

Efecto de la descompresión esfeno-basilar sobre la tensión arterial

Nombre : Albert Catalán Adell

Email: albertcatalan@hotmail.com

Sant just Desvern 13 de Junio del 2014

Tutor responsable: Marta Catalán Adell. Licenciada en Medicina por la UB.

Número de palabras: 12.230

AGRADECIMIENTOS

- Agradecer, en primer lugar, a **David** por prestarse a ser paciente en este proyecto de investigación. Sin él, el proyecto no hubiera sido posible.
- A mi hermana, y tutora de este proyecto, **Dra. Marta Catalán Adell** por estar a mi lado de una manera incondicional y acceder ayudarme en esta investigación.
- Al **Dr. Jenaro Fernández-Valencia Laborde**. Por su inacabable sabiduría.
- A **mis padres**, por darme la oportunidad de ser quien soy
- A **Geertrui**, por estar a mi lado y por motivarme a no desfallecer y a seguir luchando por lo que quiero.
- A **L' Escola d'Osteopatia de Barcelona**, por abrirme a un nuevo mundo.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La técnica de descompresión de la articulación esfeno-basilar (SEB) podría tener efectos beneficiosos en el control de la tensión arterial, pero no ha sido testada previamente. El objetivo de este estudio es describir una experiencia piloto evaluando las cifras de tensión arterial en respuesta a esta técnica en un paciente con hipertensión arterial (HTA) grado I.

MATERIAL Y METODOLOGIA

Se describe la evolución tras la aplicación de la técnica de descompresión de la SEB en un hombre de 42 años en 6 sesiones diferentes realizadas entre el 10 de marzo de 2013 al 30 de mayo de 2014. Se trata de un paciente con HTA de 1 año de evolución sin otros factores de riesgo cardiovascular (no tabaquismo ni diabetes mellitus). Se registraron las cifras de tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) antes de aplicar la técnica de descompresión de la SEB, inmediatamente al finalizar la técnica, a los cinco minutos y una hora después.

RESULTADOS

Tras aplicar la técnica de descompresión SEB, el paciente presentó una media de disminución de cifras de TAS de 7 ± 5.74 mmHg y de TAD de 5 ± 3.1 mmHg de forma inmediata; a los 5 minutos la disminución respecto de la situación inicial fue de 2.3 ± 3.1 y 5.5 ± 5.25 mmHg respectivamente; a la hora la media de la disminución respecto a la situación inicial fue 3.2 ± 3.71 y 5 ± 4.6 mmHg respectivamente. Únicamente en dos sesiones no se apreció una disminución mantenida de ambas tensiones TAS y TAD.

CONCLUSIONES

La técnica de descompresión de la SEB podría tener aplicación en el control de la tensión arterial. Los datos obtenidos en el caso presentado, plantean esta posibilidad, ya que en 4 de las 6 sesiones el paciente presentó una disminución mantenida de la TAS y TAD a la hora. Este hallazgo plantea un punto de partida para un estudio prospectivo evaluando la eficacia y seguridad de esta técnica en el tratamiento osteopático de la HTA.

PALABRAS CLAVE

Sincondrosis esfeno-basilar, hipertensión arterial, manipulación craneal

ABSTRACT

INTRODUCTION AND OBJECTIVES

The technique of decompression of the spheno-basilar joint (SEB) may have beneficial effects on blood pressure control, but has not previously been tested. The objective of this study is to describe a pilot assessing blood pressure levels in response to this technique in a patient with arterial hypertension.

MATERIAL AND METHODOLOGY

The evolution after the application of the technique of SEB decompression in a 42 years old man in 6 different sessions, held between March 10th, 2013 and May 30th, 2014, is described. This is a patient with high blood pressure without other cardiovascular risk factors (no smoking or diabetes mellitus). The HBP had 1 year of evolution and the patient was not in medical or dietary treatment.

Systolic blood pressure (SBP) and diastolic (DBP) were recorded before applying the technique, immediately at the end, five minutes later and one hour later.

RESULTS

After applying the SEB decompression technique, the patient had immediately an average decrease of SBP figures of 7 ± 5.74 mmHg and DBP of 5 ± 3.1 mmHg; after 5 minutes the decrease from the baseline was 2.3 ± 3.1 and 5.5 ± 3.1 mmHg, respectively; after one hour the average decrease from the baseline was 3.2 ± 3.71 and 5 ± 4.6 mmHg respectively. Only in two sessions there was no sustained decrease in SBP and DBP appreciated.

CONCLUSIONS

The SEB decompression technique could be used in the control of blood pressure. The data obtained in the present case pose this possibility, since in 4 of the 6 sessions the patient had a sustained decrease in SBP and DBP when handling. This finding raises a starting point for a prospective study evaluating the efficacy and safety of this technique in the osteopathic treatment of high blood pressure.

KEYWORDS

Spheno-basilar Junction, arterial hypertension, cranial manipulation

INDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN	8
1.1 LA HIPERTENSION ARTERIAL	9
1.1.1 DEFINICIÓN	9
1.1.2 TIPOS DE HIPERTENSIÓN	11
1.1.3 REGULACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO	16
1.2 FUNDAMENTOS TEORICOS DE LA TÉCNICA DE DESCOMPRESION ESFENOBASILAR	26
1.2.1 EL HIPOTÁLAMO	26
1.2.2 LA HIPÓFISIS	36
1.3 ARTICULACION ESFENOBASILAR	38
1.4 PARÁMETROS DE LA TÉCNICA DE DESCOMPRESIÓN ESFENO- BASILAR	49
1.5 EFECTOS E INDICACIONES DE LA DESCOMPRESIÓN ESFENOBASILAR	50
2. MATERIAL Y MÉTODO	52
3. PLANIFICACIÓN DEL PROYECTO	55
4. RESULTADOS	57
5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	61
6. BIBLIOGRAFIA	63
7. ANEXOS	69

LISTADO DE FIGURAS (fig.), TABLAS Y FOTOS

Fig. 1: Esquema de la HTA esencial en que se muestra la influencia del la hiperactividad del SNS en la presión arterial.

Fig. 2: Factores que controlan la vasoconstricción y vasodilatación de las arteriolas.

Fig. 3 Regulación de la presión arterial local a corto plazo.

Fig. 4: Hipotálamo (HT) con sus diferentes núcleos y áreas.

Fig. 5: Funciones hipotalámicas.

Fig. 6: Tracto hipotálamo-hipofisario: se muestran las principales conexiones entre HT y HP.

Fig. 7: Articulación esfeno-basilar y representación de las ruedas dentadas como parte de los huesos del cráneo.

Fig. 8 Figura que muestra el patrón de flexión y de extensión de la SEB

Fig.9 Figura que muestra patrón de torsión en la SEB.

Fig.10: Figura que muestra patrón de sidebending más rotación de la SEB.

Fig.11: Figura que muestra el patrón de deslizamiento vertical de la SEB.

Fig. 12 Figura que muestra el patrón de deslizamiento lateral de la SEB.

Fig. 13: Figura que muestra el patrón de compresión de la SEB.

Fig. 14: Gráfica que muestra la evolución de las cifras de Tensión arterial sistólica (TAS).

Fig. 15: Gráfica que muestra la evolución de las cifras de Tensión arterial diastólica (TAD).

Tabla 1: Tabla de las cifras de tensión arterial en que se muestran los diferentes rangos y clasificaciones. Guideline for the management of Arterial Hypertension (Spanish). 2007. Disponible en:

<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=49482>

Tabla 2: Se muestran las cifras de tensión arterial sistólica en las diferentes sesiones realizadas.

Tabla 3: Se muestran las cifras de tensión arterial sistólica en las diferentes sesiones realizadas.

Foto 1: Se muestra la posición de las manos en una técnica de descompresión esfeno-basilar con acercamiento esfeno-occipital.

Foto 2: Foto del esfigmomanómetro utilizado en todas las mediciones realizadas.

1. INTRODUCCIÓN

Esta introducción se estructura en 5 apartados:

1. Se describió el concepto de hipertensión arterial y sus diferentes tipos.
2. Se realizó un análisis sobre el eje hipotálamo-hipofisario (eje HT-HP) y la influencia que tienen sobre el control de la presión arterial.
3. Se explicó por qué la técnica de descompresión de la articulación esfeno-basilar (SEB) puede actuar sobre el control de la tensión arterial.
- 4 y 5. Se analizaron los parámetros e indicaciones de la técnica de descompresión de la SEB.

Por la localización del eje HT-HP, su tratamiento mediante técnicas de osteopatía craneal y en concreto a través de la descompresión de la SEB puede abrir una nueva alternativa a los tratamientos ya existentes para la hipertensión arterial (HTA).

En el ámbito de la terapia manual osteopática se han descrito técnicas a las que se ha atribuido la capacidad de tener alguna influencia sobre las cifras de presión arterial.

Una de ellas sería la técnica de compresión del cuarto ventrículo (CV4), descrita por primera vez por William Gardner Sutherland, fundador de la osteopatía craneal. Diversos autores han relacionado la aplicación de esta técnica con la disminución de las cifras de presión arterial ¹⁻⁴ y se han realizado estudios que han puesto de manifiesto esta relación ⁵⁻⁷ siendo más marcada en los pacientes con hipertensión arterial que en los normotensos. Otros estudios han determinado una posible actuación de la técnica sobre la actividad del sistema nervioso autónomo ⁸⁻¹².

La HTA se considera uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes. Su prevalencia en España en individuos mayores de 18 años sería de aproximadamente un 35%, llegando al 40% en edades medias, y al 68% en los mayores de 60 años, afectando a unos 10 millones de sujetos adultos ¹³.

1.1 LA HIPERTENSION ARTERIAL

1.1.1 Definición

Se define la hipertensión arterial como una enfermedad vascular que consiste en el aumento, de forma crónica, de la **presión arterial** ya sea sistólica, diastólica o de ambas. La **presión arterial** ¹⁴ representa la presión ejercida por la sangre contra la pared de las arterias. Depende de los siguientes factores:

1. **Débito sistólico** (volumen de eyección del ventrículo izquierdo)
2. **Distensibilidad de la aorta y de las grandes arterias.**
3. **Resistencia vascular periférica**, especialmente a nivel arteriolar, que es controlada por el sistema nervioso autonómico.
4. **Volemia** (volumen de sangre dentro del sistema arterial)

Se distingue una presión sistólica y otra diastólica. La **presión sistólica** es la presión máxima que se alcanza en la sístole. Esta depende fundamentalmente del débito sistólico, la volemia y la distensibilidad de la aorta y las grandes arterias. La **presión diastólica** es la mínima presión de la sangre contra las arterias y ocurre durante la diástole. Depende fundamentalmente de la *resistencia vascular periférica*.

La **HTA** presenta un aumento sostenido de la presión arterial igual o mayor de 140 mm Hg para la presión sistólica y/o igual o mayor de 90 mm Hg para la presión arterial diastólica¹³.

Los factores de riesgo cardiovasculares se han relacionado de forma significativa con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, constituyendo la principal causa de muerte en la sociedad occidental¹⁵⁻¹⁷.

Tabla 1: Valores de Tensión arterial¹⁵

Tabla 1. Definiciones y clasificación de la presión arterial (PA)

Categoría	Sistólica	Diastólica
Optima	<120	<80
Normal	120–129	80–84
Normal alta	130–139	85–89
Grado 1 de hipertensión	140–159	90–99
Grado 2 hipertensión	160–179	100–109
Grado 3 hipertensión	180	110
Hipertensión sistólica aislada	140	<90

A la hipertensión arterial se la considera un padecimiento crónico, de etiología variada. En el 90-95 % de los casos, la causa es desconocida. A este tipo se la denomina hipertensión arterial “esencial, primaria o idiopática”. Por otro lado, entre el 5 y el 10% de los casos, la elevación de las cifras de la presión arterial se debe a causas directamente responsables. A esta forma de hipertensión arterial se le denomina “secundaria”.

Las investigaciones llevadas a cabo en la última década han centrado su atención en las bases genéticas de la hipertensión y en las alteraciones del endotelio vascular.¹³

1.1.2 Tipos de hipertensión

1. *Hipertensión esencial, primaria o idiopática*: Es el tipo de hipertensión más frecuente, ya que representa a un 90% de las personas que la padecen. Aún se desconoce el mecanismo de este tipo de hipertensión pero se lo ha relacionado con una serie de factores que suelen estar presentes en la mayoría de estos sujetos, tales como: la obesidad, la sensibilidad al sodio, el sedentarismo, el consumo excesivo de alcohol, el uso de anticonceptivos orales, la herencia, el sexo, la edad, etc.

*Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial*²⁴

En poblaciones no seleccionadas, cerca del 95% de los pacientes hipertensos son esenciales o idiopáticos y no se reconoce en ellos una causa evidente de la elevación de la presión arterial (PA). Se sugieren factores diversos que de una forma aislada o en su conjunto producirían esta enfermedad:

- **Aumento de la resistencia periférica.**

La **HTA esencial** se ha relacionado con un incremento de la resistencia vascular periférica de pequeñas arterias y arteriolas, cuya cantidad, proporcionalmente grande, de músculo liso establece un índice pared-luz elevado, con lo cual las pequeñas disminuciones del diámetro de la luz provocan grandes aumentos de la resistencia. *Folkow*²⁵ propuso que individuos genéticamente predispuestos muestran una respuesta presora exagerada al estrés, hecho que, al provocar un aumento de la presión de perfusión, da lugar a una vasoconstricción funcional protectora inmediata para normalizar la perfusión hística a través del mecanismo reflejo miogénico de autorregulación. Con el paso de los años se produce hipertrofia del músculo liso de los vasos con depósito de colágeno y de material intersticial, factores que provocan un engrosamiento persistente de los vasos de resistencia lo cual explica que los hipertensos

mantengan, aun en estados de vasodilatación máxima, una resistencia vascular aumentada.

El **estrés** incrementa el tono simpático con el aumento de la liberación de adrenalina por la médula suprarrenal y de noradrenalina por las neuronas adrenérgicas activadas por estimulación del sistema nervioso central (SNC) lo cual provoca un aumento del gasto y frecuencia cardíaca por sus efectos agonistas alfa-adrenérgicos inmediatos. Así, los elementos sugeridos por *Folkow*, con ingredientes tales como: aumento del estrés, niveles plasmáticos elevados de catecolaminas e incremento de la actividad presora ante el estrés, están presentes en el hipertenso esencial lo que unido a la hiperinsulinemia, al aumento de la angiotensina II, del factor de crecimiento derivado de las plaquetas y de la endotelina originarían un estado de hipertensión mantenida y de remodelado vascular con hipertrofia estructural de los vasos de resistencia.

- **Defecto renal de la excreción de sodio.**
- **Defecto del transporte de sodio a través de las membranas celulares.**

La hipertensión neurógena:

Actualmente, con el objeto de dar una explicación fisiopatológica de la hipertensión arterial esencial o primaria, se encuentran abiertas varias líneas de investigación teórico-prácticas, entre las que se encuentra la denominada “hipertensión neurógena”.

Numerosos estudios confirman el importante papel que desempeña la activación del sistema nervioso simpático en el desarrollo de la hipertensión primaria o esencial ¹⁹. La presencia de una mayor actividad simpática en el corazón de los pacientes que la padecen ²⁰, la disminución de la actividad

parasimpática ²¹ o la evidencia de una presencia de niveles plasmáticos elevados de catecolaminas (sustancia directamente relacionada con el sistema simpático y relacionado con el hipotálamo) ²², son algunos ejemplos. Si bien una situación de estrés no puede por sí misma desarrollar hipertensión, se ha comprobado que una exposición continua, sí puede llegar a desarrollarla ²³.

2. *Hipertensión secundaria (HS)*: Es aquella en la que sí se puede identificar claramente la causa desencadenante.

Causas comunes de (HS):

- **Apnea obstructiva del sueño**

La AOS es una de las causas más comunes de HS. Se caracteriza por apneas e hipopneas obstructivas recurrentes causadas por el colapso de las vías aéreas superiores durante el sueño. La gravedad de esta apnea se clasifica según el índice apnea-hipopnea, es decir, el número de apneas más hipopneas por hora de sueño: leve (5–15), moderada (16–30) y, grave (>30). La mayoría de los pacientes con AOS experimenta ronquidos, cefaleas matinales, falta de concentración e irritabilidad. Los hallazgos clínicos típicos son la obesidad, el cuello grande y la macroglosia. Las PA nocturnas (ausencia de caída de la presión durante el sueño) y diurna están aumentadas. Los pacientes suelen tener taquicardia y/o bradicardia importantes durante la noche, probablemente debido a la mayor actividad simpática y el respectivo aumento del tono vagal. Los mecanismos expuestos para explicar la elevación de la PA en la AOS son: el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y las alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona, como resultado de la hipoxemia nocturna recurrente. Por otra parte, la hipoxemia se asocia con disfunción endotelial sistémica, aun en ausencia

de los factores de riesgo cardiovascular adicionales, y posiblemente está mediada por el exceso de estrés oxidativo.

- **Enfermedad renal parenquimatosa**

La enfermedad renal parenquimatosa es la causa más común de HS en los niños y la segunda causa más común en los adultos. El análisis del sedimento urinario y la determinación de la creatininemia son los mejores métodos de cribado. Si la concentración de creatinina sérica y/o el análisis de orina son patológicos, el próximo estudio es la ecografía renal.

- **Estenosis de la arteria renal (EAR)**

En los niños y adultos jóvenes, una de las causas más comunes de HS es la displasia fibromuscular de la arteria renal y debe ser excluida mediante estudios por imágenes (ecografía doppler, confirmación por angiografía).

En los adultos, la forma más común de enfermedad renovascular es la EAR aterosclerótica. Su prevalencia en una población general de pacientes hipertensos es del 1% al 8%, mientras que en los pacientes con aterosclerosis generalizada la misma prevalencia puede alcanzar el 25–35%.

Causas raras de hipertensión secundaria:

- **Síndrome de Cushing**

El síndrome de Cushing es un síndrome raro que afecta a <0,1% de la población general. Los pacientes presentan un hábito corporal típico con obesidad, plétora facial, lomo de búfalo, hirsutismo y estrías púrpuras. La hipertensión es muy común y afecta a casi el 80% de estos pacientes. Una excreción urinaria de cortisol de 55 ug/24 h es sugestiva de Cushing. Otros estudios incluyen la prueba de la supresión con 1 mg de

dexametasona al acostarse y la medición del cortisol plasmático a la mañana siguiente (valor de corte 1,8 mg/dL).

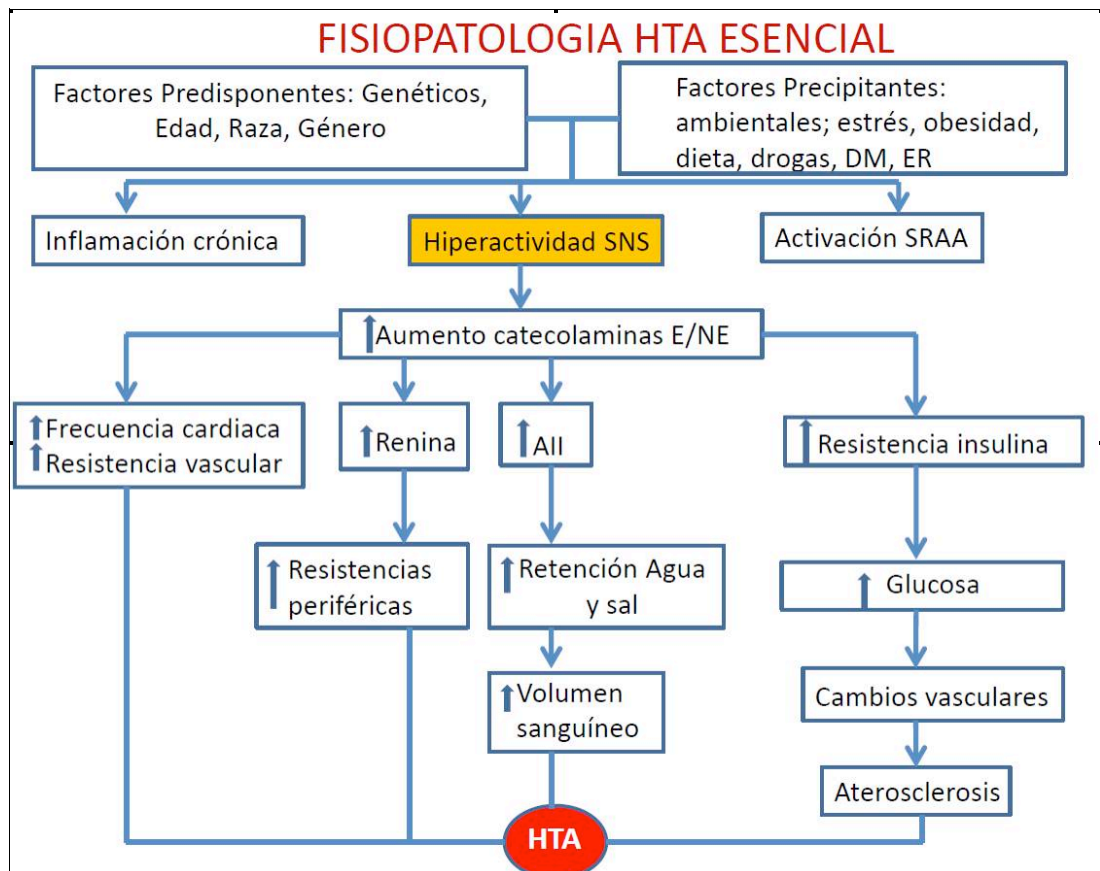
- **Híper e hipotiroidismo**

Tanto el híper como el hipotiroidismo se asocian con hipertensión arterial. En el hipotiroidismo, la PA está particularmente elevada debido a que el gasto cardíaco bajo está compensado por la vasoconstricción periférica para mantener una adecuada perfusión tisular. Por el contrario, el hipertiroidismo se asocia con un aumento del gasto cardíaco y una elevación de la PA, sobre todo de la sistólica. La mejor prueba de detección es la medición de la concentración plasmática de la hormona de estimulación tiroidea.

- **Feocromocitoma**

El feocromocitoma tiene una prevalencia de casi el 0,2% en los pacientes hipertensos no seleccionados. Las manifestaciones clínicas se deben al aumento paroxístico de las catecolaminas plasmáticas, y son: hipertensión paroxística, palpitaciones, perspiración, palidez y cefalea pulsátil.

Figura 1: Fisiopatología HTA esencial



1.1.3 Regulación del aparato circulatorio

El sistema cardiovascular, al igual que el resto del organismo, está regulado por mecanismos homeostáticos retroactivos que miden una serie de variables y generan respuestas que tienden a mantener constantes dichas variables.

Dentro de este sistema existen dos niveles de control:

1. Control local, en el que las variables medidas son parámetros locales de la zona regulada, y los efectores que darán origen a la respuesta también son locales.

2. Control central, que sirve para ajustar todo el sistema.

La regulación del sistema vascular se realiza básicamente sobre el músculo liso vascular y, más concretamente, sobre el músculo liso de las arteriolas, ya que éstas constituyen el punto máximo de resistencia. La relajación del músculo liso aumenta el radio arteriolar (**vasodilatación**) y su contracción lo disminuye (**vasoconstricción**). Este músculo está bajo control del sistema nervioso autónomo y de determinadas hormonas:

1.1.3.1 Control humoral del flujo

Dentro de este apartado se engloba aquellas sustancias que, o bien formadas en glándulas específicas y transportadas por sangre, o bien formadas en tejidos específicos, producen efectos circulatorios. Se las puede clasificar en dos tipos, dependiendo de cuál sea el efecto causado sobre los vasos sanguíneos:

1. Sustancias vasoconstrictoras:

- **Noradrenalina/adrenalina o epinifrina/norepinifrina (E/NE)** La noradrenalina es un potente vasoconstrictor. La adrenalina también es vasoconstrictora en menor grado, pudiendo en algunos casos provocar vasodilatación, como en los vasos coronarios.
- **Angiotensina II(AII)**. Es una de las sustancias vasoconstrictoras más potentes. Actúa fundamentalmente en las pequeñas arteriolas, y en condiciones normales su efecto es sobre todo el organismo, aumentando la resistencia periférica total y la presión arterial.
- **Vasopresina o ADH**. Es la hormona vasoconstrictora más potente. Sólo se secreta en muy pequeñas cantidades y su

papel es elevar la presión sanguínea de una forma muy eficaz.

- **Endotelinas.** Péptidos con una potente acción vascular. Actúan de forma autocrina y paracrina. Sus células diana preferentes son las fibras musculares lisas subendoteliales.

