

EFFECTIVIDAD A CORTO Y LARGO
PLAZO DE LAS TÉCNICAS
OSTEOPÁTICAS EN PACIENTES CON
HIPERTENSIÓN ARTERIAL. REVISIÓN
DE LA LITERATURA

EUGENI OLIVEROS ARASA

TUTOR: JORDI CID

FUNDACIÓ ESCOLA D'OSTEOPATIA DE BARCELONA

GENER DE 2012

AGRADECIMIENTOS

A Montse Serra por su ayuda en la búsqueda de artículos,
a Jordi Cid por la supervisión y orientación como tutor,

y, especialmente a Alba, por su ayuda y consejos metodológicos en la
elaboración del proyecto y por su paciencia y apoyo moral.

RESUMEN

Objetivo: evaluar la eficacia de las técnicas osteopáticas en pacientes con hipertensión arterial (HTA).

Diseño: revisión bibliográfica

Fuentes de datos: búsqueda sistemática y análisis desde febrero a diciembre de 2011 en: Pubmed, Biomedcentral, Scirus, Ostmed, Osteopathic research web, revistas electrónicas y libros y revistas de la biblioteca de la Escuela de Osteopatía de Barcelona.

Selección de estudios. Criterios de inclusión: estudios de pacientes con HTA y tratamientos mediante diferentes técnicas osteopáticas. Se ha incluido también información de libros con los mismos criterios de inclusión.

Resultados: de la información encontrada he seleccionado 30 documentos, entre estudios, tesis y libros. Los resultados muestran descensos de la presión arterial (PA) en pacientes hipertensos a corto plazo utilizando diferentes técnicas osteopáticas. La calidad metodológica de los estudios, en general, es baja.

Conclusiones: las técnicas osteopáticas no pueden ser consideradas como un tratamiento aislado de la HTA a largo plazo. Sus efectos principalmente se dan a corto plazo y sólo las técnicas viscerales sobre el riñón podrían aportar resultados a medio plazo, aunque hay pocos estudios que lo demuestren.

Palabras clave: hipertensión, osteopatía, manipulaciones espinales, técnicas craneales, técnicas viscerales

ABSTRACT

Objective: evaluate the effectiveness of osteopathic techniques in patients with hypertension.

Design: bibliographic revision

Data sources: systematic search and analysis from February to December 2011: Pubmed, Biomedcentral, Scirus, Ostmed, Osteopathic research web, web journals and books from Escola d'Osteopatia de Barcelona library.

Study selection. Inclusion criteria: studies of patients with hypertension and osteopathic treatments using different techniques. Books information is also included with the same inclusion criteria.

Results: 30 documents were selected from studies, thesis and books found in the research. The results show decreases in blood pressure in hypertensive patients in the short term using different osteopathic techniques. The methodological quality of studies is generally low.

Conclusions: osteopathic techniques can not be considered as an isolated treatment of hypertension in the long term. Its effects are mainly short term and only on the kidney visceral techniques could provide medium-term results, although there are few studies to prove it.

Key words: hypertension, osteopathy, spinal manipulation, cranial techniques, visceral techniques.

ÍNDICE

Contenidos

Página de título	I
Agradecimientos	II
Resumen	III
Abstract	IV
Listado de figuras y tablas	VI
Listado de abreviaturas	VII
Introducción	1
Material y método	19
Planificación de la búsqueda	20
Resultados	21
Discusión	38
Conclusiones	42
Bibliografía	43

LISTADO DE FIGURAS Y TABLAS

Listado de tablas

Tabla 1	Clasificación de la presión sanguínea en adultos (mmHg)	11
Tabla 2	Definiciones y clasificación de los valores de presión arterial (mmHg)	12
Tabla 3	Técnicas utilizadas en el tratamiento de la HTA	36

Listado de figuras

Figura 1	Anatomía del control nervioso simpático de la circulación.	8
Figura 2	Áreas del encéfalo que desempeñan papeles importantes en el control nervioso de la circulación	9
Figura 3	Sistema baroreceptor de control de la presión arterial	10
Figura 4	Factores fisiológicos involucrados en la regulación de la PA	17

LISTADO DE ABREVIATURAS

HTA	Hipertensión arterial
PA	Presión arterial
PAS	Presión arterial sistólica
PAD	Presión arterial diastólica
Pmed	Presión arterial media
FC	Frecuencia cardíaca
FR	Frecuencia respiratoria
SNA	Sistema nervioso autónomo
BR	Baroreceptores
QR	Quimiorreceptores
TAV	Técnicas de alta velocidad
PC	Pares craneales
CV-4	Técnica del cuarto ventrículo

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de morbimortalidad en los países desarrollados, incluyendo España. La prevalencia de la Hipertensión Arterial (HTA) en estos países se establece alrededor del 40% en los adultos ¹.

En España, la prevalencia en la población adulta es de aproximadamente un 35%, dándose en un 40% a edades medias y en un 60% en mayores de 60 años, afectando a un total de 10 millones de adultos ². Además, constituye una de las primeras causas de muerte y discapacidad en el mundo debido a sus complicaciones cardiovasculares, renales y hematológicas. En el mundo se producen anualmente 7,6 millones de fallecimientos prematuros debidos a la presión arterial (PA) elevada, el 13,5% de la mortalidad mundial ³.

En nuestro país, una de cada dos muertes coronarias, algo más de la mitad de las muertes cerebrovasculares y casi la tercera parte de las muertes totales ocurridas anualmente en varones y mujeres de edad media están relacionadas con la presión arterial ⁴.

Según *The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (7-JNC) (2003)* ⁵, una terapia médica antihipertensiva adecuada para el paciente y bien controlada puede reducir entre un 35-40% la incidencia de ictus, entre un 20-25% la del infarto de miocardio y más de un 50% de la insuficiencia cardíaca.

Dado el impacto sobre la salud que tiene la HTA tanto a nivel de mortalidad como las complicaciones que de ella se pueden derivar, es importante evaluar qué papel puede desempeñar la osteopatía en el tratamiento y/o prevención de ésta patología.

Este estudio tiene como objetivo principal, mediante una revisión bibliográfica, valorar si la osteopatía puede considerarse un tratamiento coadyuvante a los ya existentes, tanto farmacológicos como los relacionados con el estilo de vida del paciente. En este trabajo, se revisará el abordaje que se hace de la patología desde los diferentes modelos osteopáticos ⁶⁻⁸ (mecánico, neurológico, respiratorio-circulatorio, metabólico-nutricional y biopsicosocial) y cómo los elementos de cada modelo se ven afectados por la condición del paciente y contribuyen a la carga general alostática de éste.

1.2 Conceptos

Podemos definir la **presión sanguínea** como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier unidad de área de la pared del vaso. Depende del volumen de sangre en los vasos y de la distensibilidad de sus paredes ^{9,10}.

La **presión arterial** resulta de la presión ejercida por la sangre en las grandes arterias y corresponde al producto de la resistencia circulatoria periférica total por el flujo cardíaco (gasto cardíaco) ¹¹. Esta presión varía a lo largo del flujo cardíaco:

- Aumenta durante el vaciado cardíaco (sístole ventricular)
- Disminuye durante el llenado cardíaco (diástole ventricular)

Llamamos **presión arterial sistólica** (PAS) a la presión arterial durante el período de contracción cardíaca y depende de tres parámetros ^{10,11}:

- El flujo cardíaco
- La elasticidad de las grandes arterias
- La viscosidad de la sangre

Por el contrario, la **presión arterial diastólica** (PAD) corresponde a la presión arterial durante la fase de relajación cardíaca y depende de ^{10,11}:

- La velocidad del flujo de sangre, es decir, de la resistencia periférica total.

Indica la resistencia que oponen los vasos al flujo de sangre. Es un buen indicador del grado de elasticidad de las paredes arteriales.

La **presión arterial media** (Pmed) se obtiene mediante la integración de la curva de presión a lo largo de un ciclo cardíaco ^{10,11}. Para calcularla se toma el tercio de la diferencia entre las presiones máxima (PAD) y mínima (PD), a lo que se suma la mínima

$$Pmed = PAD + 1/3 (PAS-PAD).$$

El **pulso arterial** es la onda de presión arterial rítmica percibida al palpar una arteria. Su frecuencia normal es de 60-80 por minuto. Está causada por el aumento de presión de la sangre eyectada por el ventrículo izquierdo a la aorta y las grandes arterias y se propaga a lo largo de la pared en todo el árbol arterial ^{10,11}.

Según el 7-JNC ⁵ la presión arterial se puede clasificar en cuatro categorías (tabla 1) según los valores de la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica.

Por otra parte, la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC) ¹² en 2007 clasificó la presión arterial estableciendo algunas diferencias, eliminando el término “prehipertensión” y estableciendo cuatro categorías para clasificar la HTA (tabla 2).

CLASIFICACIÓN	PAS (mmHg)	PAD(mmHg)
PA normal:	<120	<80
Prehipertensión:	120-139	80-89
HTA estadio I:	140-159	90-99
HTA estadio II:	>160	>100

Tabla 1. Clasificación de la presión sanguínea en adultos (mmHg). (7-JNC, 2003)

Categoría PAS - PAD

Óptima: < 120 y < 80

Normal: 120-129 y/o 80-84

Normal alta: 130-139 y/o 85-89

Hipertensión de grado 1 (leve): 140-159 y/o 90-99

Hipertensión de grado 2 (moderada): 160-179 y/o 100-109

Hipertensión de grado 3 (grave): >180 y/o ≥ 110 Hipertensión sistólica aislada: ≥ 140 y >90

**Tabla 2. Definiciones y clasificación de los valores de presión arterial (mmHg)
(Mancia y cols., 2007)**

1.3 Homeostasis del sistema cardiovascular

La regulación de la función circulatoria tiene el objetivo de proporcionar suficiente sangre a todas las partes del cuerpo, tanto si el individuo está en reposo como si realiza un esfuerzo. Para mantener la homeostasis, el sistema cardiovascular debe adaptarse a las variaciones hemodinámicas que principalmente provienen del flujo sanguíneo y de las resistencias vasculares. Esto significa que una elevación constante de la presión arterial provoca una alteración de todos los factores que mantienen el equilibrio.

Varios autores ^{9,11,13} destacan que en la regulación de la función circulatoria intervienen distintos mecanismos de control:

- Mecanismos de control vascular local
- El sistema nervioso autónomo
- Control humoral
- Sistema renal

Tal y como se va a exponer posteriormente, será en estos sistemas donde veremos cómo podemos influir mediante la osteopatía en las modificaciones de la presión arterial.

1.3.1 Mecanismos de control vascular local

Estos mecanismos intervienen principalmente en las arteriolas, que constituyen el lugar principal de ajuste de la resistencia circulatoria. Hay varios parámetros que intervienen en la respuesta arteriolar local, como las modificaciones metabólicas, la liberación de mensajeros químicos, la temperatura o la respuesta miógena al estiramiento. Estos son mecanismos de autorregulación ^{9,11}.

Efectos miógenos y efectos metabólicos:

La distensión repentina de los pequeños vasos sanguíneos hace que se contraiga el músculo liso de sus paredes. Así, ante una presión arterial elevada que distiende el vaso, se produce una constricción vascular que reduce el flujo sanguíneo a valores casi normales.

Los efectos metabólicos se dan también cuando la presión arterial sube mucho, el exceso de flujo aporta demasiado oxígeno y demasiados nutrientes a los tejidos, y estos nutrientes hacen que los vasos sanguíneos se constriñan y que el flujo retorne casi a la normalidad, a pesar del aumento de presión.

