría explicar una reducción en las tasas de implantación embrionaria.¹¹⁷

Con respecto a la vascularización pélvica, un problema es la posibilidad de perturbación de la información devuelta a la hipófisis, causada por una congestión, debido a la información recibida. Esto es debido a que el sistema vascular de la pelvis es un sistema hormono-dependiente,⁴⁸ y por tanto, la llegada de las hormonas al órgano diana (útero), es un hecho primordial para la ejecución adecuada de la función reproductiva. De hecho, la propia fisiología reproductiva, como hemos explicado anteriormente, requiere de un correcto aporte vascular a su órgano diana (ovario) para que, por parte del eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal, lleguen a través del torrente sanguíneo las hormonas.⁴⁶ Además, se ha comprobado que la tasa de embarazo aumenta a medida que aumenta el volumen endometrial, y que no se consiguen embarazos con un volumen endometrial inferior a 3 ml.^{117,124}

En la literatura aparecen pocos artículos sobre el tema que nos ocupa, pero sí que hay referencias sobre las técnicas manuales para el tratamiento de la mujer con infertilidad donde afirman que la acción manual

para la descongestión linfática de la región pélvica facilita el embarazo en mujeres infértiles.^{61,142,143} Diversos autores afirman que, mediante técnicas de terapia manual aplicadas sobre estructuras viscerales, se consigue un aumento de la velocidad del flujo vascular de los órganos tratados.¹³⁹ Ivanovski demuestra que mediante el estudio de la impedancia vascular se puede calcular la receptividad uterina óptima en fecundación in vitro.¹¹⁸ Observando una resistencia vascular reducida (IP, IR) y un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo (TaMax) se puede mejorar la posibilidad de embarazo.¹¹⁸

Además, según Porcu y Dechaud, los factores bioquímicos que provienen del correcto funcionamiento del eje hipotálamo–hipofisiario-gonadal,⁴⁶ están implicados en la calidad del endometrio y en su vascularización.¹²³ Se ha demostrado, mediante la angiografía Doppler 3D, que se puede realizar una correcta medición del flujo sanguíneo, tanto de las arterias uterinas como de las arterias arcuatas y helicoidales. Estas son, según Schapps, las arterias protagonistas de la correcta implantación embrionaria en el útero.³²

El 15% de las parejas en edad reproductiva en España padece infertilidad,^{3,4} con el consiguiente gasto económico que genera para la seguridad social española y a nivel privado sobre la economía de numerosas familias, situando a España entre los países europeos con mayor número de ciclos de RA.¹⁴⁴ Esto genera que las familias se propongan la maternidad en edades que no corresponden con edades de fertilidad adecuadas para la mujer. En concreto, la media se sitúa en torno a los 35 años y esto afecta negativamente la capacidad reproductiva.^{1,145} Aunque uno de los costes que más afectan a las familias en los tratamientos de infertilidad es el del ámbito psicológico, entre el 25% y el 65% de los participantes que asisten a las clínicas de esterilidad presentan síntomas psicológicos de significación clínica, principalmente de ansiedad.¹⁴⁶

La observación de la eficacia de la técnica es interesante porque demuestra la utilidad de las técnicas fisioterápicas para incidir sobre la arteria uterina y la perfusión del órgano uterino, pudiendo actuar sobre un aspecto que puede condicionar un problema de infertilidad.¹⁴⁷ La eficacia de la técnica permitiría reducir no solamente costes económicos en los tratamientos, sino costes relacionados con la salud, como las disfunciones psicológicas, neurofisiológicas y físicas.

Esta investigación abre una nueva línea sobre la búsqueda del efecto de la terapia manual sobre la vascularización uterina, lo cual puede motivar futuros estudios, para la mejora de las disfunciones reproductivas, ya que, al aumentar el índice de la velocidad de flujo de la arteria uterina, y los volúmenes vasculares y la perfusión del órgano uterino, mejoraríamos alguno de los parámetros que, según la literatura científica revisada, mejoran la capacidad de implantación del embrión.¹³ Así pues, la evidencia de este estudio respalda la aplicación de estas técnicas para la mejora de la perfusión del útero y, por tanto, su influencia en la implantación embrionaria.⁵

IV.1. Limitaciones y futuras líneas de investigación

Como todo estudio experimental, en este también encontramos numerosas limitaciones. En primer lugar, la escasez de bibliografía científica de calidad en la que apoyarse es una realidad que queda patente, puesto que apenas existe bibliografía que trate sobre el tema del estudio. Expertos relacionaron el efecto de la técnica fisioterápica de movilización de tejidos blandos de fosas iliacas con el tiempo de aplicación, ya que entendían que, posiblemente, aumentando el mismo conseguiríamos mejores efectos sobre los índices vasculares. Esto podría explicar la falta de efectividad de la técnica de terapia manual de movilización de tejidos blandos de fosas iliacas sobre algunos índices vasculares. Las limitaciones con respecto a la selección de las pacientes también podrían ser importantes, ya que la selección de estas se hizo únicamente con pacientes que llegaban, como primera visita, a la consulta de ginecología, y eran diagnosticadas con infertilidad (según criterios de la OMS), y reuniendo todos los criterios de inclusión y exclusión para este estudio. También, como se ha explicado en la fisiopatología, y posteriormente en la discusión, la etiología de la infertilidad es tan amplia que habría que realizar un estudio acotando el tipo de infertilidad para que mejorara la calidad de este, dada la gran heterogeneidad de la muestra, como así vamos a realizar en la siguiente fase de esta investigación.