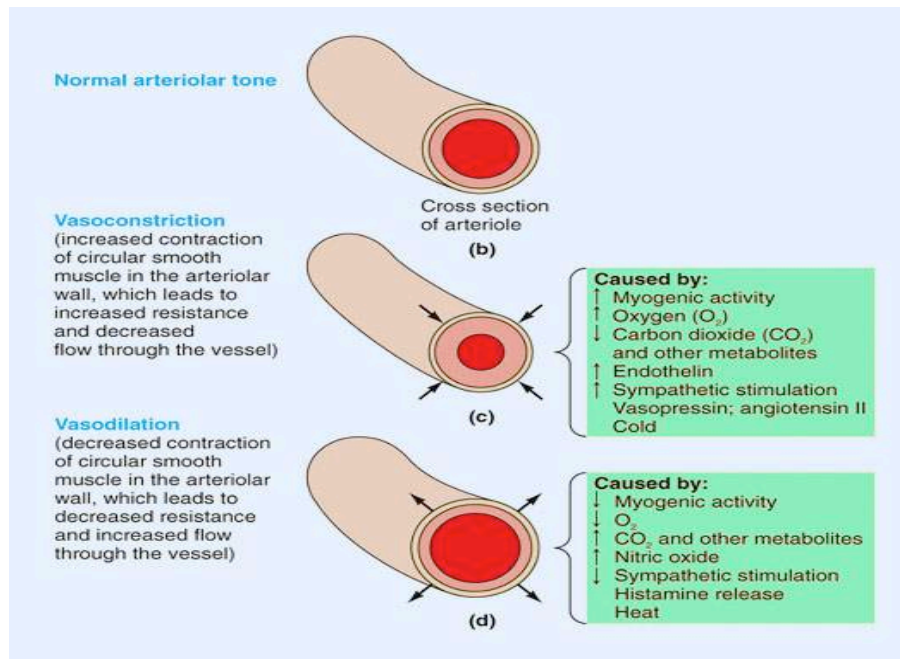
2. Sustancias vasodilatadoras

- **Óxido nítrico (NO).** Causan vasodilatación por relajación del músculo liso.
- **Factor hiperpolarizante endotelial (FHDE).** Molécula derivada del ácido araquidónico, que es sintetizada por la célula endotelial.
- **Bradicinina o sistema caliceína-cinina.** Forma parte de una familia de polipéptidos, denominados cininas, obtenidos de las 2-globulinas del plasma. La acción de la bradicinina y de la calidina es una fuerte dilatación arteriolar y un aumento de la permeabilidad capilar
- **Histamina.** Es producida y liberada prácticamente en todos los tejidos que sufren una lesión; en su mayor parte la circulante procede de los mastocitos y los basófilos circulantes.
- **Prostaglandinas.** Algunas prostaglandinas provocan vasoconstricción (PGF) y otras, vasodilatación (PGA₁, PGA₂, PGE). Se cree que su función es muy local.
- **Péptido auricular natriurético (PAN).** Es un potente vasodilatador, secretado por varios tejidos, entre ellos la aurícula.

1.1.3.2 Control nervioso del flujo

En el sistema vascular todas las acciones están mediadas por el sistema nervioso autónomo simpático. Los nervios simpáticos tienen muchas fibras vasoconstrictoras y pocas vasodilatadores.

Figura 2: Vasodilatación y vasoconstricción de las arteriolas



La inervación de pequeñas arterias y arteriolas permite incrementar su resistencia y modificar el flujo sanguíneo; en los grandes vasos, en concreto las venas, permite modificar su capacidad, alterando el volumen del sistema circulatorio periférico y proyectando más sangre hacia el corazón.

Tono miogénico o basal

Las fibras simpáticas que inervan las fibras musculares vasculares mantienen un ritmo de descarga continua (tónica) de 1-3 impulsos por segundo. Estos impulsos mantienen un estado de contracción parcial de los vasos sanguíneos que se conoce como tono vasomotor. Puede lograrse

mayor o menor nivel de contracción, mediante un aumento o disminución de la frecuencia de descarga con respecto al nivel.

1.1.3.3 Tipos de regulación

- **Regulación local**

Cada tejido es capaz de regular su propio flujo sanguíneo según sus necesidades específicas. En términos generales, cuanto mayor sea la tasa metabólica de un tejido mayores serán sus requerimientos de flujo. Existen, sin embargo, algunos órganos (riñón o cerebro) que necesitan flujos elevados y constantes para realizar sus funciones, de ahí que en ellos se observen cambios relativamente pequeños de flujo.

El flujo sanguíneo está regulado localmente de una manera muy estricta, impidiendo en cada momento que haya excesos o defectos de irrigación, y manteniendo el trabajo mínimo para todo el sistema.

La regulación local puede ser:

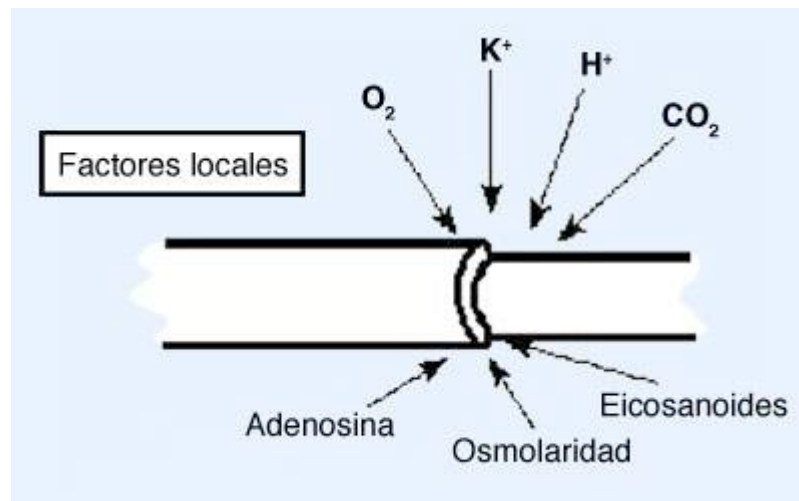
1. *A corto plazo*: cambios rápidos que se instauran en un plazo de tiempo corto, de segundos a minutos.
2. *A largo plazo*: cambios más lentos que van apareciendo a lo largo de días, semanas o meses.

Regulación local a corto plazo: efecto del metabolismo tisular:

El aumento del metabolismo en un tejido incrementa el flujo sanguíneo. La variable principal, que se mide localmente, es la disponibilidad de oxígeno. Cuando esta disponibilidad disminuye hasta un 25%, el riego sanguíneo aumenta hasta tres veces. El incremento del metabolismo o la caída del

oxígeno hace que las células secreten sustancias vasodilatadoras, dentro de las cuales se encuentran: CO_2 , adenosina y compuestos de fosfato de adenosina, iones potasio, ácido láctico, iones hidrógeno e histamina.

Figura 3: Regulación local a corto plazo



La sustancia vasodilatadora más potente es la adenosina. Se ha comprobado que un aumento de actividad cardíaca, produce una mayor degradación de ATP, y una mayor formación de adenosina. Parte de esta adenosina escapa de las células y ejerce su acción en los vasos.

Diferentes circunstancias cursan con una regulación local del flujo sanguíneo a corto plazo, como son:

- Hiperemia activa.
- Hiperemia reactiva.
- Regulación local ante cambios de la tensión arterial.

El mecanismo de la autorregulación consiste básicamente en lo siguiente: un descenso de la tensión arterial disminuye el flujo, lo que causa un descenso de O_2 y un aumento de CO_2 , H^+ y metabolitos, que no son arrastrados por la

sangre tan rápidamente como en condiciones basales y aumenta la vasodilatación.

Regulación local a largo plazo

El mecanismo a largo plazo consiste en un cambio en el número y calibre de los vasos en un territorio concreto. Si el metabolismo se eleva durante largo tiempo, se produce un aumento de vascularización; si disminuye, la vascularización se reduce. Igualmente, si existe un incremento de presión arterial, la vascularización disminuye, y si la presión arterial desciende, se incrementa la vascularización. La reconstrucción es por tanto continua.

- **Regulación central**

En la regulación integral del sistema cardiovascular se realiza el reparto equilibrado de flujo a cada uno de los órganos. La variable básica en el funcionamiento de dicho sistema es la tensión arterial o fuerza responsable principal de que el flujo sanguíneo llegue a todos los órganos. Los mecanismos que se describen, a continuación, tienen como objetivo mantener la tensión arterial dentro de un rango de valores que garantice la homeostasis corporal y la supervivencia del organismo.

Mecanismo de regulación central a corto plazo: Reflejos de mantenimiento de la tensión arterial:

Consisten básicamente en mecanismos nerviosos de retroalimentación negativa. Se caracterizan por actuar de forma muy rápida, comenzando su acción en unos segundos. La intensidad de las respuestas es fuerte pero se debilita en poco tiempo; así, la estimulación simpática es capaz de aumentar la presión dos veces en 5-15" y la inhibición de la estimulación simpática puede disminuirla hasta la mitad en 40".

Los centros del sistema nervioso central que participan en este sistema de regulación son:

- **Centros vasomotores bulbares.** El centro vasomotor se sitúa en el tronco del encéfalo, en la formación reticular del tercio inferior de la protuberancia y los dos tercios superiores del bulbo. Las fibras procedentes de este centro proyectan a la médula y a los vasos sanguíneos. Está formado por tres zonas diferenciadas:
 1. Zona vasoconstrictora (*Presora*) o C-1.
 2. Zona vasodilatadora (*Depresora*) o A-1.
 3. Zona sensorial.

- **Centros superiores nerviosos controladores del centro vasomotor.** El resto de la formación reticular de la protuberancia, mesencéfalo y diencéfalo controlan la actividad del centro vasomotor, ya sea estimulándolo o inhibiéndolo. El hipotálamo ejerce una acción muy potente sobre el centro vasomotor, tanto en condiciones basales como de estimulación intensa. La estimulación de la corteza motora excita el centro vasomotor en una vía mediada a través del **hipotálamo**; otras zonas de la corteza cerebral también influyen en este centro.

Los mecanismos de control que forman parte de esta regulación se inician por la activación de diferentes receptores sensoriales:

1. Mecanismo de control de los **barorreceptores**. Los barorreceptores son receptores de presión situados en las paredes vasculares de las grandes arterias de la circulación mayor. El aumento de presión estira la pared y estimula los barorreceptores, que envían señales nerviosas hacia el sistema nervioso central, para que se desarrollen las correspondientes órdenes, a través del sistema nervioso autónomo, hacia la circulación y se restaure el valor normal de presión. Los barorreceptores no son estimulados por valores de tensión arterial

entre 0 y 60 mmHg; por encima de 60 mmHg, responden rápidamente hasta un máximo de 180 mmHg. La zona de máxima respuesta se sitúa en los límites normales de presión arterial, alrededor de 100 mmHg, en la zona de máxima pendiente.

Esquema del reflejo barorreceptor: ante un incremento de presión, se produce un incremento en la descarga nerviosa. Los efectos son: Vasodilatación de todo el sistema periférico y disminución de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad.

Importancia del sistema barorreceptor: el sistema barorreceptor es catalogado como un sistema tampón o amortiguador de la tensión arterial, ya que sin su presencia las modificaciones de la presión durante las actividades normales diarias serían muy grandes. Mientras está actuando compensa los cambios manteniendo los valores en unos límites muy estrechos, de alrededor de los 100 mm Hg.

Función de los barorreceptores en los cambios posturales: al pasar del decúbito a la posición erecta, la tensión arterial de la cabeza y de la parte alta del cuerpo tiende a disminuir, pudiendo llegar a disminuir tanto el flujo que se pierda el conocimiento. La tensión que desciende origina un reflejo barorreceptor inmediato, que produce una fuerte descarga simpática en el organismo, reduciendo al mínimo esta bajada de tensión.

2. Mecanismo de control de los quimiorreceptores. Los quimiorreceptores son células sensibles a la disminución de oxígeno, al aumento de anhídrido carbónico y al aumento de hidrogeniones. Se encuentran situados en los cuerpos carotídeos y aórticos. Las señales son transmitidas al centro vasomotor a través de las mismas vías que las señales barorreceptoras. Estimulan el centro vasoconstrictor provocando, de forma refleja, un incremento de la tensión arterial.

3. Mecanismo de control de los receptores de estiramiento. En las aurículas, en arterias pulmonares, en venas cavas y también en ventrículos existen unos receptores denominados de baja presión, que intervienen en la amortiguación de la tensión arterial como respuesta a los cambios de volumen. No pueden detectar cambios de la tensión arterial general, pero sí cambios de presión causados por un aumento de volumen (también se les conoce como *volorreceptores*) en las zonas de baja presión de la circulación.

Regulación central a medio y largo plazo

Para regular la presión a largo plazo, el factor más importante que se controla es el volumen sanguíneo, que es uno de los determinantes de la tensión arterial. A medio plazo existen tres mecanismos que comienzan lentamente, en minutos, y se desarrollan completamente después de horas.