Por otra parte, el dióxido de carbono (CO₂), monóxido de nitrógeno (NO), los iones ácidos (H⁺), el adenosíntrifosfato (ATP) y el adenosínmonofosfato (AMP), así como todas las sustancias con efecto osmótico, como el potasio (K⁺), aumentan la perfusión.

La temperatura:

En la mayoría de tejidos el aumento de temperatura provoca vasoconstricción, pero en la piel, el efecto es el contrario. La vasodilatación que se produce es en respuesta a un control central específico y a causa de particularidades vasculares.

Autacoides:

Los autacoides son hormonas locales que actúan muy cerca del lugar donde se generan. De entre las muchas sustancias que encontramos, las más importantes son:

- Histamina: produce vasoconstricción y aumento de la permeabilidad de la pared vascular y en algunos casos vasodilatación.
- Bradicinina: produce dilatación arteriolar y aumento de la permeabilidad capilar.
- Prostaglandinas: son producidas por los macrófagos, los fibroblastos, los leucocitos y el endotelio vascular. Tienen varios efectos, tanto vasoconstrictores como vasodilatadores
- Leucotrienos: son liberados por los leucocitos en la respuesta inflamatoria y causan vasoconstricción y aumento de la permeabilidad de la pared capilar.
- Factor de activación plaquetario (FAP) lo producen los macrófagos en la respuesta inflamatoria y causan vasoconstricción con aumento de la permeabilidad capilar.

Endotelio vascular:

Las células endoteliales que revisten las arteriolas y las pequeñas arterias sintetizan varias sustancias que, cuando se liberan, pueden afectar al grado de relajación o contracción de la pared arterial. La más importante es el denominado factor relajante derivado del endotelio, compuesto sobre todo, por óxido nítrico (NO), que tiene una semivida de sólo 6 segundos.

El endotelio sólo funciona correctamente cuando su integridad estructural está preservada. Por tanto, todos los factores que alteran la morfología o la fisiología de las células endoteliales (nicotina, colesterol, sobrecarga mecánica en la

hipertensión arterial, etc) modifican la permeabilidad del endotelio y reducen su capacidad antitrombógena, así como la secreción de los factores vasodilatadores¹¹.

1.3.2 Control mediante el sistema nervioso

El sistema nervioso desempeña un papel central en el control, principalmente a corto plazo, de la presión arterial a través de su porción autonómica.

Con sus divisiones parasimpática y simpática, pero fundamentalmente a través de esta última, el sistema nervioso autónomo (SNA) tiene la capacidad de influir sobre la resistencia arterial, el tono de los vasos venosos de capacitancia y la capacidad de bombeo del corazón¹⁴. El sistema nervioso simpático no sólo es el factor iniciador de la hipertensión esencial, sino que también contribuye directamente al mantenimiento de la presión arterial elevada. Este sistema crea una mezcla dinámica de gasto cardíaco alto y elevación crónica de la resistencia vascular sistémica¹⁵.

Las fibras nerviosas simpáticas abandonan la médula espinal mediante los nervios espinales dorsales y los dos primeros lumbares. Luego pasan a las cadenas simpáticas que se encuentran a ambos lados de la columna vertebral y desde allí siguen dos caminos: 1) a través de nervios simpáticos inervan los vasos de las vísceras internas o 2) a través de nervios raquídeos inervan la vascularización de zonas periféricas (Fig. 1).

La actividad nerviosa reguladora de la presión arterial se origina en la formación reticular del tercio inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo superior, en regiones que tienen representación bilateral. En conjunto, estas regiones constituyen el centro vasomotor y el centro cardioinhibidor, funcionalmente opuestos¹¹. En el centro vasomotor se pueden distinguir tres áreas: un área vasoconstrictora bilateral, formada por neuronas que envían sus fibras a neuronas vasoconstrictoras del sistema nervioso simpático, un área vasodilatadora, cuyas neuronas inhiben la acción de las neuronas del área

vasoconstrictora y un área sensorial, en el fascículo solitario, cuyas neuronas reciben señales nerviosas procedentes de los nervios vago y glossofaríngeo.

Las neuronas del centro vasomotor se hallan bajo la influencia constante de impulsos nerviosos que provienen tanto de receptores como de estructuras centrales. Las aferencias periféricas provienen de mecanoreceptores que se encuentran en los principales vasos arteriales, el corazón y los pulmones, y también de quimiorreceptores y termorreceptores situados en el músculo esquelético.

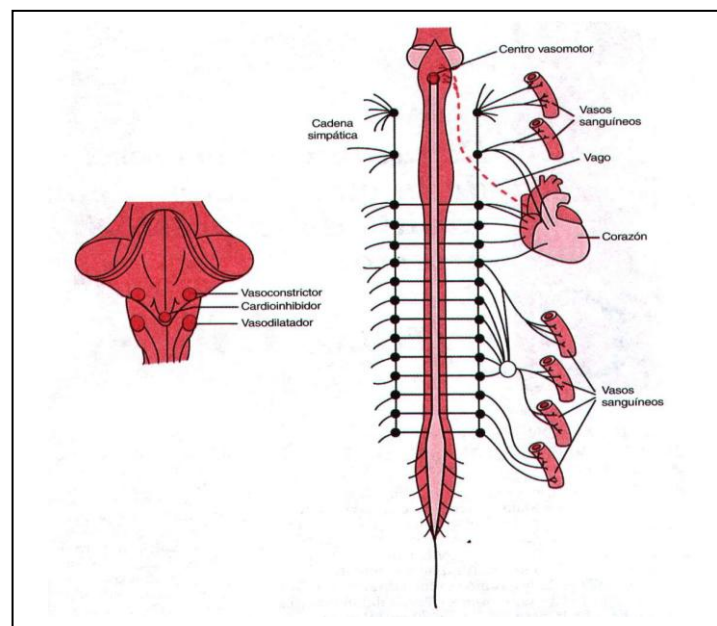


Fig. 1 Anatomía del control nervioso simpático de la circulación. (Guyton, 2001)

Este centro vasomotor está sometido al control de centros nerviosos superiores (Fig. 2) como el hipotálamo, que puede ejercer efectos excitadores o inhibidores, zonas de la corteza cerebral o áreas situadas a lo largo de la sustancia reticular de la protuberancia, el mesencéfalo y el diencefalo pudiendo excitar o inhibir el centro vasomotor.

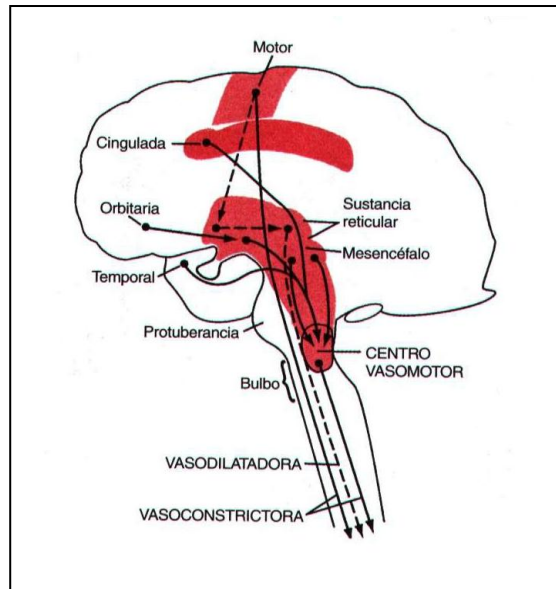


Fig. 2 Áreas del encéfalo que desempeñan papeles importantes en el control nervioso de la circulación. Las líneas discontinuas representan vías inhibitorias (Guyton, 2001)

Receptores

La presión arterial se encuentra bajo el control constante de barorreceptores arteriales, que organizan respuestas a corto plazo, en cuestión de segundos. Estos receptores contribuyen a modificar el flujo cardíaco y la resistencia sistémica total inducida por la acción del sistema nervioso autónomo sobre el corazón y el músculo liso de las arteriolas.

- Barorreceptores (BR):

Los barorreceptores son detectores sensibles a la presión arterial. Evitan las fluctuaciones excesivas de la presión sanguínea, controlan la adaptación rápida del sistema cardiovascular ante situaciones agudas de hipotensión, ante cambios posturales o de la volemia, ante disturbios metabólicos o estrés ambientales y en respuesta a fármacos vasoactivos. Ante una hipertensión mantenida pierden sensibilidad, reajustándose a la nueva situación, con lo que la HTA se perpetua¹⁰.

Están constituidos por terminaciones nerviosas no encapsuladas, situadas en arterias grandes, esencialmente en el seno carotídeo y el arco aórtico. Los BR

carotídeos controlan la presión de las arterias que irrigan el cerebro, mientras que los BR aórticos velan por las principales arterias que irrigan el resto del organismo. De los BR del seno carotídeo nace el nervio del seno, que se une al nervio glossofaríngeo (IX par craneal (PC)). Las fibras procedentes de los BR del arco aórtico constituyen el nervio aórtico, que se une al par de nervios vagos (X PC) (Fig. 3).

Estos dos nervios se proyectan en el núcleo del tracto solitario del tronco cerebral que es el sitio de mayor transferencia de información cardiovascular entre el sistema nervioso central y la periferia. Desde aquí, la información barorrefleja es enviada a distintos sitios. Los barorreceptores son sensibles a las variaciones de estiramiento de la pared vascular y, por ello, a las variaciones de la presión arterial.

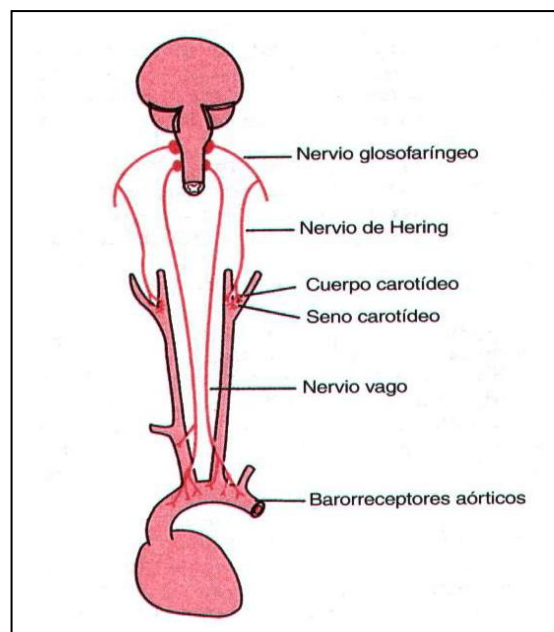


Fig. 3 Sistema barorreceptor de control de la presión arterial (Guyton, 2001)

- Quimiorreceptores (QR):

Los receptores químicos se encuentran en corpúsculos localizados principalmente en dos sitios: en el cuerpo carotídeo y en el arco aórtico. Estos receptores son sensibles a la hipoxia, a la hipercapnia y a la acidosis. En respuesta a estos estímulos, los quimiorreceptores originan un aumento de la actividad simpática, con vasoconstricción arteriolar periférica y venoconstricción esplácnica^{10,11}. Contribuyen al mantenimiento de la presión arterial, sobretodo en casos de hipotensión grave, cuando se superan los límites de acción de los barorreceptores.

También actúan como receptores las estructuras somáticas, el músculo esquelético y la piel, así como las vísceras como el riñón o el hígado, que envían información referente al estado de la presión arterial y flujo de sangre mediante impulsos nerviosos que viajan por las fibras del nervio vago hasta el núcleo del tracto solitario.