CONCLUSIONES

V. CONCLUSIONES

- La técnica fisioterápica de movilización externa de los tejidos blandos de las fosas ilíacas produce cambios positivos significativos sobre el flujo sanguíneo de la arteria uterina, aumentando significativamente la velocidad de flujo (TaMax).
- La técnica fisioterápica de movilización externa de los tejidos blandos de las fosas ilíacas produce cambios positivos significativos en la vascularización uterina, según medida por el volumen endometrial y subendometrial total, el índice de vascularización, y el índice de flujo de vascularización.
- La técnica fisioterápica de movilización externa de los tejidos blandos de las fosas ilíacas no produce cambios en el índice de resistencia ni en el índice de pulsatilidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matorras R, Crisol L. Fertilidad e Infertilidad Humanas. En: Matorras Weinig R, editor. Libro blanco sociosanitario. La infertilidad en España: situación actual y perspectivas. Madrid: Sociedad Española de Fertilidad; 2011: 31-43 p.
2. World Health Organization. WHO fact sheet on infertility. Global Reproductive Health. 2021;6(1):e52-e52.
3. Urgellés Carrera SA, Reyes Guerrero E, Figueroa Mendoza M, Palazón Rodríguez A. Infertilidad en pacientes mayores de 35 años. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2012 Dic; 38(4): 530-537. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2012000400010&lng=es.
4. Alamá P, Remohí JA. Los estudios y tratamientos de la infertilidad. En: Matorras Weinig R, editor. Libro blanco sociosanitario. La infertilidad en España: situación actual y perspectivas. Madrid: Sociedad Española de Fertilidad; 2011: 43-51 p.
5. López V. La fertilidad en España. Análisis de la evolución de los indicadores demográficos recogidos en España. En: Matorras R, editor. Libro blanco sociosanitario. La infertilidad en España: Situación actual y perspectivas. Madrid: Sociedad Española de Fertilidad; 2011. 53-69 p.
6. Eurostat Statistics Explained. Estadísticas de población a nivel regional. Disponible en: https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Archive:Estadísticas_de_población_a_nivel_regional#Tasas_de_natalidad_y_fecundidad.
7. Instituto Nacional de Estadística. Movimiento Natural de la Población. Indicadores Demográficos Básicos. Año 2022. Datos definitivos; 2023. Disponible en:

https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736177007&menu=ultiDatos&idp=1254735573002

8. Diana Guerra. Grupo de interés de psicología de la reproducción de la Sociedad Española de Fertilidad. Consejo General de la Psicología de España. 2006. Disponible en: http://www.infocop.es/view_article.asp?id=1004
9. Rutstein, Shea O. and Iqbal H. Shah. 2004. Infecundity, Infertility, and Childlessness in Developing Countries. DHS Comparative Reports No. 9. Calverton, Maryland, USA: ORC Macro and the World Health Organization. Disponible en: <https://www.who.int/publications/m/item/infecundity-infertility-and-childlessness-in-developing-countries---dhs-comparative-reports-no.-9>.
10. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta de Fecundidad. Año 2018; 2019. Disponible en: https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736177006&menu=ultiDatos&idp=1254735573002
11. Antoñanzas F. Comentario. Sobre los estudios de costes de los procesos asistenciales. Gaceta Sanitaria. septiembre de 2006;20(5):390-1.
12. Registro de la Sociedad Española de Fertilidad: Técnicas de reproducción asistida (IA y FIV/ICSI). Informe estadístico final. Año 2020. Disponible en: https://www.registrosef.com/public/docs/sef2020_IAFIV.pdf
13. Hechos y Datos sobre la Fertilidad. En: Matorras R, Crisol L. Fertilidad e Infertilidad Humanas. En: Matorras Weinig R, editor. Libro blanco sociosanitario. La infertilidad en España: situación actual y perspectivas. Madrid: Sociedad Española de Fertilidad; 2011: 19-27 p.
14. Ley 14/2006, de 26 de mayo, sobre técnicas de reproducción humana asistida. Boletín Oficial del Estado, nº 126, (27 mayo 2006). Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/l/2006/05/26/14/con>

15. International Federation of Fertility Societies (IFFS) World Congress. Practice Standards relevant to Reproductive Health. 2007. Disponible en: <https://www.iffsreproduction.org/our-journal/practice-standards/>
16. Estudio Informes Especiales: Centros de Reproducción Asistida. Observatorio Sectorial DBK de INFORMA. 2023. Disponible en: <https://www.dbk.es/es/informes-especiales/centros-reproduccion-asistida>
17. Van Waart J, Kruger TF, Lombard CJ, et al. Predictive value of normal sperm morphology in intrauterine insemination (IUI): a structured literature review. *Hum Reprod Update* 2001; 7: 495-500.
18. Isaza V, Requena A, Garcia-Velasco JA, Remohi J, Pellicer A, Simon C. Recombinant vs. urinary follicle-stimulating hormone in couples undergoing intrauterine insemination. A randomized study. *J Reprod Med* 2003;48:112-118.
19. Sánchez I, Amorós D, Lucco F, González S, Ballesteros A, Pellicer A. Inseminación artificial. Práctica de esterilidad y reproducción humana. 3ª edición. Ed. McGraw-Hill. 2007: 123-138.
20. Filicori M, Cognigni, GE, Arnone, R. *et al.* Role of different GnRH agonist regimens in pituitary suppression and the outcome of controlled ovarian hyperstimulation. *Hum. Reprod.* 1996, 11, 123–132.
21. Olivennes F, Alvarez S, Bouchard P, Fanchin R, Salat-Baroux J, Frydman R. The use of a GnRH antagonist (Cetrorelix) in a single dose protocol in IVF-embryo transfer: a dose finding study of 3 versus 2 mg. *Human Reproduction*. 1 de septiembre de 1998;13(9):2411-4.
22. Siristatidis CS, Gibreel A, Basios G, Maheshwari A, Bhattacharya S. Gonadotrophin-releasing hormone agonist protocols for pituitary suppression in assisted reproduction. Cochrane Gynaecology and Fertility Group, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 9 de noviembre de 2015; Disponible en: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD006919.pub4>