1. Desplazamiento de volumen líquido en los capilares. Los incrementos de presión arterial o venosa, o ambas, aumentan los procesos de filtración capilar, elevando el volumen de filtrado y disminuyendo el volumen vascular, lo que da lugar a una disminución de la presión arterial.
2. Relajación de los vasos por estrés. Los aumentos de presión arterial se contrarrestan parcialmente por la propiedad de los vasos de aumentar lentamente su distensibilidad.
3. Sistema renina-angiotensina. Una disminución en el flujo renal dispara el sistema renina-angiotensina, dando lugar a angiotensina II.

Los mecanismos de regulación a largo plazo se basan en procesos que afectan al volumen líquido vascular. Aumentos de volumen causan incrementos de presión, e incrementos de presión provocan disminuciones

de volumen. Los cambios de volumen se realizan mediante excreción de sales y agua por el riñón.

Después de exponer las posibles causas de hipertensión arterial y conocer conceptos de regulación de la presión arterial y para situarnos en el contexto del proyecto de investigación debemos analizar en primer lugar el eje hipotálamo-hipofisario (HT-HP) y su relación e influencia en el control de la presión arterial y en segundo lugar, la relación de este eje HT-HP con la SEB, todo dentro del contexto del osteopatía craneal:

1.2 FUNDAMENTOS TEORICOS DE LA TÉCNICA DE DESCOMPRESION ESFENOBASILAR

1.2.1 El Hipotálamo

El hipotálamo ²⁷ es la región ventral del diencefalo que rodea a la cavidad del tercer ventrículo. A este sector embrionariamente diencefálico se añade el área preóptica que es de origen telencefálico.

El hipotálamo está constituido por células neuroendocrinas, y representa el nexo entre el sistema nervioso central (neurotransmisores) y el sistema endocrino (hormonas).

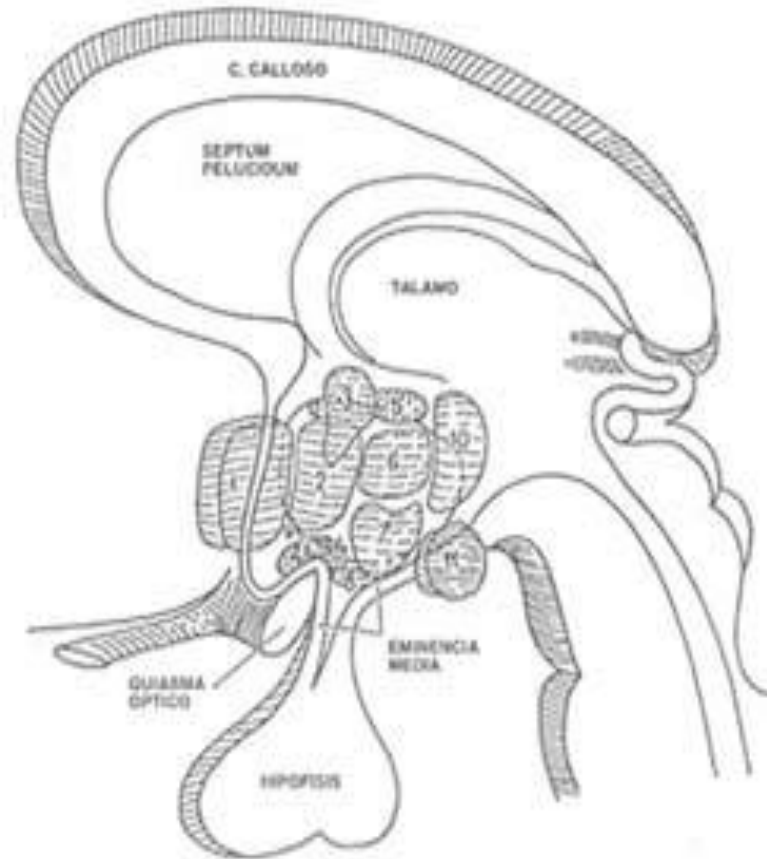
El límite anterior del hipotálamo es un plano vertical que pasa por delante del quiasma óptico. El límite posterior está dado por un plano vertical que pasa inmediatamente por detrás de los cuerpos mamilares. El límite lateral del hipotálamo está representado por el plano imaginario o antero-posterior que pasa por fuera de los pilares anteriores del fórnix. Ventralmente está

delimitado por una delgada pared en forma de embudo, el tuber cinereum, que se prolonga hacia abajo en el tallo hipofisario y el proceso infundibular de la neurohipófisis. Entre el infundíbulo y el tallo hipofisario existe una pequeña zona abultada hacia abajo que se denomina eminencia media del tuber cinereum (Gonzales, 1986).

1.2.1.1 El hipotálamo puede dividirse en:

1. Área preóptica
2. Área hipotalámica
3. Núcleo paraventricular
4. Núcleo supraóptico
5. Área hipotalámica
6. Núcleo dorso-medial
7. Núcleo ventromedial
8. Núcleo arcuato
9. Núcleo supraquiasmático
10. Área hipotalámica posterior
11. Cuerpos mamilares
12. Área hipotalámica lateral

Figura 4: Hipotálamo



1. Núcleos anteriores-mediales

- **Núcleo supraóptico:** principal productor la hormona antidiurética (ADH).

La hormona antidiurética ²⁸ (**ADH**) o vasopresina es un factor de gran importancia en la regulación del contenido de agua del organismo .Su principal efecto consiste en permeabilizar al agua los túbulos colectores del nefrón y aumentar el paso de agua desde estos túbulos hacia el intersticio hipertónico de la médula renal. Produce, por lo tanto, concentración de la orina y disminución de su volumen, retención de agua y disminución de la

presión osmótica de los líquidos corporales. Su falta causa, por el contrario, eliminación de grandes volúmenes de orina muy diluida (diabetes insípida).

En dosis elevadas la ADH produce constricción de la musculatura lisa de los capilares e hipertensión arterial, por lo cual se le atribuyó importancia en la mantención de la presión arterial en caso de hemorragia aguda. Se ha demostrado, sin embargo, que la cantidad de la hormona secretada en esta condición, no es suficiente para producir este efecto.

El control de la secreción de ADH se efectúa a través del hipotálamo, en el cual existen receptores capaces de detectar pequeñas variaciones de la osmolaridad del líquido intersticial. Estos osmoceptores están conectados con los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo. Al disminuir la osmolaridad del líquido intersticial, estos receptores son estimulados e inhiben tanto la producción, como la liberación y paso de la ADH a la sangre. Un aumento de la osmolaridad tiene un efecto opuesto: produce un aumento del nivel plasmático de ADH que causa, como se ha dicho, en el túbulo colector del nefrón, mayor reabsorción de agua libre de solutos hacia el intersticio. En consecuencia se diluye el líquido extracelular y se suprime en esta forma el estímulo que motivó el aumento de la secreción de la hormona

Por su parte, los presorreceptores aórticos y carotídeos, además de participar en el control del tono arteriolar, influyen en la secreción de ADH, aumentándola cuando la presión arterial desciende y viceversa.

El estrés, los barbitúricos, algunos anestésicos y otros factores, estimulan por acción directa sobre el hipotálamo la secreción de ADH.

- **Núcleo preóptico medial:** implicado en funciones de regulación de la temperatura corporal, a modo de termostato.
- **Núcleo sexual dimórfico:** Este núcleo es aproximadamente el doble de tamaño en el hombre que en la mujer, por lo que se piensa que puede participar en las conductas sexuales, fundamentalmente masculinas.
- **Núcleo anterior:** Participa, junto con el núcleo preóptico, en funciones de termorregulación.
- **Núcleo paraventricular:** Principal productor de la hormona Oxitocina. También produce parte de la hormona **ADH** (interviniendo en funciones de control de la sed), y participa en otras funciones como respuesta al estrés y regulación de la ingesta alimentaria.
- **Núcleo supraquiasmático:** implicado en la regulación del ciclo sueño – vigilia.

2. Núcleos póstero-laterales

- **Cuerpo mamilar:** Implicado en funciones de memoria.

3. Núcleos laterales

- **Área hipotalámica lateral:** centro regulador de la ingesta hídrica y el apetito.
- **Núcleo tuberal lateral.**

4. Núcleos postero-mediales

- **Núcleo arcuato:** productor de las hormonas hipofisotropas y de la dopamina (DA) del sistema porta hipofisario-hipotalámico, encargadas de la homeostasis endocrinológica del organismo. También participa en funciones reguladoras de la saciedad.
- **Núcleo dorsomedial:** interviene en funciones reguladoras de la saciedad.
- **Núcleo ventromedial:** interviene en el comportamiento defensivo, y parece participar también en la conducta sexual femenina.
- **Área hipotalámica posterior:** implicada en funciones efectoras de respuestas fisiológicas para la regulación de la temperatura corporal.

1.2.1.2 El hipotálamo regula 5 funciones:

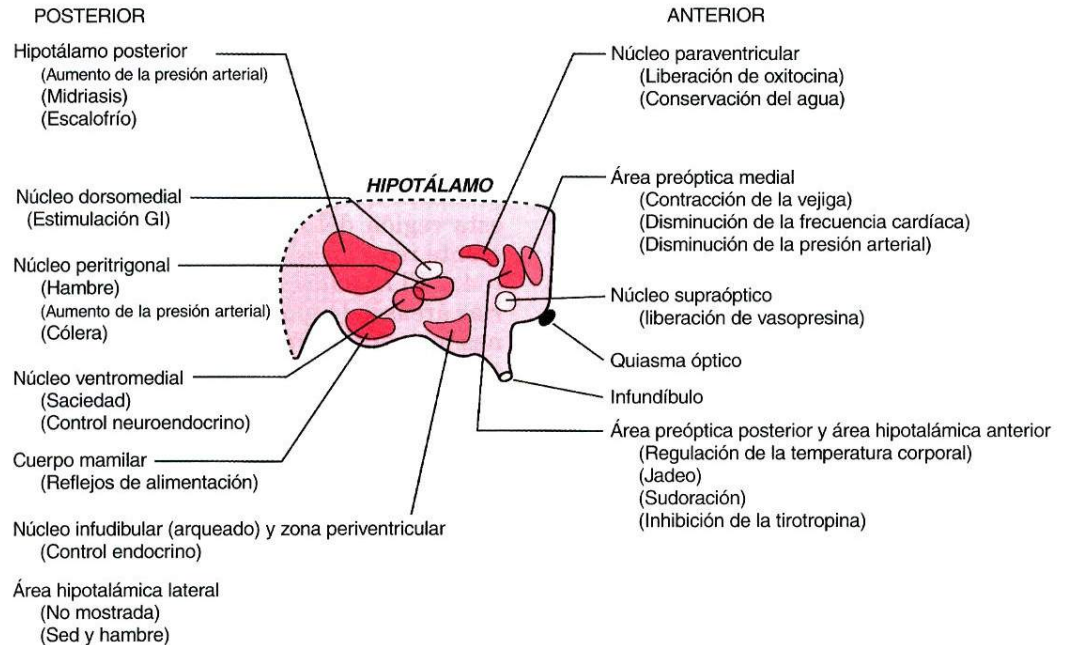
1. Presión arterial y composición electrolítica de la sangre: mediante el mecanismo de la sed y la apetencia de sal. El objetivo es mantener constante la osmolaridad de la sangre y mantener el tono vasomotor.

Regulación de la presión arterial

Si bien los centros de regulación de la presión arterial se encuentran en el tallo cerebral, el hipotálamo también participa en dicha regulación, mediante la acción de la ADH y cuando intervienen factores emocionales (estrés). Al ser activado el hipotálamo, a través de sus vías eferentes descendentes, ejerce influencia sobre los centros vasopresores y depresores de la formación reticular del bulbo. Esta a su vez, por medio de los haces reticuloespinales, *aumenta la actividad cardíaca y produce vasoconstricción periférica*. La activación del hipotálamo anterior disminuye la presión arterial. La activación de los núcleos del hipotálamo posterior (mamilares) aumenta la presión arterial.

2. Regulación de la temperatura: Regulando la producción de calor metabólico y las respuestas conductuales frente a frío o calor.
3. Regulación del metabolismo: A través del control del apetito, aumentando o disminuyendo el metabolismo basal.
4. Regulación de la reproducción, embarazo y lactancia: Mediante la acción de LH y SFH.
5. Regulación del estrés: Regula la producción de hormonas suprarrenales y flujo sanguíneo a músculos.