Sistema Nervioso Autónomo: sistema simpático y parasimpático¹¹

Como veremos más adelante, una gran parte de las técnicas osteopáticas que influyen en la presión arterial tienen como objetivo actuar sobre los sistemas simpático y parasimpático regulando así la actividad que estos sistemas ejercen sobre las estructuras cardiovasculares.

- Sistema simpático:

Las fibras simpáticas del corazón proceden del sistema simpático cervical. Llegan a él tres pares de nervios que nacen de los ganglios cervicales superior, medio e inferior. El cuerpo celular de las neuronas preganglionares se encuentra en el asta lateral de la médula cervicodorsal entre C4 y T4. Después del paso por los dos plexos, las fibras simpáticas se distribuyen por el tejido nodal y el miocardio.

Las fibras simpáticas en los vasos sanguíneos inervan todos los vasos excepto los capilares, los esfínteres precapilares y las metaarteriolas. Estas fibras actúan

sobre los vasos y el corazón mediante dos grandes grupos. Por un lado tenemos fibras simpáticas que salen entre C7 y T6, llegan a los ganglios simpáticos (ganglio cervical superior, medio e inferior) e inervan los grandes vasos y la totalidad del miocardio. Por otra parte, tenemos otro grupo de fibras que emergen de los niveles T1 a L3 y que están destinadas a las arterias, las arteriolas y las venas esplácnicas.

La estimulación del sistema simpático comporta un aumento de la actividad cardíaca, ya que aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad, la excitabilidad miocárdica y la velocidad de conducción. La inervación de las arterias pequeñas y de las arteriolas permite que la estimulación simpática aumente la resistencia al flujo sanguíneo y de esta forma, disminuya el flujo sanguíneo a través de los tejidos. La inervación de los grandes vasos, especialmente de las venas hace que la estimulación simpática disminuya el volumen de estos vasos y modifique el volumen del sistema circulatorio periférico.

- *Sistema parasimpático:*

Las fibras del nervio vago llegan al corazón inervando la aurícula y el tejido nodal, mientras que el resto del miocardio no recibe inervación parasimpática. Los cuerpos celulares de las fibras preganglionares se localizan en el tronco cerebral, mientras que los cuerpos de las segundas neuronas (posganglionares) se encuentran en el plexo subaórtico.

Este sistema tiene una acción inhibitoria sobre el conjunto de las funciones cardíacas, ya que su estimulación origina disminución de la frecuencia cardíaca (acción sobre el nódulo sinusal y enlentecimiento de la conducción), disminución de la excitabilidad del tejido nodal y disminución de la contractilidad.

1.3.3 Control humoral^{9,11,16}

La regulación humoral de la circulación se realiza por sustancias secretadas o absorbidas en los líquidos corporales, como hormonas o iones. Algunas de estas sustancias se forman en glándulas especiales y después son transportadas por la

sangre a todo el cuerpo. Otras se producen en zonas bien definidas de tejido y causan sólo efectos circulatorios locales.

Este sistema interviene principalmente a medio y largo plazo, en respuesta a los receptores osmóticos centrales y cardiopulmonares.

Tenemos sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras.

Sustancias vasoconstrictoras:

- Noradrenalina y adrenalina: son hormonas vasoconstrictoras de gran potencia. Cuando el sistema simpático está estimulado en la mayor parte del cuerpo, durante el estrés o el ejercicio, las terminaciones nerviosas simpáticas liberan noradrenalina que estimula el corazón, las venas y las arteriolas. Además, los nervios simpáticos de la médula suprarrenal hacen que estas glándulas secreten a la sangre noradrenalina y adrenalina. Estas hormonas llegan a todas las partes del cuerpo por la circulación y sus efectos son casi idénticos a la estimulación simpática directa.
- Angiotensina: es una de las sustancias vasoconstrictoras más potentes. Su efecto produce constricción de las pequeñas arteriolas de todo el cuerpo, aumentando la resistencia periférica total e incrementando así la presión arterial.
- Vasopresina: también llamada hormona antidiurética, se forma en el hipotálamo, pero es transportada a la neurohipófisis, desde donde se secreta a la sangre. Es un vasoconstrictor incluso más potente que la angiotensina. Es muy importante en el control de la reabsorción del agua contenida en los túbulos renales hacia la sangre, ayudando así a controlar el volumen de líquido corporal.
- Endotelina: se encuentra en las células endoteliales de la mayoría de los vasos sanguíneos. Evita el sangrado excesivo, con su vasoconstricción, de los vasos lesionados.

Sustancias vasodilatadoras:

- Bradicinina: produce dilatación arteriolar y aumento de la permeabilidad capilar. Se forma en la sangre y los líquidos tisulares de algunos órganos. Desempeña un papel importante en la regulación del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar a los líquidos en los tejidos inflamados.
- Histamina: al igual que la bradicinina, tiene un importante efecto vasodilatador sobre las arteriolas. Casi la totalidad de los tejidos inflamados, lesionados o que sufren una reacción alérgica liberan histamina.

1.3.4 Papel de los riñones en el control a largo plazo de la presión arterial

Como hemos visto anteriormente, el sistema nervioso está capacitado para controlar con rapidez y a corto plazo la presión arterial, pero ésta puede variar lentamente durante muchas horas o días. Si bien el riñón está controlado sobre todo por mecanismos endocrinos, recibe una inervación adrenérgica simpática importante⁹. La mayor parte de la inervación que recibe el riñón proviene de la médula espinal toracolumbar. Las neuronas simpáticas preganglionares reguladoras del riñón se extienden de T10 a L1¹⁷. Por su parte, el sistema parasimpático, mediante el nervio vago, tiene una participación muy escasa.

La inervación simpática del riñón participa en la regulación normal de la retención de sodio a través de las paredes tubulares y por el aumento de la liberación de renina por el aparato yuxtglomerular. Como veremos más adelante, la combinación hiperestimulación simpática-renina-retención de sodio y agua será un factor importante en el desarrollo y mantenimiento de la hipertensión.

El sistema renal y de los líquidos corporales tiene un funcionamiento sencillo: cuando el cuerpo contiene demasiado líquido extracelular, el volumen sanguíneo y la presión arterial se elevan. La presión ascendente tiene, a su vez, un efecto directo por el que hace que los riñones excreten el exceso de líquido

extracelular, haciendo retornar la presión arterial a la normalidad. Pero aparte de la capacidad para controlar la presión mediante el volumen de líquido extracelular, los riñones disponen de un sistema mucho más potente. El sistema renina-angiotensina.

Sistema renina-angiotensina ^{9,13,16}

La renina se produce en diferentes situaciones, ya sea por la disminución de la PA a nivel sistémico o intrarenal, por la actividad del sistema simpático renal, del estrés o del ejercicio.

La renina se sintetiza y almacena en las células yuxtaglomerulares (CYG) de los riñones. Cuando cae la presión arterial estas células liberan renina, que penetra en la sangre renal y luego sale de los riñones para distribuirse por todo el cuerpo, aunque una pequeña parte permanece en los líquidos locales del riñón. Esta enzima (renina) actúa sobre una proteína plasmática denominada sustrato de renina o angiotensinógeno, para acabar liberando un péptido denominado angiotensina I. ésta tiene propiedades ligeramente vasoconstrictoras pero que no son suficientes para causar alteraciones significativas de la función circulatoria. Tras la formación de angiotensina I, se separan de la molécula dos aminoácidos, dando lugar a un péptido llamado angiotensina II. Esta conversión se realiza cuando la sangre fluye por los pequeños vasos pulmonares y es catalizada por la enzima convertidora presente en el endotelio de los vasos pulmonares. La angiotensina II es un vasoconstrictor muy potente, pero sólo se mantiene en la sangre 1 o 2 minutos debido a que se inactiva por la enzima angiotensinasa. Pero durante su permanencia en la sangre, tiene varios efectos que pueden elevar la presión arterial ⁹:

- Vasoconstricción muy intensa en arteriolas y menor en venas, cosa que provoca un aumento de la resistencia periférica (elevando la presión

arterial) y discreta constricción de las venas, incrementando el retorno venoso sanguíneo al corazón.

- Estimula la liberación de aldosterona de la corteza suprarrenal, lo que favorece la retención de agua y sodio, aumentando así el volumen de líquido extracelular, elevando la presión arterial a lo largo de un período de hora y días (efecto a largo plazo).
- Favorece la liberación de noradrenalina por un fenómeno llamado neuromodulación.
- Refuerza el control simpático sobre el sistema nervioso central.

Ante estos mecanismos de control vascular, debemos preguntarnos cómo podemos influir sobre ellos para así poder regular o controlar la PA (Fig 4). Como la inervación simpática del corazón y los vasos se originan los niveles cervicales hasta los lumbares, una disfunción de estos niveles podría hiperestimular las fibras simpáticas creando así aumentos de presión. Aunque este sistema simpático sea regulador a corto plazo, una estimulación constante y mantenida puede ser el origen de una elevación de presión arterial, también de forma mantenida. De esta manera, la acción de los receptores de presión se ve alterada y se deberán reajustar a la nueva situación patológica, con lo que perderán sensibilidad y funcionalidad.

Por otra parte, el control a largo plazo que se realiza a través del sistema renal también puede verse alterado por su inervación simpática, alterando así su función. Debemos también plantearnos si una disfunción propia del órgano y no sólo de su inervación puede afectar al sistema de presión arterial y si mediante la manipulación visceral podemos obtener resultados beneficiosos.

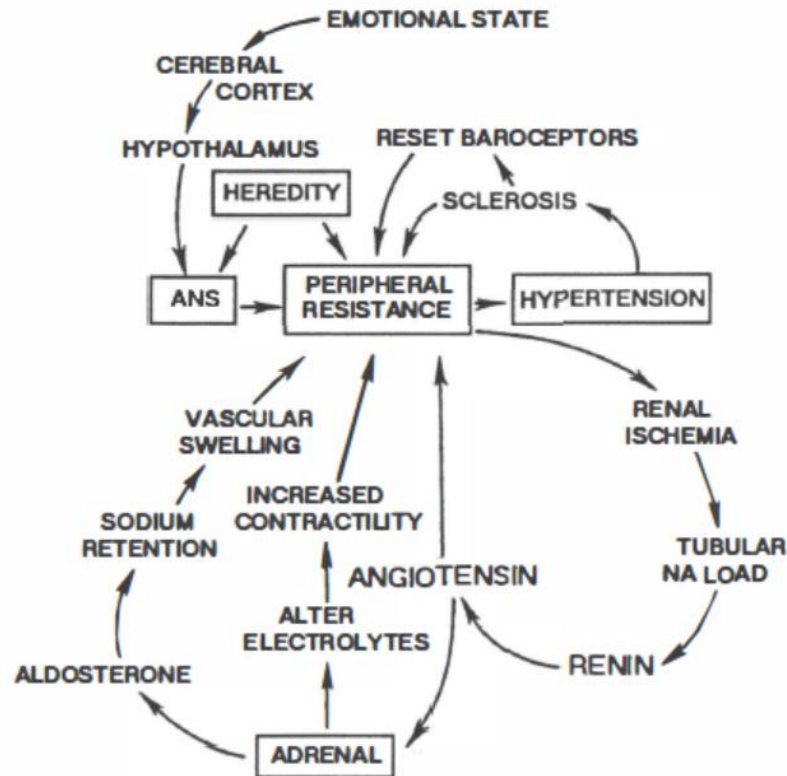


Fig. 4 Factores fisiológicos involucrados en la regulación de la PA (Kuchera, 1994)

1.4 TIPOS DE HIPERTENSIÓN

1.4.1 Hipertensión primaria o esencial:

Se presenta en el 90-95% de la población adulta ⁹ y la causa es desconocida. La presión arterial puede estar elevada debido a un aumento del gasto cardíaco, de las resistencias periféricas o a la suma de ambos factores, teniendo un papel importante ciertos aspectos genéticos. También se ha relacionado este tipo de hipertensión con una alteración del sistema simpático, evidenciado por un aumento de la excreción de noradrenalina o alteraciones en el metabolismo del sodio. En la mayoría de pacientes con este tipo de hipertensión podemos encontrar unas características comunes como:

- Pmed aumentada entre un 40-60%.
- El flujo sanguíneo renal disminuye aproximadamente a la mitad.
- La resistencia al flujo sanguíneo a través de los riñones está aumentada entre dos y cuatro veces.
- El gasto cardíaco suele ser normal
- La resistencia periférica aumenta un 40-60%, el mismo porcentaje que el del aumento de la presión arterial.
- Los riñones de estos pacientes no excretan sal y agua con presiones normales, pero sí cuando la presión está elevada. Se desconocen las causas de este mecanismo, pero se sugiere que las alteraciones vasculares pueden ser el motivo del incremento de la actividad del sistema nervioso simpático.