23. Daya S. Updated Meta-analysis of recombinant follicle-stimulating hormone versus urinary FSH for ovarian stimulation in assisted reproduction. *Fertil Steril* 2002; 77: 711-714.
24. Garcia-Velasco JA. Aromatase inhibitors in ovarian stimulation. *Reprod Biomed Online*. 2006;13(6):906.
25. Nasser S, Ledger WL. Clomiphene citrate in the twenty-first century. *Hum Fertil (Camb)* 2001;4:145–151
26. Remohi J, Gartner B, Gallardo E, Yalil S, Simon C, Pellicer A. Pregnancy and birth rates after oocyte donation. *Fertil Steril*. 1997;67:717–723.
27. Budak, E, y otros. Improvements achieved in an oocyte donation program over a 10-year period: sequential increase in implantation and pregnancy rates and decrease in high-order multiple pregnancies. *Fertil Sterility* 2007: 342-349
28. Remohí J, Gallardo E, Guanes PP, Simon C, Pellicer A. Donor-recipient synchronization and the use of gonadotropin-releasing hormone agonist to avoid the premature luteinizing hormone surge in oocyte donation. *Human Reprod* 1995; 10.Supl 2: 84-90.
29. Cobo A, Kuwayama M, Pérez S, Ruiz A, Pellicer A, Remohí J. Comparison of concomitant outcome achieved with fresh and cryopreserved donor oocytes vitrified by the Cryotop method. *Fertil Steril*. 2008; 89(6):1657-64.
30. Navarro Espigares José Luis, Martínez Navarro Luis, Castilla Alcalá José Antonio, Hernández Torres Elisa. Coste de las técnicas de reproducción asistida en un hospital público. *Gac Sanit*. 2006; 20(5): 382-390.
31. Rich GJ, editor. *Massage therapy: the evidence for practice*. Edinburgh; New York: Mosby; 2002. 212 p.
32. *Tratado de osteopatía visceral y medicina interna*. 2ª ed. Madrid: Escuela de Osteopatía de Madrid: Medos Edición, S.L.; 2018.

33. Vleeming A, Mooney V, Stoeckart R, Chartwell PW. Movimiento, estabilidad y dolor lumbopélvico: integración de la investigación con el tratamiento. 2a. ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.
34. Latarjet M. Anatomía Humana. 4ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2006.
35. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana, Descriptiva, Topográfica y Funcional. Tomo II. 11a ed. Madrid: Masson; 2005: pp. 541-543.
36. Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. Clinically oriented anatomy. Eighth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. 1153 p.
37. Testud L, Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva. 3a ed. Madrid: Masson; 2007.
38. Smith V, Ferres-Torres E. Principios de Anatomo-fisiopatología. 1a ed. Madrid: Paidotribo; 2004.
39. Walker C. Fisioterapia en Obstetricia y Uroginecología. Madrid: Elsevier- Masson ;2006.
40. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. Gray's anatomy for students. 4th ed. Ed. Elsevier; 2020.
41. Grosse D, Sengler J. Reeducción del periné: Fisioterapia en las incontinencias urinarias. Barcelona: Masson; 2001.
42. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6a ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2007.
43. Thibodeau GA, Patton KT. Estructura y Función del cuerpo humano. 10a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
44. Snell R, MD, PhD. Neuroanatomía Clínica. 5ª ed. Madrid: Panamericana;2001.
45. Gilroy AM, MacPherson BR, Wikenheiser JC, Voll MM, Wesker K, Schünke M, editores. Atlas of anatomy. Fourth edition. New York: Thieme; 2020.

46. Orlando Rigol, Ricardo. *Ostetricia y Ginecología*. 2a ed. La Habana. Ciencias Médicas; 2004.
47. Botella J. *El útero: Fisiología y Patología*. Madrid: Díaz Santos; 1997.
48. González J, Laille JM, Fabre E, González E. *Obstetricia*. 5a ed. Madrid: Elsevier- Masson; 2006.
49. Martinez E. "Tratamiento Osteopático de la mujer". Medos;2012.9-11.
50. Gosling JA, Harris PF, Humpherson JR, Whitmore I, Willan PLT. *Atlas de Anatomía Humana*. 1a ed en español. México: Mc Graw Hill; 1993.
51. Callen PW. *Ecografía en Obstetricia y Ginecología*. 5a ed. Madrid: Elsevier-Masson; 2009.
52. Gopalan M, Durga Vijayasree, Chitrathara K. *Surgical Anatomy of Ovary in K Chitrathara, Shalini Ra-jaram, Amita Maheshwari. Ovarian Cancer: Comprehensive and Contemporary Management*. USA: Mc Graw Hill; 2010.
53. Dufour M, Cabot i Hernández A. *Anatomía del Aparato Locomotor*. Madrid: Masson; 2004.
54. Quaghebeur J, Petros P, Wyndaele JJ, De Wachter S. Pelvic-floor function, dysfunction, and treatment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2021 Oct;265:143-149.
55. Parrondo P, Pérez-Medina T, Álvarez de los Heros J. *Anatomía del aparato genital femenino*. En: Bajo JM, Laílla J, Xercavins J. *Fundamentos de Ginecología*. Ed. SEGO. 2009;15-28.
56. Mokrzycki ML, Mittal K, Smilen SW, Blechman AN, Porges RF, Demopolous RI. Estrogen and progesterone receptors in the uterosacral ligament. *Obstet Gynecol*. 1997;90:402–404.
57. Braun H, Rojas I, Gonzalez F, et al. Prolapso genital severo: consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de su corrección. *Rev. Chil. Obstet. Gine- col*. vol. 69, no.2, p.149-156. 2004
58. Smith P, Heimer A, Norgren and Ulmsten U. The round ligament: a target organ for steroid hormones. *Gynecol Endocrinol*.1993; (7) 97-100