Figura 5: Funciones hipotalámicas



1.2.1.3 Conexiones aferentes del HT ²⁹

El hipotálamo recibe múltiples conexiones aferentes relacionadas con funciones viscerales, olfativas y del sistema límbico. Entre éstas tenemos:

1. Las aferencias viscerales y somáticas que llegan al hipotálamo como colaterales de los sistemas lemniscales, vía formación reticular.
2. Las aferencias corticales que llegan al hipotálamo directamente desde la corteza frontal.
3. Las aferencias provenientes del hipocampo, vía Fórnix-núcleos mamilares.
4. Las aferencias del núcleo amigdalóide vía estría terminalis.
5. Las aferencias del tálamo, provenientes de los núcleos dorsomediano y de la línea media.

6. Las aferencias provenientes del tegmento mesencefálico.

1.2.1.4 Conexiones eferentes del HT

Estas son también muy numerosas y complejas. Entre ellas tenemos:

1. **Eferencias mamilotalámicas** hacia el núcleo anterior del tálamo, para luego proyectarse a la corteza cingulada.
2. **Eferencias mamilo-tegmentales** que permiten conexiones con la formación reticular del tegmento mesencefálico.
3. **Eferencias descendentes al tronco encefálico y médula espinal.** Estas permiten que el hipotálamo pueda influir en los centros segmentarios simpáticos y parasimpáticos tales como: núcleo accesorio del oculomotor, núcleos salivatorios superior e inferior, núcleo dorsal del vago, núcleos simpáticos del asta lateral, núcleos parasimpáticos de la región intermedio lateral de la médula sacra.

1.2.1.5 El hipotálamo también establece conexiones:

Con la hipófisis de dos maneras diferentes. Una de ellas es a través del tracto hipotálamo-hipofisario, y la otra es a través de un sistema porta de capilares sanguíneos:

1. Tracto Hipotálamo-Hipofisario

Permite que las hormonas vasopresina y oxitocina, que son sintetizadas por neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular, respectivamente, sean liberadas en los terminales axónicos que contactan con la neurohipófisis. Estas hormonas actúan produciendo vasoconstricción y antidiuresis (vasopresina) o contracción de la musculatura uterina y de las células mioepiteliales

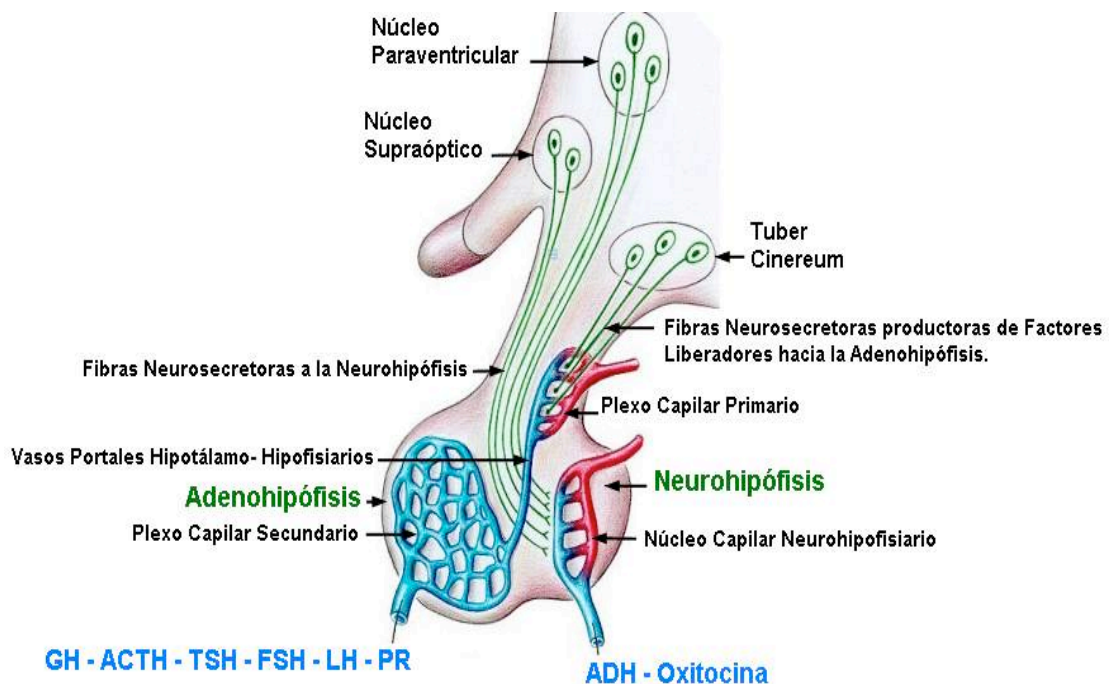
que rodean los alvéolos de la glándula mamaria (oxitocina), en la mujer.

2. Sistema porta hipofisario

Está formado por capilares que forman una red que desciende al lóbulo anterior de la hipófisis.

Este sistema porta lleva factores de liberación hormonal que son sintetizados en el hipotálamo y cuya acción en el lóbulo posterior de la hipófisis inducirá la producción y liberación de hormonas tales como: adenocorticotrofina (ACTH), hormona folículo estimulante (FSH), hormonaluteinizante (LH), hormona tirotrófica (TSH), hormona crecimiento (GH), etc.

Figura 6: Eje hipotálamo-hipofisario



1.2.2 La Hipófisis

La hipófisis o glándula pituitaria está situada en la silla turca del cuerpo esfenoidal. Es la glándula que controla todos los sistemas endocrinos y metabólicos. Es la glándula maestra por excelencia, pues controla todas las funciones neuro-vegetativas y neuro-químicas del resto del sistema glandular. Por tanto cualquier modificación de zona que se produzca alrededor de la silla turca por disfunción del esfenoides afectará al resto del organismo. La hipófisis está formada por dos lóbulos:

- **Lóbulo anterior o adenohipófisis** (adeno: glándula). Éste comprende las porciones tuberal, distal e intermedia.
- **Lóbulo posterior o neurohipófisis**

Esta glándula para funcionar necesita ser balanceada, pues en su balanceo se le somete a una presión y a una relajación. Para ello debemos comentar la presencia de una especialización que se forma producto del desdoblamiento de la hoja meníngea de la duramadre ²⁹: *el Diafragma de la hipófisis o de la Silla Turca*. Debajo de la silla turca encontramos la hipófisis, la cual está completamente cerrada por la duramadre, lo único que queda libre por arriba es un pequeño espacio central por donde sale el tallo pituitario. Por lo tanto hablamos aquí del diafragma de la silla turca y permite aislar totalmente la hipófisis del resto de las estructuras.

Por lo tanto la glándula segrega sus estímulos basándose en los estímulos que le da el movimiento del esfenoides en su silla turca, que es como una mecedora en forma de semicírculo. El esfenoides hace un movimiento sistólico y diastólico de estimulación sobre el sistema de la hipófisis, en forma de mecedora.

Gracias al movimiento del esfenoides en forma de mecedora en su flexión y extensión (parte del mecanismo de respiración primaria) está recibiendo el estímulo de la hipófisis. Cualquier bloqueo del esfenoides que afecte a su balanceo, estará afectando al estímulo glandular de la hipófisis ³⁰.

La hipófisis tiene que mandar información a las demás glándulas de secreción interna, como la glándula tiroides, paratiroides, ovárica, testiculares, suprarrenales, etc.

Si el movimiento de estimulación del esfenoides, o sea su balanceo, se ve afectado todo el sistema neural, más su sistema de secreción interna y la circulación de la zona se verán mermados.

Todo lo que sea liberar el esfenoides mejorará todo el funcionamiento de la estructura glandular, y al mismo tiempo mejorará el movimiento de todos los demás huesos del cráneo.

1.3 ARTICULACIÓN ESFENOBASILAR

Es aquí donde es necesario contextualizar la SEB, en primer lugar dentro del marco de la osteopatía craneal.

La *osteopatía craneal* está dominada por dos fenómenos fisiológicos ³¹:

1. El movimiento presente en las suturas del cráneo.
2. Un **impulso rítmico** en el interior del cráneo que es distinto de todo pulso conocido. descubierto por *Sutherland*. Lo describió como un movimiento cíclico de expansión-compresión craneal, que se producía de manera sincronizada con el sacro, denominado **movimiento respiratorio primario (MRP)**. Posteriormente ³², en 1961, Woods acuñó el término “impulso craneal rítmico” (ICR) para referirse a la sensación palpable del MRP en el cráneo ¹⁰.

El ICR se describe como un movimiento cíclico de expansión - compresión craneal que se efectúa con una frecuencia de 6 a 12 ciclos por minuto. En la fase de expansión, también llamada inspiración o flexión craneal, se produce un aumento del diámetro transversal del cráneo y se acorta el diámetro antero-posterior. En la fase de extensión o espiración craneal, se produce una disminución del diámetro transversal y un aumento del diámetro Antero-posterior craneal. La amplitud de este movimiento ha sido recogida en diversos estudios ¹⁻², y se sitúa entre 15 y 25 μ ³. La fase de flexión craneal se acompaña de un movimiento de la base sacra en sentido posterior sobre un eje transversal que se encuentra en el nivel S2 ¹. La fase de extensión se acompaña igualmente de un movimiento en sentido anterior de la base sacra. Estos movimientos se relacionan por el vínculo que existe entre cráneo y sacro a través de la duramadre del tubo dural espinal que conecta firmemente el occipital con el sacro ¹.

El MRP no se limita únicamente al cráneo y el sacro, sino que su influencia se traslada a todo el organismo.

De esta manera, en la fase de flexión craneal existe una tendencia de todo el cuerpo a ensancharse y rotar externamente, y en la fase de extensión craneal la tendencia es a la rotación interna y todo el cuerpo parece estrecharse un poco¹

Este mecanismo comprende los siguientes fenómenos:

- Movilidad inherente en el cerebro y médula espinal.
- Fluctuación del líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Movilidad ósea articular del cráneo.
- Movilidad de las membranas intracraneales e intraespinales.
- Movilidad involuntaria del sacro entre los iliacos.

Dentro de la movilidad ósea de las articulaciones del cráneo la SEB tiene especial importancia por la influencia que tiene sobre el resto ya que es el eje central sobre el que se dan los movimientos de flexión y extensión a nivel del cráneo³³. Los huesos de la bóveda craneal por su parte y debido a su origen membranoso tienen más capacidad adaptativa a los pequeños cambios que se dan en la SEB.

La articulación formada por la porción basilar del hueso occipital y parte posterior del cuerpo del esfenoideas, es de tipo sincondrosis. (Unión de los 2 huesos a través de cartílago hialino) osifica alrededor de los 13 años de edad.³⁴

Figura 7: Articulación esfeno-basilar (rueda dentada)



La ***sincondrosis esfeno basilar*** (SEB) es considerada el centro mecánico y la clave de todo el cráneo porque moviliza a todos los huesos del cráneo ³:

El *esfenoides* tiene influencia en el movimiento y posición de la esfera anterior: etmoides, frontales, vómer, maxilares superiores, palatinos, cigomáticos, nasales y lagrimales.

El *occipital* influye en el movimiento de la esfera posterior: temporales, y estos a su vez influyen en el movimiento de las escamas del occipital, parietales, mandíbula, hioides y el movimiento de rotación externa-interna de los huesos pares.

Por lo que en la descripción de las diferentes adaptaciones de la base del cráneo, utilizamos la SEB y la posición del occipital y esfenoides como referencia.

Patrones

Los patrones¹ son respuestas biomecánicas de la base craneal. Los patrones pueden diferenciarse por su etiología:

1. **Fisiológico:** fenómeno adaptativo. Se mantiene la integridad de la línea media (notocorda). Dentro de fisiológicos están: Flexión- Extensión- Torsión- Inclinación + Rotación.
2. **No fisiológico:** fenómeno traumático. Dentro de los No fisiológicos están: Deslizamiento vertical- Deslizamiento lateral- Compresión.

1. Patrones Fisiológicos: Flexión, Extensión, Torsión e Inclinación+ Rotación.

La **Flexión y la extensión** son los únicos movimientos fisiológicos de la base craneal. Describen el cambio de forma que se produce en la línea media (occipital, SEB, esfenoides, etmoides) durante las fases inspiratoria y espiratoria de la respiración primaria, respectivamente. Se producen sobre los ejes fisiológicos transversales (esfenoides y occipital).

Eje transversal (ET) del esfenoides, pasa antero inferior a la silla turca.

Eje transversal del Occipital, pasa algo posterior al agujero occipital y es perpendicular y superior a los cóndilos del occipital.

El movimiento rítmico craneosacro de la SEB se compone de un movimiento de flexión y otro de extensión: en la fase de inspiración o flexión la SEB se desplaza hacia craneal y en la fase de espiración o extensión ocurre lo contrario.

En flexión aumenta la convexidad superior esfeno-basilar (elevación), mientras que en extensión disminuye (descenso).

Hablamos de patrones de flexión o extensión cuando hay una mayor tendencia en un sentido u otro del movimiento.