1.4.2 Hipertensión secundaria:

Representa el 10% ¹⁰ de todos los casos de hipertensión y ésta representa una manifestación clínica secundaria de otra enfermedad. Tres cuartas partes de este tipo de hipertensión se dan en pacientes con afección renal, ya sea del parénquima o de las arterias renales ¹⁸. El resto de causas de HTA secundaria incluyen endocrinopatía (hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, síndrome adrenogenital), hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, coartación de la aorta e ingesta de sustancias hipertensoras (fármacos como los corticoides, anticonceptivos orales, edulcorantes, drogas,...).

2. MATERIAL Y MÉTODO

La búsqueda bibliográfica la realicé mediante bases de datos médicas:

- Pubmed
- Biomedcentral
- Scirus

Bases de datos osteopáticas:

- Ostmed
- Osteopathic research web

Revistas electrónicas:

- Journal of the American Osteopathic Association
- The Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics
- Osteopatía científica
- Hypertension
- Osteopathic Medicine and Primary Care

Libros de la biblioteca de la Escuela de Osteopatía de Barcelona

Las palabras clave utilizadas fueron:

- Hipertensión arterial, Hypertension, osteopathic medicine, blood pressure, high blood pressure, spinal manipulation (Búsqueda general)
- Hypertension AND manipulation, high blood pressure AND osteopathic medicine, spinal manipulation OR hypertension, Hypertension AND cranial field, Hypertension AND renal disease (búsqueda más específica)

3. PLANIFICACIÓN DE LA BÚSQUEDA

Después de la aceptación del protocolo en febrero de 2011 empecé a elaborar el proyecto, siguiendo la siguiente planificación:

De febrero a abril de 2011 hice la búsqueda completa de información, basada en artículos, tesis y libros.

De mayo a septiembre realicé el análisis de la información recopilada y la estructuración de la información según el tipo de técnica utilizada.

Desde octubre hasta diciembre he estado elaborando el proyecto, su redacción y realizando la discusión de los resultados y las conclusiones.

En enero de 2012 realizaré la entrega del proyecto.

4. RESULTADOS

El objetivo principal de tratamiento del paciente hipertenso es alcanzar la máxima reducción del riesgo total de morbilidad y mortalidad cardiovascular a largo plazo ¹². Esto requiere un tratamiento de todos los factores de riesgo reversibles identificados, como el tabaquismo, la dislipidemia, la obesidad abdominal y la diabetes, así como el tratamiento apropiado de los trastornos clínicos asociados y de la presión arterial elevada. Tanto las guías ESH/ESC de 2003 como el 7-JNC recomiendan bajar los niveles de tensión en el paciente hipertenso a menos de 140/90 mmHg, ya que esto comporta una incidencia significativamente inferior de ictus, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y de la morbi-mortalidad cardiovasculares.

El tratamiento antihipertensivo incluye tanto el tratamiento farmacológico como los cambios en el estilo de vida del paciente.

Tratamiento farmacológico:

Hay cinco clases principales de fármacos antihipertensivos ¹²: diuréticos tiazídicos, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs), antagonistas de los receptores de la angiotensina y bloqueadores beta. Éstos son adecuados para el inicio y el mantenimiento del tratamiento, solos o en combinación.

A pesar de disponer cada vez de más fármacos eficaces, el porcentaje de pacientes controlados con tratamiento (cifras inferiores a 140/90 mmHg) no supera el 27-30% de los casos, lo que significa que un 70% no alcanza la presión arterial objetivo ¹⁹.

Cambios de estilo de vida:

Las medidas de estilo de vida deben instaurarse, siempre que sea apropiado, en todos los pacientes, incluidos los que tienen una presión normal-alta y los que necesitan tratamiento farmacológico. Las medidas de estilo de vida sobre las que

hay amplio acuerdo para la reducción de la presión arterial o el riesgo cardiovascular son: dejar de fumar, reducción de peso en los individuos con sobrepeso, moderación del consumo de alcohol, actividad física, reducción del consumo de sal, aumento del consumo de frutas y verduras y reducción del consumo de grasas saturadas y grasas totales ^{12,19}.

Sin embargo, no se ha demostrado que las medidas de estilo de vida prevengan las complicaciones cardiovasculares en los pacientes hipertensos y su cumplimiento a largo plazo acostumbra a ser bajo.

Hemos visto los dos tipos de tratamientos que podrían incluirse dentro del sistema médico, pero desde nuestro ámbito podemos también aplicar la osteopatía como tratamiento, de distintas maneras.

Algunos estudios evalúan la eficacia de las diferentes técnicas osteopáticas sobre la HTA. Downing ²⁰ en 1914 ya describió como relajando el tejido musculoesquelético se obtenía una disminución de la PA y se regulaba la circulación. Posteriormente, Northup ^{21,22} describe varias técnicas para regular y disminuir la presión arterial. La liberación de las suturas occipitomastoideas y la relajación de los tejidos suboccipitales, así como la relajación de la zona dorsal baja y la corrección de posibles disfunciones relacionadas con el riñón y el hígado, son las técnicas que más utilizó en sus estudios. Muchos otros autores han continuado estudiando esos efectos ya sea desde un punto de vista mecánico, fluídico, nervioso, metabólico y psicosocial, o la interrelación entre ellos.

4.1 HTA y Sistema Nervioso

Algunos autores se centran en la relación entre el sistema cardiovascular y el sistema nervioso autónomo y, concretamente, cómo la hiperactividad del sistema simpático puede ser un factor crítico en determinadas patologías además de la hipertensión como el edema pulmonar neurogénico, úlcera péptica, aterosclerosis, lesiones cardíacas y osteodistrofias ^{23,24}. Según Korr ²³,

una alta actividad del sistema nervioso simpático periférico es un importante factor para el desarrollo y/o mantenimiento de algunas formas de hipertensión.

Como hemos visto anteriormente, la PA resulta del equilibrio entre la resistencia periférica y del gasto cardíaco y éstos son importantes moduladores de los barorreceptores. Así, un desequilibrio patológico de estas variables, como puede ser un nivel anormalmente elevado de la actividad nerviosa simpática, podría ser la base de algunos problemas en la regulación de la presión arterial ^{25,26}.

El segmento facilitado de la columna vertebral ha sido descrito por Korr ²³ como un posible precursor de una gran variedad de estados patológicos viscerales, incluyendo la hipertensión. Las manipulaciones vertebrales pueden ser capaces de modular la actividad general del sistema nervioso simpático si se dirige a los segmentos con signos de disfunción.

La influencia del sistema simpático también era para Bayer ²⁷ y Gerber ²⁸ la causa de un estado hipertensivo mantenido. Bayer formuló diversas hipótesis que justificaban el uso de las técnicas osteopáticas para reducir la HTA. Consideraba que éstas podían tener un efecto relajante y ansiolítico y describió una técnica para relajar la fascia plantar con efectos positivos sobre la HTA. Además, creía que las disfunciones músculoesqueléticas podían incrementar la HTA por la molestia que suponían tanto a nivel mental como físico. Corrigiendo estos problemas se reducía el dolor y se recuperaba la correcta movilidad del sistema musculoesquelético y esto se traducía en una reducción del estímulo simpático. Al mismo tiempo, proponía trabajar sobre el sistema parasimpático para disminuir la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción. Pensaba también que actuando sobre el tejido blando de la columna lumbar y torácica reducía el tono simpático de órganos, tejidos i vasos sanguíneos.

Johnston y cols. ²⁹⁻³¹ en sus estudios con pacientes hipertensos y pacientes sin hipertensión (controles), describió que patrones de disfunción somática en la exploración (niveles C6, T2 y T6) estaban presentes en 134 de 167 pacientes hipertensos de grado I, 18 de 25 pacientes grado II y en 24 de 61 pacientes normotensivos. Es decir, el 80% de los pacientes hipertensos, tanto I como II,

presentaban estos patrones de disfunción respecto al 39% de los controles ²⁸. Diez años más tarde se reevaluaron 61 de aquellos pacientes estudiados anteriormente, encontrando que el 80% de los hipertensos grado II mantenían el patrón C6T2T6, aunque estuvieran tomando medicación antihipertensiva ³¹. Johnston ²⁹ justifica la relación entre disfunción somática e HTA por la influencia que la cadena ganglionar simpática de la región espinal de C6 a T6 hace sobre la regulación de la PA (baroreceptores del seno carotídeo y del arco aórtico). Beal ³², en 1983, ya había descrito patrones de disfunción somática en pacientes con cardiopatías e hipertensión, siendo el segmento T1-T5 el más afectado (especialmente los niveles T2-T3), así como restricción también de la movilidad de C2 a la izquierda y de la primera y segunda costillas.

A lo largo de los años se han realizado estudios sobre la manipulación de diferentes niveles vertebrales en disfunción con el objetivo de influir en la cadena simpática y ver qué modificaciones se originaban en la presión arterial. Yates y cols. ³³ investigaron los efectos de aplicar técnicas de ajuste de alta velocidad y baja amplitud (TAV) en 21 pacientes hipertensos de entre 35-60 años con niveles de PA por encima de 130 - 90 mmHg. Los resultados exploratorios detectaron que los ajustes vertebrales debían realizarse en los niveles T1-T5 ya que son los que estaban en disfunción. La manipulación de los segmentos vertebrales T1-T5 provocó una disminución inmediata de la PAS de 14.71 mmHg y de la PAD de 13 mmHg. Las mediciones se realizaron justo en el momento de entrada, después de 5-10 minutos de descanso y justo después de aplicar el tratamiento. Aunque no explica las causas de este descenso de presión, lanza la hipótesis de que el ajuste alivia la descarga simpática sobre estos niveles e invita a investigar sobre los efectos a largo plazo.

Morgan y cols. ³⁴ por su parte, realizaron técnicas manipulativas sobre 29 sujetos hipertensos durante 18 semanas a diferentes niveles: articulación occipito-atloidea, segmentos vertebrales de T1 a T5 y de T11 a L1. Sobre el primer segmento realizaron movilizaciones del atlas en forma de ocho en decúbito supino, sobre los segmentos torácicos altos realizaron dos maniobras de extensión por cada vértebra y en los niveles torácicos bajos utilizaron técnicas de

energía muscular. Los resultados no demostraron que la HTA pudiera ser controlada con protocolos específicos de manipulación ni que provocaran descenso de sus valores.