59. Smith P, Heimer A, Norgren and Ulmsten U. Steroid Hormone receptors in pelvic muscles and ligaments in women. *Gynecol Obstet Invest.* 1990; 30: 27-30.
60. González Merlo Jesús; Laille Vicens JM, Fabre E, González E. *Obstetricia.* 5a ed. Madrid: Elsevier-Masson; 2006.
61. Mercé Alberto LT, *Teoría y Práctica de la Ecografía y Angiografía Doppler tridimensional en Obstetricia y ginecología.* 1ªEd. Madrid. Editorial Habe. 2006. Pp.1-144.
62. Moore KL, Agur AMR, Dalley AF, Moore KL. *Moore's essential clinical anatomy.* Sixth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019. 730 p.
63. Núñez R, Pera C. *Cirugía: Fundamentos, Indicaciones y Opciones técnicas.* 1a ed. Madrid: Masson; 1996.
64. Treloar AE, Boynton RE, Borghild GB et al. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. *Int J Fertil.* 1967; 12:77-126.
65. MacDougall K, Beyene Y, Nachtigall RD. 'Inconvenient biology:' advantages and disadvantages of first-time parenting after age 40 using in vitro fertilization. *Hum Reprod.* 2012 Apr; 27(4): 1058–1065.
66. Maheshwari A, Hamilton M, Bhattacharya S: Effect of female age on the diagnostic categories of infertility. *Hum Reprod* 2008, 23:538-542.
67. Domingues TS, Rocha A M, Serafini P C. Test for ovarian reserve: reliability and utility. *Current Opinion in O. and G.* 2010, 22:271-276.
68. Wallace WH, Kelsey TW. Human ovarian reserve from conception to the menopause. *PLoS One* 2010; 5 (1).

69. Briceag I, Costache A, Purcarea VL, Cergan R, Dumitru M, Briceag I, Sajin M, Ispas AT. Fallopian tubes – literature review of anatomy and etiology in female infertility. *J Med Life*. 2015 Apr-Jun; 8(2): 129–131.
70. Kawwass JF, Monsour M, Crawford S, Kissin D M, Session D R, Kulkarni A D, & for the National ART Surveillance System (NASS) Group, DJ. (2013). Trends and Outcomes for Donor Oocyte Cycles in the United States, 2000–2010. *JAMA*, 310(22), 2426–2434.
71. Lyons RA, Saridogan E, Djahanbakhch O. The reproductive significance of human Fallopian tube cilia. *Hum Reprod Update*. 2006 Jul-Aug;12(4):363-72.
72. Klenov VE, Jungheim ES. Obesity and reproductive function: a review of the evidence. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2014 Dec;26(6):455-60.
73. Morán C. Factor ovárico endocrino. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2006; 52(1):70- 79.
74. Speroff L, Glass RH and Kase NG (1999) Female infertility. In Mitchell C, Reter R, and Magee RD (eds) *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, USA, pp. 1013–1042.
75. Taylor E, Gomel V. The uterus and fertility. *Fertil Steril*, 2008 Jan, 89 (1): 1–16.
76. Raga F, Bauset C, Remohi J, Bonilla-Musoles F, Simon C, Pellicer A. Reproductive impact of congenital Mullerian anomalies. *Hum Reprod*, 12 (1997), pp. 2277–2281.
77. Oppelt P, Von Have M, Paulsen M, Strissel P, Strick R, Brucker S, et al. Female genital malformations and their associated abnormalities. *Fertil Steril*, 2007 Feb 87 (2): 335–342.
78. Pabuçcu R, Gomel V. Reproductive outcome after hysteroscopic metroplasty in women with septate uterus and otherwise unexplained infertility. *Fertil Steril*, 81 (6) (2004), pp. 1675–1678.
79. Jaime Albornoz V, Gonzalo Duque A. Patología uterina y su impacto en la fertilidad. *Revista Médica Clínica Las Condes*. mayo de 2010;21(3):409-15.