Figura 8: Movimiento de flexión-extensión de la SEB



Cuando una influencia ambiental restringe o desvía el movimiento, la flexoextensión se sigue produciendo, pero de manera pervertida. La torsión o la inclinación+ rotación pueden ser así parte de la fisiología. En los 2 casos se mantiene la integridad notocordal, aunque distorsionada:

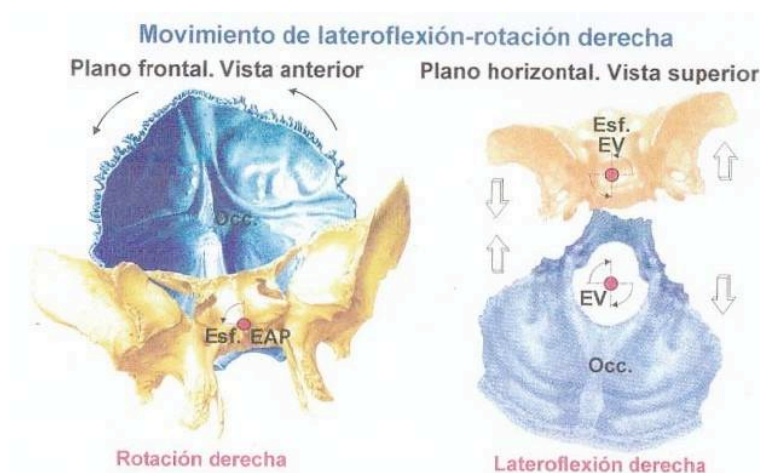
En la **Torsión**, esfenoides y occipital se inclinan en sentidos opuestos alrededor de un eje Antero-posterior (EAP) (Nasion-Inion). El ala Mayor se eleva de un costado y el occipital de este mismo lado baja. Nombramos el patrón de acuerdo al lado donde la ala mayor está alta.

Figura 9: Torsiones de la SEB



En la **inclinación o sidebending + Rotación**, esfenoides y occipital se inclinan en sentidos opuestos alrededor de los ejes verticales (EV) paralelos, produciéndose una separación o convexidad del costado contrario a la inclinación. A su vez, rotan en un mismo sentido alrededor del eje antero-posterior (EAP) Nasion-Inion, produciéndose un descenso del costado de la convexidad (tanto de esfenoides como de occipital). Nombramos el patrón del lado de la convexidad inferior (abultamiento bajo, ala mayor esfenoides baja).

Figura 10: Inclinación + rotación derecha



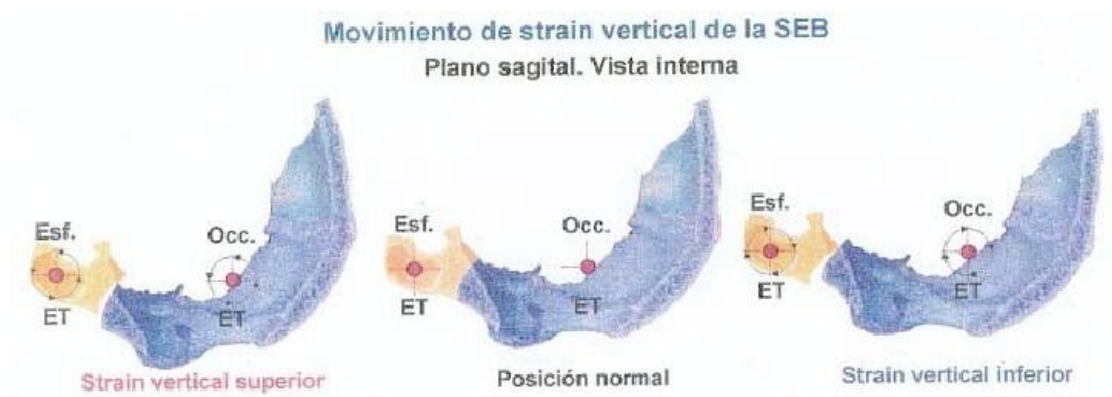
2. Patrones no fisiológicos: deslizamiento lateral, deslizamiento vertical y Compresión.

Fundamentalmente traumáticos, pueden ser compensatorios en algunos casos. A menudo acompañados de compresión en las partes condilares. El deslizamiento de la SEB interrumpe la continuidad notocordal. El cuerpo del esferoide y la parte basilar del occipital se ven forzados a moverse (resbalan) en direcciones opuestas en la SEB, en sentido vertical, lateral o

una combinación de ambos. El desplazamiento real es posible antes de la fusión de la SEB.

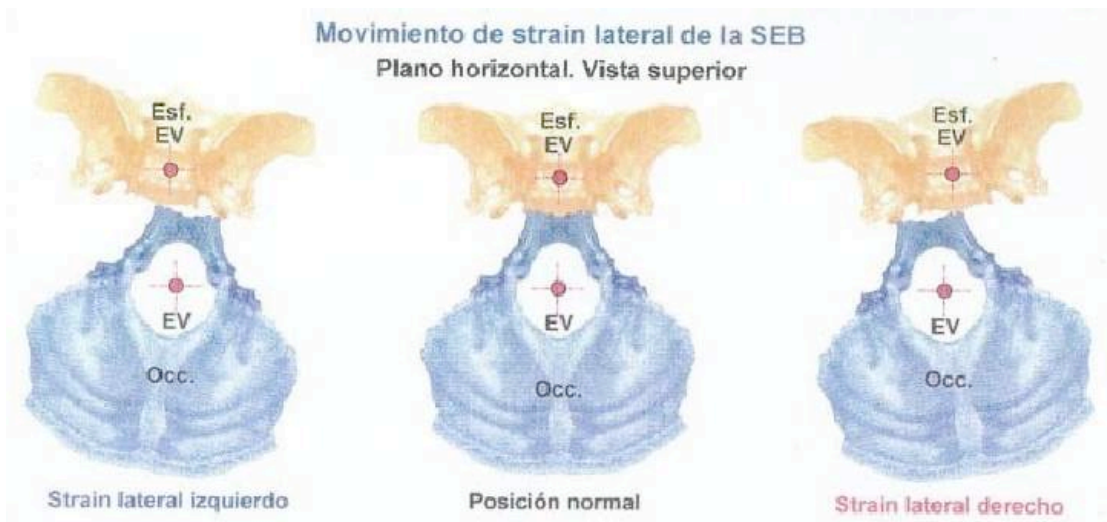
En el **deslizamiento vertical**, se produce una rotación en el mismo sentido de esfenoides y occipital sobre ejes transversales paralelos. Nombraremos el patrón según la posición alta o baja de la parte posterior del cuerpo del esfenoides respecto a la apófisis Basilar del occipital. En el deslizamiento vertical Superior, el esfenoides adoptará una posición relativa de flexión y el occipital una posición relativa de extensión, en el deslizamiento vertical Inferior se invertirán estas posiciones (esfenoides en extensión y occipital en flexión).

Figura 11: Movimiento de deslizamiento vertical.



En el **deslizamiento Lateral**, se produce una rotación en el mismo sentido esfenoides y occipital sobre ejes verticales paralelos. Nombramos el patrón según la posición derecha o izquierda de la parte posterior del cuerpo del esfenoides respecto a la basilar occipital.

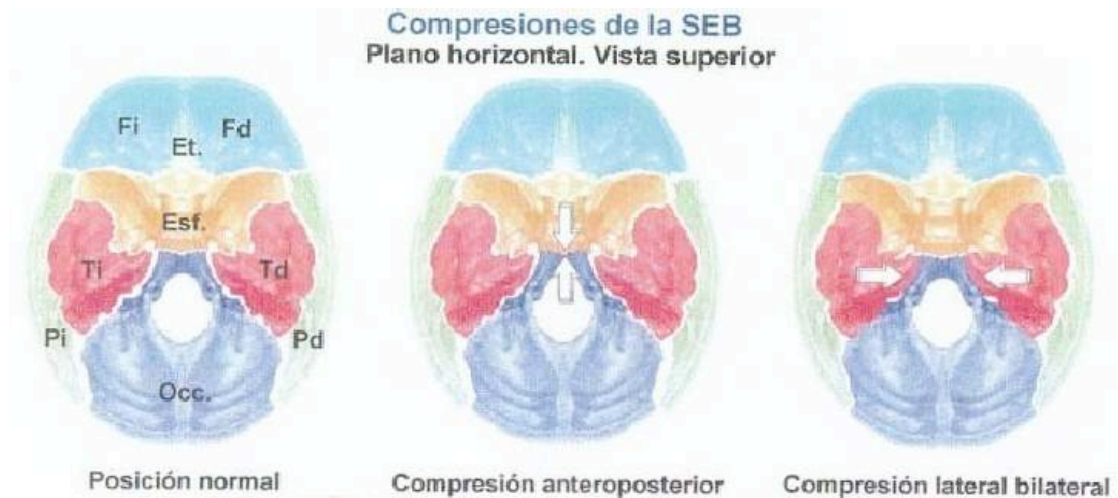
Figura 12: Movimiento de deslizamiento lateral



La **compresión** se considera el patrón más grave de la base craneal. Puede estar presente acompañando a cualquier otro patrón, en grado variable (de leve a severo). El MRP puede verse moderadamente limitado o perdido por completo (no perceptible) en estos casos, se produce una aproximación del cuerpo del esfenoides u la parte basilar occipital. Distinguimos entre compresión antero-posterior (la más frecuente 70% de los casos), lateral (impactación transversal de los temporales).

El hecho de que puede estar presente con otro patrón lesional o que enmascare otro tipo de lesión esfenoidal puede ser una buena manera de iniciar un tratamiento de la SEB.

Figura 13: Compresión de la SEB



Mecanismos lesionales ³¹ :

- Una excesiva compresión del cráneo del feto durante el parto inducida por las fuertes contracciones de las paredes uterinas especialmente en partos complicados.
- Compresiones traumáticas posteriores. Pueden ser inducidos por impactos frontales en nasion, glabella o en la escama frontal y posterior traslado de la fuerza hacia la sínfisis. De igual manera un impacto posterior o un fuerte tirón desde abajo transmitida a través de la dura madre pueden ser también responsables.

El ritmo craneal, pese a las perturbaciones que en él provoca una disfunción esfeno-basilar, sigue manteniendo su ciclo normal de flexión y extensión.

La compresión y descompresión de la SEB intentará:

1. Poner de manifiesto todas las lesiones esfeno-basilares presentes en cada paciente mediante su evaluación y tratamiento
2. Normalizar el 90% de las disfunciones esfeno-basilares

La SEB, por lo tanto, juega un papel fundamental por la influencia que tiene sobre el resto de huesos y en el caso de este proyecto de investigación, en su relación con el eje HT-Hipofisario:

Así pues, **restricciones a nivel de la SEB** afectan al movimiento del cráneo, a las membranas intracraneales y a las suturas, y pueden provocar cambios a nivel del eje hipotálamo-hipofisario, principal regulador central de las funciones viscerales, autónomas y endocrinas (homeostasis) Algunos *efectos provocados por esta restricción*³¹:

1. Disfunción del sistema endocrino: **La glándula pituitaria o hipófisis** está dentro del cuerpo del esfenoides en la silla turca. Una disfunción del esfenoides puede interrumpir la función pituitaria o congestionar la circulación de las hormonas pituitarias que viajan a la circulación general del cuerpo³⁵.
2. Desregulación de procesos internos: El **hipotálamo (HT)**, que está conectado a la glándula pituitaria, constantemente monitoriza los procesos fisiológicos del cuerpo para mantener la homeostasis. Tensiones a nivel del esfenoides puede causar alteraciones en la manera que el HT recibe, usa o envía información vascular o neurológica.
3. Déficit de flujo del líquido cefalorraquídeo (**LCLR**): El **LCLR** se produce en el sistema ventricular y consta de 4 cavidades y de

canales que se interconectan. El LCLR es producido en cada ventrículo y fluye dentro de cada ventrículo y los canales para finalmente bañar el tejido nervioso cerebral y medular. En el 2º tiempo de la fluctuación del LCR, los ventrículos laterales tienden a expandirse. En el suelo del 3r ventrículo está el hipotálamo y en la parte posterior del esfenoides está la silla turca con la hipófisis. El hipotálamo y la hipófisis están unidos por el tallo pituitario. El 3r ventrículo sube ³⁴ (empieza el movimiento de flexo-extensión) y se expande lateralmente, la hipófisis y la parte posterior del esfenoides también suben, esfenoides gira sobre su eje transversal y occipital y etmoides al contrario.