Miller y cols.³⁵ en 1967 empezaron a investigar con perros y humanos los efectos de aplicar técnicas sobre tejido blando de la columna vertebral para ver el efecto sobre la PA. Aunque no especifican qué tipo de técnicas se realizaron, sí que apuntan descensos de la PAS. Inciden en el hecho de medir los valores de hematocrito y fibrinógeno y la posibilidad de que una disminución de la viscosidad de la sangre produciría un descenso de la PAD.

Dos años más tarde, Fichera y Celander³⁶ aplicaron técnicas de manipulación sobre el tejido blando muscular paraespinal cervical y torácico en 22 pacientes hipertensos (PA: 155 - 101 mmHg de media) y 35 normotensos (PA: 119 - 79 mmHg de media). Los resultados mostraron un descenso de la PA superior a 3 mmHg en el 73% de los pacientes hipertensos y en el 46% de los normotensos sobre la PA sistólica y superior a 3 mmHg también en el 41% de los hipertensos y el 29% de los pacientes con PA normal. Las mediciones se realizaron 15 minutos después de aplicar el tratamiento. Se observa que la disminución de la PAS es mucho más acentuada que la de la PAD. Este estudio también detectó disminución de los valores de hematocrito de más de dos puntos en el 54% de los hipertensos y disminución de la concentración de fibrinógeno de más de 10 mg en el 64% de estos pacientes.

Por su parte, Mannino³⁷ realizó un estudio en el que comprobó si había cambios en los niveles de PA y de aldosterona sérica en 45 pacientes de entre 20-50 años con una PAS entre 150-200 mmHg y una PAD entre 95 -120 mmHg. La técnica que utilizó fue la técnica de los reflejos de Chapman de las glándulas suprarrenales, en los espacios intertransversos de ambos lados, de las vértebras T11-T12. Cada paciente fue tratado siete veces con un intervalo de 72h. Los resultados no mostraron un descenso de la PA pero sí de los niveles de aldosterona sérica desde las 36 horas siguientes hasta aproximadamente las 84 horas, disminuyendo así la retención de sodio y agua.

Plaughner y Bachman ³⁸ estudiaron el caso de un hombre de 38 años, con hipertensión desde hacía 14 años y bajo tratamiento farmacológico. La exploración reveló que los segmentos C6-7, T3-4 y T7-8 eran los niveles vertebrales que presentaban disfunción. Mediante TAV en los niveles en disfunción, el paciente fue disminuyendo la cantidad de tratamiento farmacológico y pasados 18 meses la PA recuperó los valores normales.

Álvarez ³⁹ estudió los efectos de realizar ajustes vertebrales en 27 sujetos sanos sometidos previamente a un agente estresante (Stroop Test). Los sujetos, 14 hombres y 13 mujeres de edades comprendidas entre 24 y 43 años participaron dos veces en el estudio, una formando parte del grupo experimental y otra en el grupo control. Los sujetos recibieron ajustes vertebrales en la zona cervicodorsal después de estar sometidos durante 5 minutos al agente estresante. Los resultados nos muestran que, tras recibir los estímulos del Stroop Test, la PAS aumentó pero la PAD no mostró cambios significativos. Tras aplicar la técnica de ajuste vertebral, se apreciaron descensos importantes en la PAD en ambos grupos. La PAS sufrió cambios poco significativos en la en el grupo control y más importantes en el grupo experimental. Pasados 10 minutos, se apreció un descenso significativo de la PAS en ambos grupos y un ligero incremento de la PAD en mayor medida en el grupo experimental. La frecuencia cardíaca disminuyó significativamente en ambos grupos inmediatamente después de aplicar la técnica pero no mostró cambios significativos pasados 10 minutos del ajuste.

Otra manera de actuar sobre el sistema nervioso autónomo y, por tanto, sobre los efectos de su hiperactividad es mediante técnicas de manipulación de costillas. El “rib raising” (elevación de costillas) disminuye el tono simpático a corto plazo si se aplica de manera rítmica y lenta. Éstas fueron las conclusiones de Henderson y cols. ⁴⁰, quienes realizaron movimientos de elevación de las costillas T1-T4 desde los ángulos costales durante cinco ciclos repetidos dos veces por cada lado. Seguidamente realizaron lo mismo para las costillas 5 a la 8 y 9 a la 12. El estudio lo realizaron midiendo biomarcadores salivares, concretamente la alfa amilasa salival (biomarcador específico de la actividad del

SNS), los niveles de cortisol y la secreción de saliva. Aunque no analizaban directamente los efectos en la PA, sí determinaron que había una disminución de la estimulación simpática mediante el descenso de las concentraciones de alfa amilasa 10 minutos después del tratamiento. Resultados diferentes encontraron Farthin y cols.⁴¹ quienes determinaron que el tratamiento sobre los ángulos costales de las costillas 1 a la 6 a 30 ciclos por minuto durante dos minutos, realizado también de manera rítmica y lenta provocaba un incremento de la PAD, del umbral de dolor a la presión y de la frecuencia respiratoria, concluyendo así que había un incremento de la actividad simpática. Los cambios en la presión sistólica y frecuencia cardíaca fueron poco importantes. Aunque los métodos de ambos estudios eran diferentes, el objetivo era analizar la actividad del sistema nervioso autónomo mediante una misma técnica. El hecho de que se utilizaran diferentes métodos podría ser la explicación a las diferentes conclusiones. Diferentes niveles de presión en los ángulos costales, así como el hecho de mantener una presión constante o un movimiento más rítmico puede ser determinante para conseguir un efecto excitatorio o inhibitorio del sistema simpático.

La manipulación espinal combinada con la dieta también fue objeto de estudio. Goertz y cols.⁴² compararon el resultado de combinar TAV en la columna con un tratamiento dietético respecto a la realización de tratamiento dietético aislado. Para el estudio se seleccionaron 140 pacientes de entre 25-60 años, con presión normal-alta o estadio I de hipertensión. Todos los pacientes realizaron tres sesiones semanales durante cuatro semanas, de manera que los del primer grupo recibieron pautas sobre hábitos dietéticos, dietas e información sobre nutrición. Además, se les aplicó técnicas de TAV en la columna, pero sin especificar a qué niveles. El segundo grupo realizó las mismas sesiones pero sólo recibiendo la información dietética. La presión arterial así como el peso se tomaban justamente después del tratamiento y a las 24 y 72h. Los resultados mostraron descensos de la presión arterial en ambos grupos: 3.5-4 mmHg en el primer grupo y 4.9-5.6 mmHg en el segundo grupo. Estos resultados nos

muestran que aunque ha habido descenso en la PA, no hay mucha diferencia entre el tratamiento dietético sólo o combinado con técnicas de TAV.

El segmento cervical occipital-atlas (C0-C1) ha sido otro de los segmentos de la columna objeto de estudio. El hecho de que dependa únicamente de tejido blando (músculos y ligamentos) para su estabilización, le hace vulnerable a desplazamientos ⁴³. Algunos estudios ⁴³⁻⁴⁷ establecen relación entre un mal posicionamiento del atlas y la compresión de vías nerviosas y vasculares. Akimura y cols. ⁴⁷, mediante resonancia magnética, detectó compresión de la arteria vertebral en el 90,6% de sus 32 pacientes con hipertensión esencial. Janetta y cols. ⁴⁵ encontraron compresión arterial en el lado izquierdo del bulbo raquídeo en 51 de 53 pacientes con HTA; éstos recibieron tratamiento quirúrgico de descompresión con posterior mejoría en 42 pacientes.

Bakris y cols. ⁴³ trataron durante 8 semanas a 25 pacientes con mala alineación a nivel del atlas (comprobado por radiografía) y 25 pacientes control con terapia manual mediante manipulación. El tratamiento mostró descensos de la PAS de 17,2 mmHg y de 10,3mmHg en la PAD en el grupo de tratamiento y descensos mínimos en el grupo control (3,2-1,8 mmHg). Esta reducción se mantuvo durante las 8 semanas que duró el tratamiento y según los autores se produjo por el efecto que tuvieron las manipulaciones del atlas sobre la normalización de la circulación en la fosa posterior.

Knutson ⁴⁴ realizó un estudio en sujetos con disfunción cervical del atlas. Seleccionó a 80 sujetos entre los que se encontraban normotensos, hipertensos borderline e hipertensos. Los 80 sujetos fueron repartidos en dos grupos: 40 casos (con alteración postural) y 40 controles (sin alteración postural). Los casos recibieron ajuste específico del atlas después de estudiarlo radiográficamente. Después del ajuste permanecían tumbados y pasados 2 minutos se les medía la PA. Los resultados mostraron un descenso de la PAS de 10.3mmHg postratamiento pero no en la PAD. En el grupo control no hubo cambios en la PA. Además de estos resultados, hay datos interesantes en el estudio relacionados con la edad. En pacientes que no superaban los 55 años de edad, la disminución

de la PAS fue de media, de 7.6mmHg, mientras que en los pacientes que sí superaban esa edad la caída se incrementó hasta 13.8mmHg de media. Según el autor, el hecho de que en estos pacientes la caída fuera más acentuada posiblemente se deba a que en estos pacientes los valores de HTA eran más elevados ya que con la edad las paredes arteriales se endurecen y pierden sus propiedades elásticas. También propone que el descenso de la PAS se deba a la normalización de la musculatura cervical alta o suboccipital y por el descenso del reflejo cervicosimpático al normalizar el tono muscular.

Goodman ⁴⁸ evaluó los efectos a largo plazo (2 meses) de la realización de ajustes específicos a nivel cervical alto, en ocho pacientes hipertensos, con una disminución de la PAS de 27mmHg y de la PAD de 13 mmHg de promedio, en seis de los ocho pacientes. Propone que estos cambios se deben principalmente a una modificación de la postura global del paciente, inducida por una disminución del tono muscular. Dado que la columna cervical está asociada con el control postural, ajustes sobre estos segmentos causan inmediatas reducciones en las distorsiones posturales. La contracción muscular provoca la necesidad del aumento del flujo sanguíneo y ésta misma contracción puede cerrar el diámetro de las arterias.

Welch y Boone ⁴⁹ comprobaron los efectos de las manipulaciones torácicas y cervicales en 40 sujetos no hipertensos de entre 25-55 años. Los pacientes recibieron 5 tratamientos separados cada uno unas dos semanas. Se registraba la PA y la FC antes del tratamiento y 10 minutos después. Los resultados mostraron que las manipulaciones torácicas no tenían ningún efecto en la PAS y en la FC pero sí que producían un descenso en la PAD en los sujetos que habían recibido manipulaciones cervicales. El descenso en la PAD en estos sujetos no hipertensos era de 5mmHg de media. El estudio no especifica a qué nivel se realizaron las manipulaciones, aunque sí cita que los resultados más notables se dieron en sujetos que recibieron ajustes en C1.

4.2 Técnicas craneales

Las técnicas craneales han sido descritas como tratamiento para disminuir la PA por varios autores ^{23,50,51}. El hecho de que los centros vasomotores así como los centros inhibidores y excitadores cardíacos se encuentren en el suelo del cuarto ventrículo hace que esta zona sea un punto importante desde donde se puede influir sobre la PA. Además, como el control inhibitorio cardíaco se realiza mediante el nervio vago y éste sale del cráneo por el agujero yugular, junto con los PC IX, XI y la vena yugular interna, cualquier alteración ósea de los temporales o el occipital podrían alterar su correcto funcionamiento.