80. Buttram VC, Reiter RC. Uterine leiomyomata: etiology, symptomatology, and management. *Fertil Steril*, 36 (1981), pp. 433–435.
81. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Myomas and Reproductive function. *Fertil Steril*, 90 (suppl 3) (2008), pp. S125–S130.
82. Donnez J, Jadoul P. What are the implications of myomas on fertility? A need for a debate?. *Human Reprod*, 17 (2002), pp. 1424–1430.
83. Verkauf BS. Myomectomy for fertility enhancement and preservation. *Fertil Steril*, 58 (1992), pp. 1–15.
84. Day Baird D, Dunson DB, Hill MC, Cousins D, Schectman JM. High cumulative incidence of uterine leiomyoma in black and white women: ultrasound evidence. *Am J Obstet Gynecol*, 188 (2003), pp. 100–107.
85. Parker W. Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas. *Fertil Steril*, 87 (4) (2007), pp. 725–736.
86. Lavergne N, Aristizabal J, Zarka V, Erny R, Hedon B. Uterine anomalies and in vitro fertilization: what are the results? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996; 68:29–34.
87. Marshall LM, Spiegelman D, goldman MB, Manson JE, Colditz GZ, Barbieri RL, et al. A prospective study or reproductive factors and oral contraceptive use in relation to the risk of uterine leiomyomata *Fertil Steril*, 70 (1998), pp. 432–439.
88. Palomba S, Sena S, Morelli M, Noia R, Zullo F, Mastrantonio P. Effect of different doses of progestin on uterine leiomyomas in postmenopausal women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 102 (2002), pp. 199–201.
89. Sillo-Seidl G The analysis of the endometrium of 1000 sterile women *Hormones*, 2 (1971), p. 70.
90. Yanaihara A, Yorimitsu T, Motoyama H, Iwasaki S, Kawamura T. Location of endometrial polyp and pregnancy rate in infertility patients. *Fertil Steril*, 90 (1) (2008), pp. 180–182.

91. Spiewankiewicz B, Stelmachow J, Sawicki W, Cendrowski K, Wypych P, Swiderska K. The effectiveness of hysteroscopic polypectomy in cases of female infertility. *Clin Exp Obstet Gynecol*, 30 (2003), pp. 23–25.
92. Al-Inany H. Intrauterine adhesions. An Update. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 80 (2001), pp. 986–993.
93. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *Lancet*. 2004; 364(9447):1789–1799.
94. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D’Hooghe T, Dunselman G, Saridogan E, et al. ESHRE guideline on the diagnosis and management of endometriosis. *Hum Reprod*. 2005; 20(10):2698–2704.
95. xRock JA, Markham SM. Pathogenesis of endometriosis. *Lancet*. 1992; 340:1264–1267.
96. Abrao MS, Muzii L, Marana R. Anatomical causes of female infertility and their management. *Int J Gynaecol Obstet*. 2013 Dec; 123 Suppl 2:S18-24.
97. Olive DL, Pritts EA. Treatment of endometriosis. *The New England journal of medicine*. 2001; 345(4):266–275.
98. Matthew Latham Macer, M.D. and Hugh S. Taylor, M.D. Endometriosis and Infertility: A review of the pathogenesis and treatment of endometriosis-associated infertility. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2012 Dec;39(4): 535-549.
99. Verkauf BS. Incidence, symptoms, and signs of endometriosis in fertile and infertile women. *The Journal of the Florida Medical Association*. 1987;74(9):671–675.
100. Holoch KJ, Lessey BA. Endometriosis and infertility. *Clinical obstetrics and gynecology*. 2010;53(2):429–438.
101. Morcos RN, Gibbons WE, Findley WE. Effect of peritoneal fluid on in vitro cleavage of 2-cell mouse embryos: possible role in infertility associated with endometriosis. *Fertility and sterility*. 1985;44(5):678–683.

102. Jie Qiao, Huai L. Feng. Extra- and intra-ovarian factors in polycystic ovary syndrome: impact on oocyte maturation and embryo developmental competence. *Hum Reprod Update*. 2011 Jan-Feb; 17(1): 17–33.
103. Van der Spuy ZM, Dyer SJ. The pathogenesis of infertility and early pregnancy loss in polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2004 Oct; 18(5):755-71.
104. Martinez Martos, Dominguez A, Lopez-Pardo R, Martinez Mercedes, Torres Aured ML. Influence of the overweight and obesity about the sterility:protocol of cares and educational program . *Nutr. clín. diet. hosp*. 2011; 31(1):28-38.
105. Balen AH, Anderson RA. Impact of Obesity on female reproductive health: British Fertility Society, Policy and Practice Guidelines. *Human Fertility*. enero de 2007;10(4):195-206.
106. Ramli M, Nora M, Roszaman R, Hatta S. Vaginismus and subfertility: case reports on the association observed in clinical practice. *Malays Fam Physician*. 2012 Apr 30;7(1):24-7.
107. Simonelli C, Eleuteri S, Petruccelli F, Rossi R. Female sexual pain disorders: dyspareunia and vaginismus. *Curr Opin Psychiatry*. 2014 Nov; 27(6):406-12.
108. Conforti A, Alviggi C, Mollo A, De Placido G, Magos A. The management of Asherman syndrome: a review of literature. *Reprod Biol Endocrinol*. 2013;11(1):118.
109. Yu D, Wong YM, Cheong Y, Xia E, Li TC. Asherman syndrome-one century later. *Fertil Steril*. 2008; 11:759–779.
110. Deans R, Abbott J. Review of intrauterine adhesions. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010;11: 555–569.
111. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertility and Sterility*. junio de 1988;49(6):944-55.