En resumen, el mecanismo respiratorio primario comprende la movilidad innata del sistema nervioso central coordinado con la fluctuación del LCR, guiado y limitado por la tensión recíproca de las membranas. Esto provoca una movilidad en cadena en el sistema sacro-craneal al igual que dos fases rítmicas de fluctuación a través de todo el cuerpo. Demostrada la posible influencia que pueden tener disfunciones de la SEB en la función del eje HT-HP veamos de que manera podemos influir mediante la técnica de descompresión de la SEB.

1.4 PARÁMETROS DE LA TÉCNICA DE DESCOMPRESIÓN ESFENO-BASILAR

Se describen diferentes maneras de aplicar la descompresión de la esfeno-basilar por diversos autores. Como norma general, el paciente debería encontrarse en decúbito supino y el terapeuta sentado a la cabeza del paciente. Según Busquets³ una de las manos se sitúa a nivel del occipital y la otra a nivel de las alas mayores del esfenoides con la mano en forma de pinza entre pulgar y índice. En el caso de Chaitow³⁶ utiliza los pulgares para arrastrar las alas del esfenoides hacia arriba y el resto de los dedos descansan en el occipital. Ricard³⁷ describe la técnica vía bucal con los dedos en V de una de las manos en la arcada dental y la otra en las alas del esfenoides.

Descripción de la técnica según Chaitow:

- La cabeza del paciente es acunada con las manos, de manera que los dedos abarquen el occipital y los pulgares descansen levemente sobre las alas mayores del esfenoides.
- Mediante ligeros arrastres de los pulgares hacia las manos se “agolpa el esfenoides hacia el occipital”
- Este agolpamiento se mantiene por varios segundos, durante los cuales los pulgares alteran la dirección de su empuje y se llevan levemente hacia el techo de manera que (teóricamente) descompriman la unión esfeno-basilar y apliquen tracción a la tienda del cerebelo al arrastrar el peso del cráneo sobre las palmas y los dedos del terapeuta.
- Milne (1995) sugiere una presión de contacto de 5,5 g prácticamente lo mismo que recomiendan Upledger y Vredevoogt (1983).
- Para introducir descompresión de la articulación esfeno-basilar aléjese primeramente toda la inercia cutánea que se halle bajo los pulgares con el fin de obtener un apoyo firme sobre las alas y no

sobre los bordes supraorbitarios o las porciones orbitarias del malar. Se incrementará gradualmente la presión con los pulgares sobre las alas mayores del esfenoides controlando el estado de esfenoides, occipital y esfeno-basilar

1.5 EFECTOS E INDICACIONES DE LA DESCOMPRESIÓN ESFENOBASILAR

La descompresión de la SEB ³⁸ mejora el MRP, el equilibrio de tensión entre las membranas de dura madre, la función nerviosa y el intercambio de fluidos dentro del cráneo debido a las relaciones que tiene en la base del cráneo con la salida de nervios craneales

Resumen de las indicaciones para el tratamiento de compresión :

- Conjunto y el dolor de espalda, la compresión y la restricción de movimientos
- Las enfermedades degenerativas de las vértebras y los discos intervertebrales
- Depresión idiopática Endógena
- Hiperquinesia en la niñez, autismo, de comportamiento o problemas de aprendizaje
- Traumatismo directo
- Trauma en el parto y parto con fórceps
- Inflamación meníngea, dolores de cabeza y la tensión
- Trauma emocional psicógeno
- Parestesias
- Postural y problemas de la marcha

- Debilitamiento y atrofia de los tejidos blandos
- La fatiga y los problemas energéticos
- Problemas respiratorios, incluyendo la toma de aire reducida
- Hipertrofia del músculo y el tejido blando
- Hormigueo, tinnitus y efectos relacionados de la compresión de la raíz nerviosa
- La movilidad del tubo dural restringido

Objetivo del Proyecto de investigación:

- Comprobar la efectividad de una técnica de descompresión de la articulación esfeno basilar en un paciente hipertenso de grado I a lo largo de un periodo de tiempo determinado. Estudio de un caso clínico.

2. MATERIAL Y MÉTODO

La técnica de elección para valorar si hay cambios en la presión arterial del paciente es la descompresión de la SEB mediante un abordaje esfeno-occipital ³⁰:

Foto 1:



- **Posición del paciente:**

Decúbito supino.

- **Posición del terapeuta:**
 - Sentado en la cabecera de la camilla

- La mano caudal colocada transversalmente recoge el occipital.
- La mano craneal coge entre el pulgar y el índice a las alas mayores del esfenoides.

- **Técnica:**
 - La mano esfenoidal descomprime llevando adelante las alas mayores.
 - La mano occipital descomprime llevando la escama hacia abajo y atrás.

- **El material utilizado para la realización de la técnica es el siguiente:**
 - Camilla hidráulica
 - Taburete
 - Esfigmomanómetro (foto 2):



Metodología utilizada

Las condiciones de medición se intentó que fueran las mismas: se han realizado aproximadamente a la misma hora (8:30 AM) en la misma camilla y la medición de tensión arterial se han realizado con el mismo aparato en el brazo izquierdo, para intentar mantener condiciones basales parecidas.

Mediciones de tensión arterial

1. Antes de realizar la técnica tras dejar al paciente 5' en decúbito supino.
2. Al acabar la técnica
3. 5' después de la técnica
4. A la hora de haber realizado la técnica.

Consideraciones éticas

El paciente fue informado sobre el objetivo del estudio, beneficios esperados y posibles efectos adversos y firmó autorización para participar en el estudio (ver anexo 1).

En todo momento el estudio respecta la ley española de protección de datos de carácter personal ³⁹ y la Declaración del Helsinki actualizada a octubre 2013 ⁴⁰.

3. PLANIFICACIÓN DEL PROYECTO

Se plantearon 2 objetivos en el protocolo:

1. Evaluar el efecto de una técnica de descompresión esfeno-basilar sobre las cifras de tensión arterial
2. Comparar los resultados de la técnica de descompresión de la SEB con los resultados de la inhibición suboccipital.

El proyecto de investigación finalmente se ha centrado en el primer objetivo por las siguientes causas:

- Se planteó realizar mediciones de la tensión arterial después de aplicar la técnica de descompresión de la SEB y comparar los resultados con 4 mediciones después de aplicar una técnica de inhibición suboccipital.
- En segundo lugar las mediciones de tensión arterial debían recogerse semanalmente.

Los dos supuestos antes citados no se pudieron cumplir debido a incompatibilidades horarias entre el paciente en estudio y el investigador por lo que se decidió acortar el número de tratamientos a 6 sesiones y se prefirió continuar con la técnica de descompresión esfeno-basilar por tratarse de un proyecto de investigación sin precedentes y por la buena respuesta que estaba teniendo el paciente en estudio. El resto de objetivos marcados se llevaron a cabo en cuanto a la metodología propuesta. En lugar de aplicar la técnica una vez por semana durante 4 semanas por lo previamente comentado se realizó en las siguientes fechas:

- 1ª sesión: 10 de Marzo del 2014
- 2ª sesión: 25 de Marzo del 2014
- 3ª sesión: 2 de Abril 2014.
- 4ª sesión: 28 de Abril del 2014.
- 5ª sesión 12 de Mayo del 2014.
- 6ª sesión: 30 de Mayo del 2014.

4. RESULTADOS

Se realizaron 6 sesiones de tratamiento con la técnica de descompresión de la SEB observándose un descenso de las cifras medias de TAS en las tomas realizadas al finalizar la técnica ,a los cinco minutos de la misma, y a la hora, de $-7 \pm 5,74$ mmHg, $- 2.3 \pm 3.1$ mmHg y -3.2 ± 3.71 mmHg respectivamente. La mayor disminución de los valores de la TAS se dan justo inmediatamente al finalizar la técnica, luego a los 5' parece que tienden a subir para acabar estabilizándose con tendencia a la disminución pero con valores no tan significativos como al finalizar la técnica.

En cuanto a los resultados de la TAD se observa un descenso de las cifras medias en todas las mediciones realizadas manteniéndose una tendencia parecida al acabar, a los 5' y a la hora de haber realizado la técnica .Los valores fueron de -5 ± 3.1 , -5.5 ± 5.25 y -5 ± 3.71 .

Tabla 2: Cifras de tensión arterial sistólica (TAS) en mmHg tras las sesiones.

TAS	Previa*	Post-inmediata**	A los 5 minutos***	A la hora****
Sesión 1	156	138	151	148
Sesión 2	147	144	145	143
Sesión 3	145	142	148	147
Sesión 4	142	141	142	143
Sesión 5	144	134	140	141
Sesión 6	154	147	148	147
Promedio	148	141	145,6	144,8
DE	±5,19	±4,16	± 3,77	± 2,60
Dif		-7	-2.3	-3.2
DE-Dif		±5,74	±3.1	±3.71

***TAS previa:** Medición de la tensión arterial sistólica antes de la realización de la técnica.

****TAS post-inmediata:** Medición de la tensión arterial sistólica inmediatamente después de realizar la técnica.

*****TAS 5 ‘:** Medición de la tensión arterial sistólica a los cinco minutos de haber realizado la técnica.

******TAS 1h.:** Medición de la tensión arterial sistólica tras una hora desde la realización de la técnica.

DE: Desviación estándar.

Dif.: Diferencia media entre cada una de las mediciones con respecto a los valores de presión arterial obtenidos antes del inicio de la técnica (PAS inicio).

DE-Dif: Desviación estándar de la diferencia entre cada una de las mediciones con respecto a los valores de presión arterial sistólica o diastólica obtenidos antes del inicio de la técnica PAS inicio

Tabla 3: Cifras de tensión arterial diastólica (TAD) tras las sesiones, en mmHg.

TAD	Previa*	Post-inmediata**	A los 5 minutos***	A la hora****
Sesión 1	97	93	86	88
Sesión 2	90	88	85	87
Sesión 3	91	80	76	78
Sesión 4	91	85	87	87
Sesión 5	84	79	84	84
Sesión 6	90	88	90	89
Promedio	90.5	85.5	84.6	85.5
DE	±3.77	±4.85	±4.30	±3.68
Dif**		-5	-5.5	-5
DE-Dif**		±3.1	±5.25	±4.6

***TAD inicio:** Medición de la presión arterial diastólica antes de la técnica.

****TAD post-inmediata:** Medición de la presión arterial diastólica al finalizar la técnica.

*****TAD 5':** Medición de la presión arterial diastólica a los cinco minutos de haber finalizado la técnica.

******TAD 1h.:** Medición de la presión arterial diastólica tras una hora desde la realización de la técnica.

Dif.: Diferencia media entre cada una de las mediciones con respecto a los valores de presión arterial obtenidos antes del inicio de la técnica (TAD inicio).

DE-Dif: Desviación estándar de la diferencia entre cada una de las mediciones con respecto a los valores de presión arterial diastólica obtenidos antes del inicio de la técnica TAD inicio.