Según Northup ²¹, liberando las suturas occipitomastoideas y liberando las fijaciones en la columna cervical alta, se podía controlar la PAD de una manera mucho más efectiva. Describía una técnica de balanceo de los huesos temporales junto con rotación del segmento cervical alto al mismo tiempo que realizaba una tracción suave constante. El movimiento debía ser rítmico y lento, realizado durante 2-3 minutos midiendo la PA antes de la técnica y dos veces después, con un intervalo de 10 minutos. Cuando la PA hubiera bajado lo máximo posible, proponía corregir los segmentos vertebrales que presentaran disfunción. Northup decía que esta técnica provocaba relajación de la musculatura cervical y del vientre posterior del músculo digástrico, así como la reducción de la tensión de la tienda del cerebelo. Este movimiento rítmico ayudaba a reducir la congestión venosa, logrando una mejora de la circulación en los centros nerviosos del cuarto ventrículo.

Otros autores como Magoun ⁵⁰ y Sutherland ⁵¹ también coinciden en que la actuar sobre el cuarto ventrículo mejora la circulación deficiente del paciente y actúa sobre los centros vasomotores. Magoun destaca que la técnica del cuarto ventrículo (CV-4) está indicada para los estados hipertensivos ya que desintoxica los tejidos, relaja tensiones musculares y fasciales, ablanda y alivia la falta de elasticidad de las arterias, por lo que disminuye la PA y facilita el trabajo manipulativo. Esta técnica, produce una extensión del occipital, con lo que se induce un descenso de la tienda del cerebelo que comprime las estructuras

subyacentes al cuarto ventrículo y es en el suelo de éste donde se localiza el núcleo motor del par craneal X, clave en la actuación del sistema vegetativo en el organismo y centro cardioinhibidor.

Se han realizado estudios y trabajos sobre los efectos de la técnica CV-4. Pérez⁵² utilizó esta técnica para ver si se producían cambios en la PA, frecuencia cardíaca y la temperatura corporal. El estudio se realizó con 60 sujetos de entre 46 y 63 años, 20 normotensos, 20 hipertensos y un grupo placebo de 20 sujetos tomados al azar. A los grupos de normotensos e hipertensos se les aplicó la técnica CV-4 durante 20 minutos un día y otro día permanecieron en reposo. Las variables se tomaron antes y después del tratamiento en ambos casos y los resultados mostraban descensos de la PAS y la frecuencia cardíaca con unos resultados más significativos en el grupo de hipertensos. En cambio la temperatura corporal no experimentaba variaciones.

Schögler⁵³ estudió los efectos de esta misma técnica en 20 hombres hipertensos (PAS: 140-160/ PAD: 90-95) de entre 30-45 años. El estudio se realizó con el grupo experimental de 10 sujetos y un grupo control con los otros 10 sujetos. Las mediciones de PA se realizaron antes de empezar la técnica (tras 15 minutos de reposo), durante la realización de la técnica cada tres minutos (tres veces en total) y al finalizar, en posición sentada. Pasadas dos semanas se volvió a medir los valores de PA. Los resultados mostraron un descenso de 14 mmHg en la PAS al finalizar la técnica en el grupo experimental y de 8 mmHg en el grupo control. Pasadas las dos semanas se volvieron a medir los valores y el descenso que se había producido al finalizar la técnica se mantenía, pero no había descendido más. En el grupo control, pasadas las dos semanas los valores de PA se volvían a elevar casi hasta los valores iniciales. Esto nos indica que el descenso de la PA fue poco significativo dándose a corto-medio plazo y se mantuvo constante a largo plazo, aunque no descendió más. En este estudio también se valoró la disminución de movilidad en los segmentos espinales, encontrando que los segmentos C7-T1, T8-T9 y T12-L1 eran los que presentaban mayor restricción de movilidad.

Krasser ⁵⁴ estudió el efecto de aplicar otra técnica craneal de fluctuación (Fluid Drive Technique), centrándose en los huesos temporales. Utilizó dos grupos de 13 y 12 pacientes. El primer grupo estaba formado por 4 mujeres y 9 hombres de entre 40-65 años con valores de PAS comprendidos entre 193-137 mmHg y PAD entre 110-74 mmHg. El segundo grupo, grupo control, lo formaban 8 mujeres y 4 hombres de entre 31 y 64 años con una PAS entre 166-141 mmHg y una PAD entre 100-91 mmHg. Las mediciones de la PA se tomaron antes (después de 10 minutos de reposo) y justo al finalizar la técnica. Los resultados nos muestran descensos de la PAS en el grupo experimental entre un 15,9% y un 5,6%, la PAD mostró descensos entre un 20% y un 1,4%. En el grupo control, sin haber recibido tratamiento, los valores se mantuvieron como al inicio, los descensos de la PAS y la PAD no fueron significativos.

Schneider ⁵⁵ analizó los cambios en el SNA mediante los valores de FC, frecuencia respiratoria (FR) y PA después de aplicar la técnica de balanceo de la membrana cráneo-sacra. Para ello contó con 70 sujetos, 27 hombres y 43 mujeres de edades entre 20 y 67 años sin patología. Dividió a los sujetos en dos grupos, 50 en el grupo experimental y 20 en un grupo control y se realizaron mediciones de la PA al llegar, tras 5 y 10 minutos de reposo y después de aplicar la técnica pasados 5 y 20 minutos. Los resultados muestran descenso de los valores tanto de la PAD como de la PAS, más significativamente pasados 5 minutos de aplicar la técnica. Los valores medios de PAS en el grupo experimental pasaron de 130,1 mmHg al llegar a 104 mmHg pasados 5 minutos de haber aplicado la técnica. En la última medición se mantuvieron e incluso subieron muy ligeramente. La PAD pasó de 80,6 mmHg de media al llegar a 67,9 mmHg pasados 5 minutos de haber aplicado el tratamiento. Cinco minutos más tarde ya había subido hasta 68,6 mmHg. En el grupo control, los valores también bajaron aunque no tan significativamente y los descensos más pronunciados se dieron justo al finalizar lo que supuestamente había sido el tratamiento. La PAS pasó de 126,7 mmHg de media al llegar a 107,5 mmHg justo al finalizar y pasados 10 minutos volvió a subir hasta 114,6. La PAD pasó de 75,2 mmHg de media al llegar a 67,9 mmHg al finalizar y pasados 10 minutos subió hasta 68,3 mmHg.

Tanto la FC como la FR mostraron descensos importantes en el grupo experimental. La FC bajó un 18% al finalizar el tratamiento y la FR lo hizo en un 24,7%.

4.3 Sistema renal y HTA

Como hemos visto, muchos son los estudios que actúan sobre el sistema nervioso simpático mediante las manipulaciones vertebrales de los niveles torácicos altos (T1-T6) por su influencia sobre el corazón y el sistema cardiovascular. Pero no hay que olvidar que los riñones también reciben inervación simpática a partir de los niveles T10-L2 y por tanto la zona dorsolumbar es una zona importante para la regulación correcta de la actividad renal y cardiovascular. Como hemos visto en la primera parte del trabajo, una hiperestimulación simpática provoca un aumento de la liberación de renina y por lo tanto, retención de agua y sal por el sistema renal.

Son varios los autores^{21,22,27,34,37} que trabajan sobre los niveles vertebrales T10-L2 para reducir los estímulos simpáticos, pero también es importante el trabajo sobre el órgano tanto directamente como indirectamente.

La disposición anatómica de los riñones hace que las estructuras viscerales se localicen anteriormente a éstos, y con ellas todas las superficies de deslizamiento que proporcionan una movilidad normal. Además, con la presencia de todas las estructuras osteomusculares en la parte posterior y el diafragma, hace que se deban tener en cuenta, para el tratamiento de los riñones, todas las relaciones tanto viscerales como osteomusculares con las que tienen relación.

Barral⁵⁶ escribe que el tratamiento de una ptosis renal en un paciente hipertenso puede disminuir la PAS. Explica el caso de una paciente de 28 años que después del parto presentaba una PA de 22-13 mmHg. Las radiografías presentaban una ptosis renal izquierda y no había ninguna fijación vertebral de consideración. Se le practicó una manipulación del riñón izquierdo y tratamiento de su motilidad. 8 minutos después la PA había bajado a 14-8 mmHg. Aunque se

produjo este descenso de la PA la paciente debía seguir siendo visitada cada año ya que no consiguieron estabilizar el riñón, pero mejoró sustancialmente su calidad de vida. Barral explica que en la movilización del riñón la mejoría no obedece a la restauración de la posición renal ya que ésta no es estable, sino a una estimulación, una dinamización, una revitalización y una mejor armonía con los tejidos circundantes.

El abordaje del riñón a través del intestino delgado, mediante la disminución de su ptosis fue el método empleado por Roura ⁵⁷ para ver si había descenso en la PA en 40 sujetos con HTA idiopática. Los sujetos, de entre 30 y 70 años, estaban bajo tratamiento farmacológico y controlados médicamente. Éstos fueron repartidos en dos grupos de 20 sujetos, un grupo experimental que recibió la manipulación osteopática del riñón a través de la enteroptosis del intestino delgado y otro, el grupo control, que recibió una manipulación placebo sobre la articulación glenohumeral. Las mediciones de la PA se realizaron en reposo, justo después de la manipulación, a los 5 minutos posteriores al tratamiento y cada mañana durante los 7 días posteriores a la aplicación de la técnica. Los resultados mostraron diferencias significativas sólo en la PAS pasados 5 minutos del tratamiento en el grupo experimental pero no en la PAD, FC o en los parámetros del grupo control. Pero los resultados más interesantes se produjeron en todos los parámetros estudiados (PAS, PAD, FC) al 7º día posterior al tratamiento, ya que la PAS de media había bajado más de 10 mmHg, la PAD entre 5 y 10 mmHg y la FC entre 5 y 10 pulsaciones por minuto. Estos resultados muestran la relación que hay entre la manipulación del riñón y el descenso de la PA, principalmente de la PAS. La autora justifica el descenso inmediato de la PAS por el efecto que produce la estimulación del intestino delgado sobre el SNA que a su vez incide en la fisiología del riñón normalizando el sistema renina-angiotensina y, por tanto sus efectos sobre el sistema cardiovascular, efectos que se mantienen durante los 7 días posteriores al tratamiento y manifestándose no sólo en la PAS si no también en la PAD y FC.

Resultados diferentes respecto a la PA son los que obtuvo Garay ⁵⁸ en 50 individuos de entre 30 y 70 años diagnosticados de HTA esencial, tratados

farmacológicamente y bajo control médico. Los sujetos se dividieron en dos grupos de 25 individuos cada uno; a un grupo (experimental) se le realizó la maniobra hemodinámica global del abdomen y al otro grupo (control) la movilización de la rótula derecha. A los dos grupos, tras 10 minutos de reposo se les hizo la primera medición de PA y FC. Posteriormente se les aplicó la técnica correspondiente y se les volvió a realizar las mediciones postratamiento. Los resultados no sólo no mostraron descenso de la PA sino que mostró un ligero incremento de la PAS en el grupo experimental. No hubo variaciones en la PAD y la FC disminuyó ligeramente. En el grupo control no hubo cambios significativos. La autora justifica los resultados obtenidos por la alta variabilidad individual de los sujetos y a posibles efectos potenciados de la medicación antihipertensiva.