112. Yamamoto N, Takeuchi R, Izuchi D, Yuge N, Miyazaki M, Yasunaga M, et al. Hysteroscopic adhesiolysis for patients with Asherman's syndrome: menstrual and fertility outcomes. *Reprod Medicine & Biology*. octubre de 2013;12(4):159-66.
113. Leyendecker G1, Kunz G, Wildt L, Beil D, Deininger H. Uterine hyperperistalsis and dysperistalsis as dysfunctions of the mechanism of rapid sperm transport in patients with endometriosis and infertility. *Hum Reprod*. 1996 Jul;11(7):1542-51.
114. Kunz G, Beil D, Deiniger H, Einspanier A, Mall G, Leyendecker G. The uterine peristaltic pump. Normal and impeded sperm transport within the female genital tract. *Adv Exp Med Biol*. 1997;424:267-77.
115. Ng EH, Chan CC, Tang OS, Yeung WS, Ho PC. The role of endometrial blood flow measured by three-dimensional power Doppler ultrasound in the prediction of pregnancy during in vitro fertilization treatment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2007 Nov;135(1):8-16.
116. Damon VB, Bessai K, Gregor J. Using ultrasound imaging in implantation. *Zentralbl Gynakol*. 2001 Jun;123(6):340-3.
117. Ng EH, Chan CC, Tang OS, Yeung WS, Ho PC. Comparison of endometrial and subendometrial blood flow measured by three-dimensional power Doppler ultrasound between stimulated and natural cycles in the same patients. *Hum Reprod*. 2004 Oct; 19(10):2385-90.
118. Ivanovski M, Damcevski N, Radevska B, Doicev G. Assessment of uterine artery and arcuate artery blood flow by transvaginal color Doppler ultrasound on the day of human chorionic gonadotropin administration as predictors of pregnancy in an in vitro fertilization program. *Akush Ginekol (Sofia)*. 2012;51(2):55-60.
119. Salzillo PL, Salzillo ME, Iannella I, Cobellis L, Colacurci N. [Sonographic aspects in the study of endometrial receptivity in women undergoing in vitro fertilization]. *Minerva Ginecol*. agosto de 2010;62(4):267-75.

120. Jull G, Moore AP, Falla D, Lewis J, McCarthy C, Sterling M, et al., editores. *Grieve's modern musculoskeletal physiotherapy*. Fourth edition. Edinburgh London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto: Elsevier; 2015. 626 p.
121. Foster EA. Peritoneal secretion of ovarian hormones and its consequences. *Med Hypotheses*. 2003 Jun;60(6):845-8.
122. Saha Pk, Goel P, Tandon R. Ovarian Hyperstimulation Syndrome (OHSS) Presented as Massive Hydrothorax. *J. Clin Diagn. Res.* "013 Dec;7 (12): 2996-7.
123. Porcu G, Dechaud H, Hédon B. Réceptivité utérine et implantation embryonnaire: apport de l'échographie et du Doppler dans son évaluation en fécondation in vitro. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. septembre de 2003;31(9):697-705.
124. El-Mazny A, Abou-Salem N, Elshenoufy H. Doppler study of uterine hemodynamics in women with unexplained infertility. Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Cairo University, Egypt. 2013 Aug 17.
125. Raine-Fenning NJ, Campbell BK, Clewes JS, Kendall NR, Johnson IR. The reliability of virtual organ computer-aided analysis (VOCAL) for the semiquantification of ovarian, endometrial and subendometrial perfusion. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2003 Dec;22(6):633-9.
126. Salamon E, Zhu W, Stefano GB. Nitric oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine (Review). *Int J Mol Med*. septembre de 2004;14(3):443-9.
127. Jungheim ES, Travieso JL, Hopeman MM. Weighing the impact of obesity on female reproductive function and fertility. *Nutr. Rev* 2013 OCT; 71suppl1:S3-8.
128. Yang SF, Wu TF, Tsai HT, Lin LY, Wang PH. New markers in pelvic inflammatory disease. *Clin Chim Acta*. 2014 Feb 11;431C:118-124.
129. Zucchini S, Marra E. Diagnosis of emergencies/urgencies in gynecology and during the first trimester of pregnancy. *J. Ultrasound*. 2014 Jan 9;17(1):41-6.

130. Rodríguez D. Female fertility: a conceptual and dimensional analysis. *J Midwifery Womens Health*. 2013 Mar.apr;58(2):182-8.
131. Ely JW, Kennedy CM, Clark EC, Bowdler NC. Abnormal uterine bleeding: a management algorithm. *J Am Board Fam Med*. 2006 Nov-Dec;19(6):590-602.
132. Hardeman J, Weiss BD. Intrauterine devices: an update. *Am Fam Physician*. 2014 Mar 15;89(6):445-50.
133. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Última actualización. Tokio. 2004.
134. Rumack C M; Wilson S, William J, Johnson JA. Diagnóstico por ecografía (3ra edición). Madrid: Elsevier, 2006. pp. 25-27.
135. Erskine RLA, Ritchie JWK. Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth retarded pregnancies. *Br. J. Obstet. Gynecol*.92:605.1985.
136. Namekawa K, Kasai C, Tsukamoto M, et al: Imaging of blood flow using autocorrelation. *Ultrasound Med.Biol*. 8:138.1982.
137. Sellers F, Gil V, Orozco-Beltrán D, Perales A. Study of placental vascularization through three-dimensional power Doppler. Validation of the technique. *Prog. Obstet. Ginecol*. 2009;52(5):272-80.
138. Ng. EH: Changes in endometrial and subendometrial blood flow in IVF. *RBM Online* 2009;18(2):269-275.
139. Maulik D, Yarlagadda P, Youngblood JP, Ciston P. Comparative efficacy of umbilical arterial Doppler indices for predicting adverse perinatal outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. junio de 1991;164(6):1434-40.

140. El-Mazny A, Abou-Salem N, ElShenoufy H. Three-dimensional power Doppler study of endometrial and subendometrial microvascularization in women with intrauterine device-induced menorrhagia. *Fertility and Sterility*. junio de 2013;99(7):1912-5.
141. Fernandez E, Jiménez E, Solano I. Análisis de los contenidos científicos utilizados por investigadores del proceso cognitivo en relación al tiempo. Universidad de A Coruña. 1998.
142. Ishimatsu, J., Yoshimura, O., Manabe, A. et al. Umbilical artery blood flow velocity waveforms in pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Arch Gynecol Obstet* 248, 123–127 (1991). <https://doi.org/10.1007/BF02390089>.
143. Zhao J, Zhang Q, Wang Y, Li Y. Endometrial pattern, thickness and growth in predicting pregnancy outcome following 3319 IVF cycle. *Reprod Biomed Online*. 2014 Sep;29(3):291-8. doi: 10.1016/j.rbmo.2014.05.011.
144. Malina A, Błaszkiwicz A, Owczarz U. Psychosocial aspects of infertility and its treatment. *Ginekol Pol*. 2016;87(7):527-31. doi: 10.5603/GP.2016.0038.
145. Hanson B, Johnstone E, Dorais J, Silver B, Peterson CM, Hotaling J. Female infertility, infertility-associated diagnoses, and comorbidities: a review. *J Assist Reprod Genet*. 2017;34(2):167-177. doi:10.1007/s10815-016-0836-8.
146. Rodríguez MJ. La construcción ideológica y social del fenómeno de las adopciones: avances y retos para una sociología de las adopciones. *Política y sociedad*. 2015;52(2):509-537. https://doi.org/10.5209/rev_POSO.2015.v52.n2.38532.
147. Gabbe S, Nyebil J. *Obstetricia*. 7a ed. Madrid: Elsevier- Masson; 2018. ISBN: 9788491134459.

ANEXOS

VII. ANEXOS

VII.1. Aprobación del Comité de Ética



CERTIFICADO DEL CEIC IVI VALENCIA SOBRE EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN "EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO PARA LA MEJORA DEL FLUJO SANGUÍNEO UTERINO DE MUJERES INFÉRTILES CON HIPOESTROGENEMIA" 1406-VLC-044-CG

Miguel Moreno Albiñana, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica de IVI Valencia,

CERTIFICA

I.- Que este Comité ha evaluado la propuesta del Promotor del Proyecto de Investigación denominado:

- Título: "Evaluación de la eficacia del tratamiento fisioterápico para la mejora del flujo sanguíneo uterino de mujeres infértiles con hipoestrogenemia"
- Código del Protocolo del Promotor / Promotor: 1406-VLC-044-CG / IVI Valencia, S. L.
- Investigador Principal: D. César Gimilio Martínez
- Fecha del Protocolo: julio 2016
- Hoja de Información al Sujeto / Consentimiento Informado: julio 2016

II.- Que tomando en consideración:

- La pertinencia del Estudio, idoneidad de investigadores y colaboradores, idoneidad de instalaciones, teniendo en cuenta el conocimiento disponible, así como los requisitos de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica, de la Ley 14/2008, de 26 de mayo, sobre Técnicas de Reproducción Asistida, el Real Decreto-ley 9/2014, de 4 de julio, por el que se establecen las normas de calidad y seguridad para la donación, la obtención, la evaluación, el procesamiento, la preservación, el almacenamiento y la distribución de células y tejidos humanos y se aprueban las normas de coordinación y funcionamiento para su uso en humanos; y las normas que las desarrollan.
- Los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio, justificación de los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, así como los beneficios esperados.

En su virtud, este Comité emite **DICTAMEN FAVORABLE** para la realización de dicho Estudio.

Lo que firmo en Valencia, a 12 de julio de 2016

FDO.: MIGUEL MORENO ALBIÑANA
SECRETARIO CEIC IVI VALENCIA

VII.2. Hoja de información al paciente

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

Título del estudio:

“Eficacia de la técnica de estiramiento de los ligamentos uterinos por vía externa para la mejora de la vascularización de la arteria uterina”

Promotor:

Clínica Juana Crespo

Investigador Principal:

César Gimilio Martínez, Osteópata y Fisioterapeuta Col. Nº 1148.

Dirección: C/ Barcelona 17, bajo Izquierda. 46003, Valencia.

Teléfono: 963943860/666927573

Centro:

Clínica Juana Crespo.

Dirección: Hospital Virgen del Consuelo PLANTA 6. Carrer de Callosa d'En Sarrià 16, 46007 Valencia.

Teléfono: 963177501/664416220

INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a Vd. para informarle sobre un estudio de investigación, aprobado por el Comité de Ética, en el que se le invita a participar. Nuestra intención es tan sólo que Vd. reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar, si quiere o no participar en este estudio. Para ello le ruego lea esta hoja informativa con atención, pudiendo consultar con las personas que considere oportuno, y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico y/o fisioterapeuta ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

El presente estudio pretende valorar, mediante una ecografía Doppler 3D, las variaciones producidas en la vascularización uterina después de la ejecución de una técnica osteopática.

La duración aproximada del proyecto será de dos años. En primer lugar se realizará un estudio basal de la vascularización uterina mediante ecografía- Doppler previo a la realización de la técnica osteopática. La aplicación de la técnica ecográfica será realizada siempre, con todas las pacientes, por el mismo ginecólogo especialista en ecografía Doppler. El ecógrafo estará calibrado para que todas las mujeres estén valoradas con la misma calibración.

Posteriormente se realizará la técnica de estiramiento de los ligamentos uterinos por vía externa y el resto de las técnicas unidas en una sola técnica y aplicadas en una única sesión clínica. La técnica fisioterápica consistirá en un masaje sobre la región

abdomino-pélvica así como unas movilizaciones manuales del útero de la paciente con el objetivo de incidir sobre la vascularización de la arteria uterina.