Tabla 3. Técnicas utilizadas en el tratamiento de la HTA

<u>Autor</u>	<u>Tipo de tratamiento</u>	<u>Nº pacientes</u>	<u>Resultados</u>	<u>Medición de los resultados</u>
Johnston ²⁹⁻³¹	Exploración	253/61	DS C6-T2-T6	Exploración
Beal ³²	Exploración	No especificado	DS T1-T5 (T2-T3)	Exploración
Bayer ²⁷	Relajación fascia plantar y tejido blando de columna vertebral		Efecto relajante y ansiolítico (descenso de la HTA)	
Yates y cols ³³	TAV T1-T5	21	Disminución PAS y PAD	Al llegar, 10' después de reposo, al finalizar el tratamiento
Morgan y cols. ³⁴	Técnica articularia C0-C1 Técnica articularia T1 a T5 Técnica energía muscular T11 a L1	29	No hay descenso de la PA	No especificado
Miller y cols. ³⁵	No especificada	No especificado	Disminución PAS	No especificado
Fichera y Celander ³⁶	Relajación tejido blando cervical y torácico	57	Disminución PAS Disminución hematocrito y fibrinógeno	15' después del tratamiento
Mannino ³⁷	Chapman T11-T12	45	No descenso de la PA Sí descenso aldosterona	Justo después del tratamiento y a las 36 y 84h después
Plaugher y Bachman ³⁸	TAV C6-C7, T3-T4, T7-T8	1	Disminución PA	Al finalizar el tratamiento
Álvarez ³⁹	TAV cervicodorsal	27	Disminución PAS y PAD	Antes del tratamiento y 10' después
Henderson y cols ⁴⁰	Elevación de costillas T1-T4 (Rib raising)	23	Disminución de la concentración de alfa amilasa salival	10' después tratamiento
Farthin y cols ⁴¹	Elevación de costillas	30	Incremento PAD y FR	Al finalizar y 10' después del tratamiento
Goertz y cols ⁴²	TAV columna vertebral + dieta	140	Descenso PA	Después tratamiento y a las 24 y 72 h
Bakris y cols ⁴³	TAV atlas	50	Descenso PAS y PAD	Al finalizar el tratamiento
Knutson ⁴⁴	TAV atlas	80	Descenso PAS	2' después

Goodman ⁴⁸	TAV columna cervical alta	8	Descenso PAS y PAD	Al finalizar tratamiento
Welch y Boone ⁴⁹	TAV columna cervical y torácica	40	Descenso PAD (C1)	Antes tratamiento y 10' después
Northup ²¹	Liberación suturas oocipitomastoideas y liberación columna cervical alta.	Describe varios casos diferentes	Relajación musculatura cervical, m digástrico y reducción de la tensión de la tienda del cerebelo. = Descenso PAD	Antes y después
Magoun ⁵⁰	CV-4	No específica	Desintoxicación de tejidos, relaja tensiones musculares y fasciales, elastifica arterias = disminución PA	No específica
Sutherland ⁵¹	CV-4	No específica	Mejora la circulación del paciente y actúa sobre centros vasomotores	No específica
Pérez ⁵²	CV-4	60	Descenso PAS y FC	Antes y después
Schögler ⁵³	CV-4	20	Descenso PAS	Antes, durante el tratamiento cada 3' y después del tratamiento
Krasser ⁵⁴	Fluid Drive Technique	25	Descenso PAS y PAD	Antes y después
Schneider ⁵⁵	Balanceo de la membrana cráneo sacra	70	Descenso PAS y PAD. También FC y FR.	5 y 10' antes, 5 y 20' después
Barral ⁵⁶	Tratamiento ptosis de riñón	1	Disminución PAS y PAD	Después
Roura ⁵⁷	Tratamiento ptosis intestino delgado	40	Disminución PAS, PAD, FC (7º día)	Antes, 5' después y cada mañana durante 1 semana
Garay ⁵⁸	Maniobra hemodinámica global	50	Ligero incremento de la PAS, disminución FC	Antes y después

5. DISCUSIÓN

El objetivo de este trabajo era ver qué efectos podía tener la osteopatía en una patología que afecta a más de un tercio de la población española y ver si, en caso que se produjeran resultados positivos, éstos se daban a corto o a largo plazo. Para ello he consultado la bibliografía existente en este campo, agrupándola en tres grandes grupos que corresponden a tres ámbitos de actuación de la osteopatía que engloban los sistemas desde los cuales se lleva a cabo el control de la PA.

El sistema nervioso ha sido el sistema al que más estudios se le han realizado. El hecho de que desde el SNA se realice el control de las estructuras cardiovasculares, principalmente a corto plazo, le ha sometido a numerosos estudios, siendo los niveles vertebrales desde los que salen las fibras simpáticas que inervan el corazón y los vasos sanguíneos las zonas más estudiadas.

Primero debemos destacar que existe relación entre la hipertensión y patrones de disfunción somática, principalmente entre C0-C1⁴³⁻⁴⁷, C6 - T6 y entre T9 - T12 siendo T2 el nivel más afectado^{29-33,38,59}. Para actuar sobre estos segmentos y, por tanto, sobre la influencia simpática que ejercen se han utilizado varias técnicas, siendo las TAV y la relajación de la musculatura paraespinal las más utilizadas. Otras técnicas sobre las costillas^{40,41} o en los puntos reflejos de Chapman³⁷ también han sido descritas como tratamiento de la HTA. Los resultados nos han mostrado que mediante estas técnicas, se han producido descensos de la PA^{33,35,36,38,42-44,48,49}, siendo la PAS la más afectada y sólo en tres estudios no se encontraron resultados positivos^{34,37,41} en la PA directamente aunque sí en los niveles de aldosterona³⁷. Hay que destacar que en la mayoría de estos estudios las mediciones de la PA se realizaron justo después de realizar las técnicas y los efectos que describen son los obtenidos minutos después del tratamiento. Sólo Mannino³⁷ y Goertz y col.⁴² describen resultados positivos 84 h y 72 h posteriores al tratamiento. Goodman⁴⁸ llega a describir 2 meses

después el mantenimiento del descenso de la PA y lo justificaba como fruto de una mejora del control postural.

Los estudios que hacen referencia al tratamiento de la HTA mediante técnicas craneales y viscerales son menos numerosos y los resultados también nos muestran descensos de la PA aunque también a corto plazo. La técnica craneal más utilizada ha sido la del CV-4 ^{50,51,52,53} por la localización de los centros vasomotores y nos muestra descensos tanto de la PAS como de la PAD aunque también aquí los descensos son más importantes en la PAS y también justo al finalizar la técnica. Sólo un estudio ⁵³ nos muestra que el descenso de la PA se mantuvo dos semanas después del tratamiento. Otras técnicas como el Fluid Drive Technique ⁵⁴ o la técnica de balanceo craneosacra ⁵⁵ siguen esta misma línea, con descensos de la PAS más acentuados que de la PAD justo al finalizar el tratamiento y mantenidos solamente durante un corto espacio de tiempo ⁵⁵. Además, está demostrado que la liberación de las suturas occipito-mastoideas liberando el foramen yugular ejerce efectos positivos en la disminución de la HTA.

Los estudios sobre técnicas viscerales son aún menos numerosos y con resultados contradictorios. Si bien Roura ⁵⁷ experimentó descensos de la PAS justo al finalizar la técnica, también lo hicieron la PAD, PAS y FC pasados 7 días del tratamiento. Garay ⁵⁸ no sólo no obtuvo descenso en la PA sino que mostró un ligero aumento de la PAS al finalizar el tratamiento. Así pues vemos que una misma técnica obtiene resultados diferentes. Hubiera sido interesante ver los efectos de Garay una semana después del tratamiento.

Por tanto, después de analizar los resultados, vemos que las técnicas osteopáticas reducen la PA en pacientes con HTA, principalmente a corto plazo. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los estudios se limitan a valorar las modificaciones de PA justo al finalizar el tratamiento con lo cual podemos ver los efectos a corto plazo pero no hay un seguimiento de los resultados a largo plazo. Lo que sí parece claro es que, dependiendo del sistema sobre el que se actúe, los resultados pueden mantenerse durante más o menos tiempo.

Las técnicas de manipulación osteopática del SNA en la columna vertebral cervico-dorsal, concretamente entre T1-T5 y sus equivalentes niveles costales, han sido las más utilizadas, ya que actuando sobre estos niveles en disfunción se consigue un descenso de los estímulos simpáticos y, por lo tanto, descenso de la actividad cardíaca, la contractilidad, la excitabilidad miocárdica y la velocidad de conducción. Esto se traduce en una disminución de la PA durante los minutos e incluso horas después de aplicar el tratamiento.

Si hacemos referencia al segmento tóraco-lumbar, la hiperactividad simpática de los niveles T9-L2⁵⁹ es un factor de retención de agua y sodio y de liberación de renina, por lo tanto causante de hipertensión. Aunque el tratamiento sobre estas zonas también causa descensos en la PA, lamentablemente tampoco hay estudios que nos muestren los efectos a largo plazo, aunque el hecho de disminuir los estímulos que provocan la liberación de sustancias vasoconstrictoras y disminuir también la retención de sodio y agua (factores importantes en el mantenimiento de la HTA) podría hacernos pensar que los efectos podrían ser más duraderos que los comentados anteriormente.

Por tanto, vemos que los efectos sobre la HTA son positivos en la mayoría de los estudios realizados y deberían tenerse en cuenta como parte del tratamiento de la HTA ya que, tal como cita Kuchera⁶⁰, el tratamiento regular osteopático del paciente hipertenso ayudará a romper el ciclo de los episodios de simpaticotonía y retrasar así la instauración y mantenimiento de la HTA. Tratando de manera efectiva la hipertensión se pospondrá durante años el tiempo de que se agoten los mecanismos compensatorios y se manifiesten los efectos de la nefroesclerosis.

De todas maneras hay que destacar que muchos de los estudios que hacen referencia a la manipulación de la columna vertebral son estudios de las décadas de los años 70-80 y hay muy pocos estudios recientes que investiguen sobre ello. Hay que destacar también que algunos de estos estudios son de baja calidad metodológica, exponen los resultados sin especificar las técnicas concretas o los

niveles vertebrales sobre los que actúa, incluyen un solo paciente, sin controles adecuados o no muestran resultados objetivos.

Sería interesante realizar más estudios que hicieran seguimientos a largo plazo y ver si de esta manera la HTA podría estar más controlada y así administrar menos dosis farmacológica así como también creo que debería explorarse más y ver los efectos que podrían derivarse de combinar la osteopatía con el control dietético del paciente HTA.

6. CONCLUSIONES

De esta revisión bibliográfica extraigo varias conclusiones y principalmente hay que destacar que:

- Muchos de los estudios que existen y se han analizado son de baja calidad metodológica, por lo tanto es difícil saber realmente los efectos de la osteopatía en la HTA.

Pero si nos basamos en los estudios que hay sobre este tema concluyo que:

- Las técnicas osteopáticas disminuyen los valores de PA en pacientes hipertensos.
- La PAS es el valor que más disminuye.
- Actuando sobre el SNA simpático en la columna vertebral y sobre el sistema craneal obtenemos descensos de la PA a corto plazo.
- Trabajando sobre el sistema renal los efectos se mantienen a medio plazo.
- No hay estudios que demuestren que mediante la osteopatía se puede controlar la HTA a largo plazo.