Se trata de un estudio analítico experimental, randomizado, con doble ciego y grupo control, realizado en una única sesión y que no conlleva ninguna contraindicación ni riesgo para la paciente. El estudio se centrará sobre mujeres con infertilidad y sin tratamiento hormonal, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión propuestos para el presente estudio. Las pacientes deberán notificar al responsable de la investigación, D. César Gimilio Martínez o a D. Javier Bonastre Férez, cualquier evento adverso que le suceda.

LAS MUESTRAS

Se extraerán imágenes ecográficas del útero y datos de la ecografía Doppler de cada paciente participante en la investigación de forma anonimizada, a lo que vamos a denominar muestra.

A. Objetivo de la recolección de muestras:

El objetivo de la obtención de las imágenes y datos especificados es la evaluación de los cambios producidos en la vascularización uterina previa y posteriormente a la aplicación de una técnica de fisioterapia.

Se trata de imágenes anonimizadas que serán conservadas en formato informático para su posterior evaluación.

B. Método de obtención de las muestras:

Las imágenes se obtendrán mediante una ecografía Doppler 3D transvaginal con las molestias que puede acarrear la introducción de un transductor ecográfico en la vagina de la paciente.

C. Método de identificación de las muestras:

Tras la toma de información ecográfica se le asignará a la muestra un código que será su única identificación. El código asignado no permitirá extraer ningún tipo de información sobre la identidad o patología de la paciente.

D. Conservación:

Las imágenes se conservarán en un lugar seguro y de acceso restringido, en formato informático y en solo dos dispositivos, con el fin de evitar pérdidas de información. Se conservará por un período de tiempo de 4 años con el fin de llevar a cabo los objetivos establecidos en la presente investigación. Siendo el responsable de la conservación, guardia y custodia de dicho material D. César Gimilio Martínez y D. Javier Bonastre Pérez. Transcurrido el tiempo máximo de conservación, las muestras serán destruidas o bien se conservarán pero tras destruir el código que las mantiene identificables, pasando a formar parte de un banco de imágenes anonimizadas.

BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

- En ningún caso el estudio comportará peligro adicional para su salud.
- Los beneficios esperados para el sujeto o para la sociedad es poder dar una alternativa a los tratamientos actuales para la infertilidad.
- No se ha encontrado literatura que muestre contraindicación a aplicar la técnica manual sobre una paciente embarazada desconociendo dicho embarazo.

SEGURO

El Promotor del Estudio, esto es, **CLÍNICA JUANA CRESPO**, dispone de una Póliza de Seguros de Responsabilidad Civil en vigor que se ajusta a la legislación vigente y con cobertura para compensar e indemnizar supuestos de menoscabo de la salud o lesiones de los sujetos, que pudieran producirse en relación con su participación en el Estudio.

CONFIDENCIALIDAD Y TRATAMIENTO DE DATOS

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal.

De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al investigador principal o su médico del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo el investigador del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo como nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al investigador del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias, al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

COMPENSACIÓN ECONÓMICA

El Investigador del estudio es el responsable de gestionar la financiación del mismo. La paciente no recibirá remuneración alguna. Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto al tratamiento que se le practica en la clínica.

OTRA INFORMACIÓN RELEVANTE

Cualquier nueva información relevante referente al estudio y que pueda afectar a su disposición para participar en el estudio, que se descubra durante su participación, le será comunicada por su médico o investigador principal lo antes posible.

Si usted decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y, puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de nuevos análisis.

También debe saber que puede ser excluido del estudio si el promotor o los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca por la aplicación de las técnicas del estudio o porque consideren que no está cumpliendo con los procedimientos establecidos. En cualquiera de los casos, usted recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado su retirada del estudio.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

VII.3. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,.....

Con DNI

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: D. César Gimilio Martínez / Dra. Juana Crespo Simó

Investigador/Médico del centro

Quien me ha explicado los pormenores del mismo, en particular de:

1. La finalidad de la investigación o de la línea de investigación para la que consiento.
2. De los beneficios esperados con la misma.
3. De los posibles inconvenientes vinculados con la donación y obtención de la muestra, incluida la posibilidad de ser contactado con posterioridad con el fin de recabar nuevos datos u obtener otras muestras.
4. De la identidad del responsable de esta investigación, D. César Gimilio Martínez / Dra. Juana Crespo Simó. **Investigador/Médico del centro**

- Comprendo que mi participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

Firma del paciente

Firma del investigador

Nombre:

Nombre

En Valencia a de

VII.4. Cuestionarios

FORMULARIO DE DATOS PERSONALES Y CRITERIOS DE SELECCIÓN

Nombre y Apellidos:.....
DNI:..... Fecha de Nacimiento:.....
Dirección:..... Localidad:.....
Teléfono:..... Email:.....
CÓDIGO ASIGNADO:.....

Preguntas de control y selección:

1. Tiempo intentando quedarse embarazada.....
2. Día Actual del período:.....
3. Días que dura el período:.....
4. Cada cuantos días tiene el período:.....
5. ¿Alguna intervención quirúrgica ginecológica?.....
6. ¿Alguna patología circulatoria?:.....
7. Número de Gestaciones Partos y Abortos (GPA):.....
8. Peso y Altura:..... IMC:.....
9. Uso de métodos anticonceptivos:.....
10. ¿Está siendo tratada o ha recibido algún tratamiento manual o de acupuntura durante este último mes?.....