Es importante tener en cuenta que, aunque hayamos obtenido estos resultados, hay que ser prudentes dada la baja fiabilidad de los estudios existentes pero todo parece indicar que la osteopatía nos puede ayudar a regular la PA en el paciente hipertenso aunque no puede ser utilizada como una única herramienta de tratamiento de esta patología. El tratamiento farmacológico y los cambios en el estilo de vida del paciente hipertenso serán fundamentales para el tratamiento de esta patología y la osteopatía puede ser una herramienta más que complementa al tratamiento tradicional, pero en ningún caso puede ser un tratamiento alternativo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Banegas JR, Jovell A, Abarca B. "Hipertensión arterial y política de salud en España". (Revista en internet) *Med Clin* 2009; 132(6):222-229. Disponible en: <http://www.elsevier.es/medicinaclinica>
2. Banegas JR. "Epidemiología de la hipertensión en España". (Revista en internet). *Hipertensión* 2005; 22(9):353-362. Disponible en: <http://www.seh-lelha.org>
3. Cordero A, Fácila L, Galve E, Mazón P. "Novedades en hipertensión arterial y diabetes mellitus". (Revista en internet). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1340-8. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>
4. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, De la Cruz Troca JJ, De Andrés Manzano B, Del Rey Calero J. "Mortalidad relacionada con la HTA en España". (Revista en internet) *Med Clin (Barc)* 1999; 13: 489-494. Disponible en: <http://www.elsevier.es/medicinaclinica>
5. *The seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*. (Página en internet). US. 2003 NIH.gov Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf>
6. Hruby H. "Osteopathic principles and practice are ideally suited to hypertension". (Revista en internet). *Dialogue and diagnosis*. 2007 Noviembre; 7-10. Disponible en: https://www.do-online.org/pdf/pub_dd1107oppinaction.pdf
7. Hruby RJ. "Pathophysiologic models: aids to selection of manipulative techniques". *American Academy Of Osteopathy Journal*. 1991;1 (3):8-10
8. Parsons J, Marcer N. *Osteopatía: modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica*. Madrid: Elsevier; 2007
9. Guyton A, Hall J. *Tratado de fisiología médica*. 10ª edición. Méjico: Mc Graw-Hill; 2001
10. Hergueta G. *Guía de hipertensión arterial*. 2ª edición. Madrid: Norma-capitel; 2002
11. Barral JP, Croibier A. *Manipulaciones viscerales vasculares*. Barcelona. Elsevier Masson; 2011.
12. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty A, Kjeldsen E, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder R, Struijker H, Zanchetti A. "Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007". (Revista en internet) *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(9): 968. e1-e94. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es>

13. Best. *Bases fisiológicas de la práctica médica*. 14ª edición. Buenos Aires. Editorial médica Panamericana. 2010
14. Argente H, Álvarez M. *Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente*. Buenos Aires. Editorial médica panamericana. 2005
15. Hricik D, Wright J, Smith M. *Secretos de la hipertensión arterial: preguntas y respuestas sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial*. Madrid. Elsevier. 2003
16. Segarra E. *Fisiología de los aparatos y sistemas*. Cuenca. U ediciones. 2006
17. American Osteopathic Association. *Fundamentos de medicina osteopática*. 2ª edición. Buenos Aires. Editorial médica panamericana. 2006
18. Díez J, Honorato J. "Hipertensión arterial (III): aspectos diagnósticos y terapéuticos". (Revista en internet). *Clin Invest Atherosclerosis*. 2001; 13(4):167-171. Disponible en: <http://www.elsevier.es>
19. Lombrera F, Barrios V, Soria F, Placer L Cruz José, Tomás A, Rodríguez L, González JR. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial". (Revista en internet). *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53(1):66-90. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org>
20. Downing JT. "Observations on effect of osteopathic treatment on blood pressure. *J Am Osteopath Assoc*. 1914; 13:257-259
21. Northup TL. "Osteopathic cranial technique and its influence on hypertension" *Year Book Acad Appl Osteopath*. 1948; v. NA: 70-77
22. Northup TL. "Manipulative management of hypertension". *J Am Osteopath Assoc*. 1961; 60(12):973-978
23. Korr I. "The spinal cord as organizer of disease processes: III. Hyperactivity of sympathetic innervations as a common factor in disease". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc*. 1979; 79(4):232-237. Disponible en: <http://www.jaoa.org>
24. Stevo J. "Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension". (Revista en internet). *Am J Cardiol*. 1991; 67(10):3B-7B. Disponible en: <http://www.aiconline.org>
25. Charkoudian N, Joyner M, Johnson CP, Eisenach J, Dietz N, Wallin B. "Balance between cardiac output and sympathetic nerve activity in resting humans: role in arterial pressure regulation". (Revista en internet). *J physiol*. 2005; 568(1):315-321. Disponible en: <http://www.jp.physoc.org>
26. Joyner M, Charkoudian N, Wallin G. "Sympathetic nervous system and blood pressure in humans: individualized patterns of regulation and their

- implications". (Revista en internet). *Hypertension*. 2010; 56:10-16. Disponible en: <http://www.hyper.ahajournals.org>
27. Bayer JD. "An osteopathic approach to the hypertensive patient". *The D.O.* 1971; 11:143-151
 28. Gerber S. "Workup and office management of the hypertensive patient". *Osteopathic Ann.* 1976; 4:234-241
 29. Johnston W. "Spinal segmental dysfunction: incidence in cervicothoracic region". (Revista en internet) *J Am Osteopath Assoc.* 1981; 81(1)22-28. Disponible en: <http://www.jaoa.org>
 30. Johnston W, Kelso A, Babcock H. "Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part 1. A short-term longitudinal study". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc.* 1995; 95(4):243-255. Disponible en: <http://www.jaoa.org>
 31. Johnston W, Kelso A. "Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: part 2. A long-term longitudinal study". (Revista en internet). *JAOA.* 1995; 95(5); 315-318. Disponible en: <http://www.jaoa.org>
 32. Beal M. "Palpatory testing for somatic dysfunction in patients with cardiovascular disease". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc.* 1983; 82(11):822-831. Disponible en: <http://www.jaoa.org>
 33. Yates R, Lamping D, Nancy L, Abram DC, Wright C. "Effects of chiropractic treatment on blood pressure and anxiety: a randomized, controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 1988; 11(6):484-488.
 34. Morgan P, Dickey J, Hunt H, Hudgins P. "A controlled trial of spinal manipulation in the management of hypertension". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc.* 1985; 85(5):309-313 Disponible en: <http://www.jaoa.org>
 35. Miller A, Celander E, Celander DR. "Effects of soft tissue manipulative therapy and factors regulating blood pressure". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc.* 1967; 66:990-991 Disponible en: <http://www.jaoa.org>
 36. Fichera A, Celander DR. "Effect of osteopathic manipulative therapy on autonomic tone as evidenced by blood pressure changes and activity of the fibrinolytic system". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc.* 1969; 68:1036-1038. Disponible en: <http://www.jaoa.org>
 37. Mannino R. "The application of neurologic reflexes to the treatment of hypertension". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc.* 1979; 79(4):225-231 Diponible en: <http://www.jaoa.org>
 38. Plaugher G, Bachman TR. "Chiropractic management of a hypertensive patient: A Case Study" *J Manipulative Physiol Ther.* 1993; 16(8):544-549

39. Álvarez G. "Estudio de los efectos del ajuste vertebral de alta velocidad en la zona cervicodorsal sobre la tensión arterial y flujo sanguíneo superficial de la extremidad superior". Tesina. Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2010
40. Henderson A, Fisher J, Blair J, Shea C, Shan Li T, Grove K. " Effects of rib raising on the autonomic nervous system: a pilot study using noninvasive biomarkers". (Revista en internet).). *J Am Osteopath Assoc.* 2010; 110(6):324-330. Disponible en: <http://www.jaoa.org>
41. Farthing R, Gosling C, Vaughan B. "The effect of slow rib raising on heart rate, blood pressure, respiration rate and pain pressure threshold". Thesis. School of Health Sciences, Victoria University. Melbourne (Australia).
42. Goertz C, Grimm R, Svendsen K, Grandits G. "Treatment of hypertension with alternative therapies (THAT) study: a randomized clinical trial". (Revista en internet). *J hypertens.* 2002; 20(10): 2063-2068. Disponible en: <http://journals.lww.com/jhypertension>
43. Bakris G, Dickholtz M, Meyer PM, Kravitz G, Avery E, Miller M, Brown J, Woodfield C, Bell B. "Atlas vertebra realignment and achievement of arterial pressure goal in hypertensive patients: a pilot study". (Revista en internet). *J Hum Hypertens.* 2007; 21(5): 347-352
44. Knutson G. "Significant changes in systolic blood pressure post vectored upper cervical adjustment vs resting control groups: a possible effect of the cervicosympathetic and/or pressor reflex". (Revista en internet). *J Manipulative Physiol Ther.* 2001; 24(2): 101-109. Disponible en: <http://www.jmptonline.org>
45. Jannetta P, Segal R, Wolfson SK. "Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. I. Observations in 53 patients". (Revista en internet). *Ann Surg.* 1985; 201(3): 391-398. Disponible en: <http://journals.lww.com/annalsofsurgery>
46. Coffee RE, Nicholas JS, Egan BM, Rumboldt Z, D'Agostino S, Patel SJ. "Arterial compression of the retro-olivary sulcus of the medulla in essential hypertension: a multivariate analysis". (Revista en internet) *J Hypertens.* 2005; 23(11):2027-31
Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org>
47. Akimura T, Furutani Y, Jimi Y, Saito K, Kashiwagi S, Kato S, Ito H. "Essential hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla oblongata: MR evaluation". (Revista en internet). *Am J Neuroradiol.* 1995; 16:401-405. Disponible en: <http://www.ajnr.org>
48. Goodman R. "Hypertension and the atlas subluxation complex". *Chiropr.* 1992; 8:30-2

49. Welch A, Bone R. "Sympathetic and parasympathetic responses to specific diversified adjustments to chiropractic vertebral subluxations of the cervical and thoracic spine". (Revista en internet). *J Chiropr Med*. 2008; 7(3): 86-93. Disponible en: <http://www.journalchiromed.com>
50. Magoun HI. "*Osteopathy in the cranial field*". 2ª edición. Denver. Sutherland Cranial Teaching Foundation. 1997
51. Sutherland W. "*Teachings in the science of osteopathy*". Texas. Sutherland cranial teaching foundation. 1990
52. Pérez, C. "Variaciones de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura mediante la técnica de compresión del cuarto ventrículo" (artículo en internet). *Revista científica de terapia manual y osteopatía*. 2003; 15:7-14 Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=6588>
53. Schögler, M. "*Observation: CV-4 technique - hypertension*". Tesis. Danube University Krems. 2006
54. Krasser W. "The decrease of high blood pressure using a lateral fluid drive technique with concentration on the ossa temporalia". Tesis. Escuela de osteopatía de Viena. 2007
55. Schneider R. "The effect of cranial-sacral membrane and fluid balance technique on the autonomic nervous system using pulse rate, breathing frequency and blood pressure as indicators". Tesis. Escuela de osteopatía de Viena. 2007
56. Barral JP, Mercier P. *Manipulaciones viscerales I*. 2ª edición. Barcelona. Elsevier-masson. 2009
57. Roura S: "Efecte de la manipulació osteopàtica del ronyó sobre la hipertensió arterial idiopàtica". Projecte de recerca. Escola d'Osteopatia de Barcelona. 2010
58. Garay O, Boscá JJ. "La maniobra global hemodinámica, ¿genera cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca en sujetos con hipertensión arterial esencial?". Tesis. Escuela de osteopatía de Madrid. 2005
59. Johnston W, Kelso A, Hollandsworth D, Karrat J. "Somatic manifestations in renal disease: a clinical research study". (Revista en internet). *J Am Osteopath Assoc*. 1987; 87(1):22-35. <http://www.jaoa.org>
60. Kuchera M, Kuchera W. *Osteopathic considerations in systemic dysfunction*. 2ª edición. Ohio. Greyden press. 1994