Figura 14: Evolución de las cifras de TAS

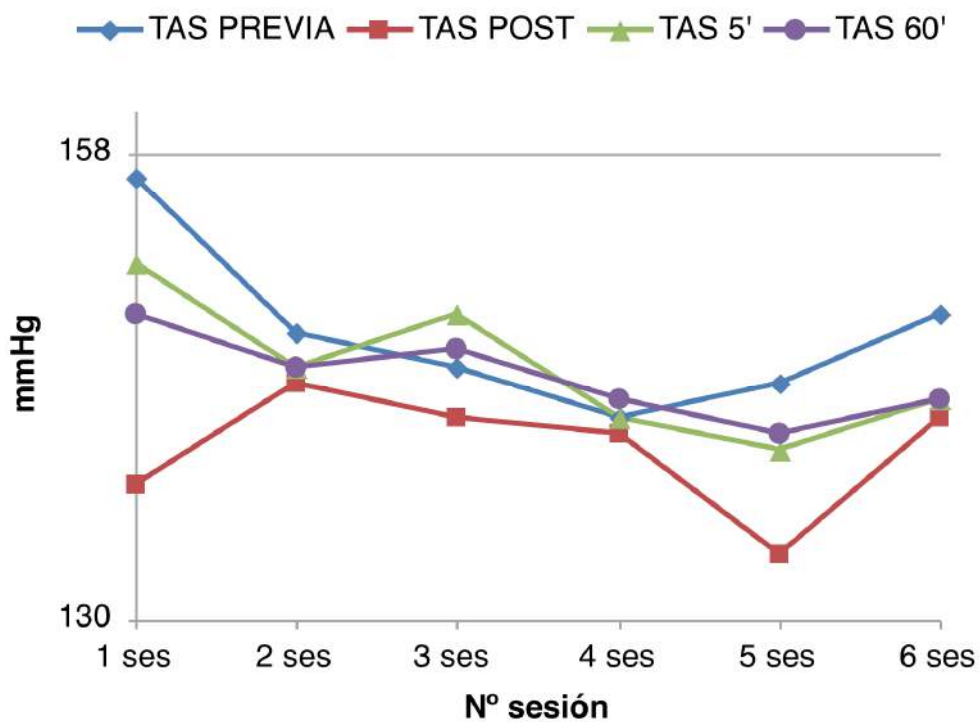
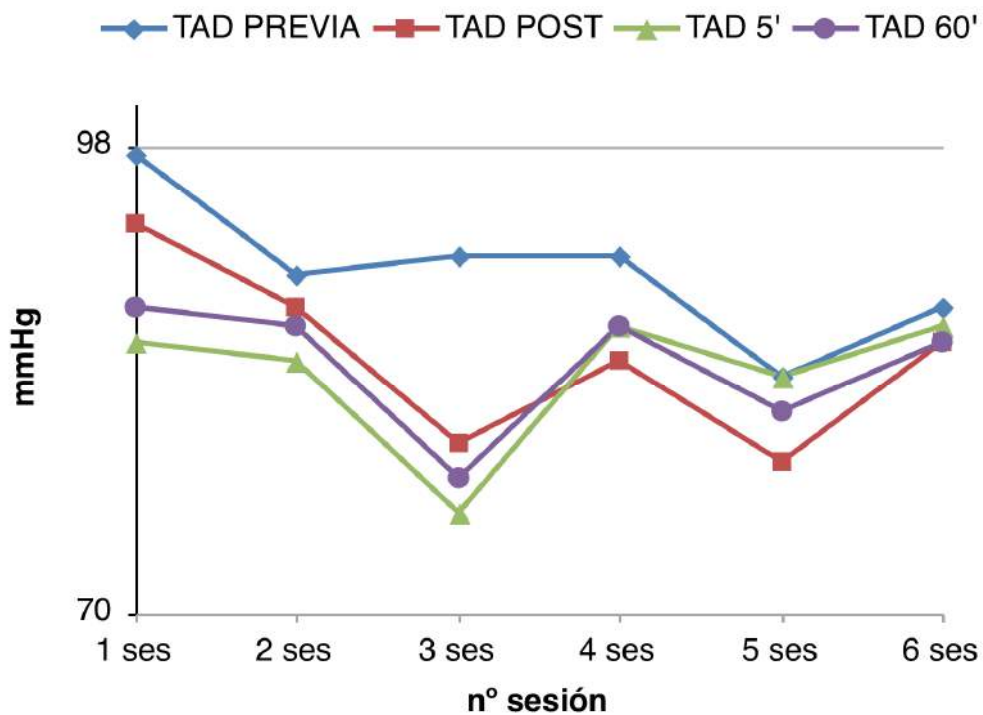


Figura 15: Evolución de la cifras de TAD



5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los datos obtenidos en este sujeto indicarían que la aplicación de la técnica de descompresión esfeno-basilar podría estar relacionada con una disminución de las cifras de tensión arterial, lo que concordaría con los datos obtenidos por otros estudios que utilizaban otras técnicas dentro del campo del osteopatía craneal como la compresión del 4º Ventrículo ⁵⁻⁷ o el tratamiento con el protocolo cráneo-sacro de 10 pasos planteado por Upledger ⁶.

La gran variabilidad de la presión arterial ⁴¹ y de los factores que la determinan en un paciente: el número de horas de sueño ⁴², la dieta ⁴³⁻⁴⁴, los hábitos tóxicos, el estrés ²³, muchos y diversos factores que son difíciles de controlar incluso en el estudio de un único paciente y que condicionan las mediciones de la tensión arterial.

La técnica de descompresión de la SEB podría tener aplicación en el control de la tensión arterial. Los datos obtenidos en el caso presentado, plantean esta posibilidad, ya que en 4 de las 6 sesiones el paciente presentó una disminución mantenida de la TAS y TAD a la hora después de aplicar la técnica de descompresión esfeno-basilar.

Los valores obtenidos en la TAS son significativos al poco de realizar la técnica, podría deberse al efecto inhibitorio sobre el Sistema Nervioso Simpático del cual el hipotálamo influye directamente

En el caso de la TAD la disminución de las cifras es aún más significativa, ya que en todas las mediciones se situaron casi en su totalidad por debajo de los valores iniciales de TAD y se mantuvieron a niveles inferiores al cabo de 1 hora y a lo largo de las sesiones. Quizás tiene que ver la mayor influencia de la resistencia vascular periférica en los valores de la TAD sobre la que el

eje hipotálamo-hipofisario puede tener más incidencia a largo plazo que sobre los de la TAS.

En cualquier caso los resultados obtenidos plantean un punto de partida para un estudio prospectivo evaluando la eficacia y seguridad de esta técnica en el tratamiento osteopático de la HTA.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Upledger JE, Vredevoogd JD. Terapia craneosacra I. 1ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2004
2. Ricard F. Tratado de osteopatía craneal: Articulación temporomandibular. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2005.
3. Busquet L. La osteopatía craneal. 3ª ed. Barcelona Paidotribo; 2006.
4. Caporossi R, Peyralade F. Traité pratique d'ostéopathie crânienne. 1ª ed. France: Deverlaque; 1992.
5. Fernández, Rodríguez, D. Parámetros de aplicación, mecanismo de actuación y efectos fisiológicos de la maniobra craneal osteopática de compresión del cuarto ventrículo. Rev. Fisioter (Guadalupe) 2009; 8 (1): 33-40. Universidad Católica San Antonio. Junio 2009 .Disponible en: <http://repositorio.ucam.edu/jspui/handle/10952/330>.
6. Botía-Castillo, Paloma. Efectos de la técnica de compresión del cuarto ventrículo y el protocolo craneosacro de diez pasos en un paciente pre hipertenso. Rev Fisioter (Guadalupe) 2011: 10 (1): 06/16.
7. Pérez Martínez C, Ricard F. Variaciones de la tensión Arterial, frecuencia cardíaca y temperatura mediante la Técnica de compresión del cuarto ventrículo. Revista Científica de terapia manual y osteopatía. 2003; 15:7-14
8. Cutler MJ, Holland BS, Stupski BA, Gamber RG, SmithML. Cranial manipulation can alter sleep latency and Sympathetic nerve activity in humans: A pilot study. J Altern Complement Med. 2005 Feb;11(1):103-8.

9. Milnes K, Moran RW. Physiological effects of a CV4 cranial osteopathic technique on autonomic nervous system function: A preliminary investigation. *Int J Osteopath Med*. 2007 Mar;10(1):8-17.
10. Nelson KE, Sergueef N, Lipinski CM, Chapman AR, Glonek T. Cranial rhythmic impulse related to the traube-hering-mayer oscillation: Comparing laserdoppler flowmetry and palpation. *J Am Osteopath Assoc*. 2001 Mar;101(3):163-73.
11. Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. The effect of an alternative medical procedure upon low-frequency oscillations in cutaneous blood flow velocity. *J Manipulative Physiol Ther*. 2006 Oct;29(8):626-36.
12. Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. The effect of cranial manipulation on the traube-hering-mayer oscillation as measured by laser-doppler flowmetry. *Altern Ther Health Med*. 2002 Nov-Dec;8(6):74-6.
13. Banegas Banegas, J.R. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Rev. Hipertensión y riesgo vascular*. Diciembre 2005; 22:353-62.
14. Manual de semiología de la Pontificia universidad católica de Chile (PUC). Disponible en:
<http://escuela.med.puc.cl/Publ/ManualSemiologia/210PresionArterial.htm>
15. Guideline for the management of Arterial Hypertension (Spanish). 2007. Disponible en:
<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=49482>
16. Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. El problema de la hipertensión en España. *Rev Clin Esp*. 2002; 202 (1):12-5.

17. Llabata Carabal P, Carmona Simarro JV. Educación para la salud: Hipertensión arterial. Epidemiología. Enferm Cardiol. 2005; Año XII (35):28-32.
18. European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC) publicado en Journal of Hipertension 2007, 25:1105-1187.
19. Rimoldi, S., Scherrer Franz U. Messerli Eur Heart J (2013) doi: 10.1093/eurheartj/eh534
20. Sakata K, Shirotani M, Yoshida H, Kurata C. Comparison of effects of enalapril and nitrendipine on cardiac sympathetic nervous system in essential hypertension. J Am Coll Cardiol. 1998 Aug;32(2):438-43. PMID: 9708473 [PubMed - indexed for MEDLINE].
21. Abate G, D'Andrea L, Battestini M, Zito M, Di Iorio A. Autonomic nervous activity in elderly dipper and non-dipper patients with essential hypertension. Aging (Milano). 1997 Dec; 9(6):408-14. PMID: 9553619 [PubMed - indexed for MEDLINE].
22. DeQuattro V, Campese V, Miura Y, Meijer DJ. Increased plasma catecholamines in high renin hypertension. Am J Cardiol. 1976 Nov 23; 38(6):801-4. PMID: 998517 [PubMed - indexed for MEDLINE].
23. Kulkarni S, O'Farrell I, Erasi M, Kochar MS. Stress and hypertension. WMJ. 1998 Dec; 97(11):34-8. Review. PMID: 9894438 [PubMed - indexed for MEDLINE].
24. Vázquez Vigoa, A., Llorens Núñez, M. y María Cruz Alvarez, N. Hipertensión arterial. Aspectos fisiopatológicos. Rev Cubana Med 1996; 35(3).

25. Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol Rev* 1982;62:347.
26. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/fisiologia-humana-2011-g367/material-de-clase/bloque-tematico-1.-fisiologia-del-aparato/tema-9.-regulacion-del-aparato-circulatorio/tema-9.-regulacion-del-aparato-circulatorio>.
27. Gustavo F. Gonzáles. *Revista Peruana de Endocrinología y Metabolismo*. 1999; 4 (2): 57-82
28. Biblioteca digital universidad de Chile Disponible en: http://mazinger.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/ciencias_quimicas_y_farmaceuticas/steinera/parte11/03j.html
29. Información disponible en:
http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/12_diencefalo_archivos/Page541.htm
http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/17_meningues.htm
30. Sills, F. ; *Craniosacral Biodynamics: Volumen 2 The Primal Midline and the Organization of the Body*. North Atlantic books 2004.
31. Magoun HJ ed. *Osteopathy in the Cranial Field*. 3rd ed. Kirksville, MO: The Journal Printing Company; 1976.
32. Fernández Rodríguez D. Fundamentos fisiológicos de la movilidad de las suturas craneales y origen del mecanismo respiratorio primario. *Rev fisio (Guadalupe)*. 2008Dic;7(2):4551.
33. Sutherland, W.G., D.O., *Teachings In The Science Of Osteopathy*, Rudra

Press, Sutherland Cranial Teaching Foundation Inc., 1990

34. Torsten, L; La osteopatía craneosacra ,1ª edición Paidotribo 2009

35. E Martínez Loza , F Ricard Scientific test of cranial mobility Enero 2000
vol 22 Numero monografico Fisioterapia

36. Chaitow, L; Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares,Tomo
1,parte superior del cuerpo;1ª ed.Paidotribo 2006

37. Ricard,P;Tratado de osteopatía craneal.Art.Temporomandibular.2ª
edición.Panamericana; 2005

38. The Compression Triad: A CranioSacral Treatment Construct
By Kailas, LMT, NCTMB, CST, Cert. Ayu. CranioSacral. Disponible en:
<http://craniosacraltopics.blogspot.com.es/2008/11/compression-triad-craniosacral.html>

39. Información disponible en: <http://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1999-23750>

40. Información disponible en:
<http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>

41. Rothwell,Peter M. Importancia de la variabilidad e inestabilidad de la
presión arterial y de la hipertensión episódica. Lancet 2010; 375: 938–48.

42. Gangwisch, James E.Short Sleep Duration as a Risk Factor for
Hypertension.Analyses of the First National Health and Nutrition Examination
Survey. Disponible en:
<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=40160>.

43. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:517-84.

44. Kaplan NM. Systemic hypertension: Treatment. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 46.

7. ANEXOS

Anexo 1:

IMPRESO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN PROTOCOLO DE INVESTIGACION

TITULO DEL PROTOCOLO:

Efecto de la descompresión Esfeno-Basilar (SEB) sobre la tensión arterial.

Se le pide que participe en un estudio de investigación clínica. Para decidir si usted desea o no participar en este estudio de investigación, debe conocer lo suficiente acerca de sus beneficios y riesgos para tomar una decisión informada. Este proceso se denomina consentimiento informado. Este impreso le da la información detallada sobre el estudio de investigación que el osteópata comentará con usted. Consulte con su osteópata todas las dudas que le se le planteen. Una vez que comprenda el estudio, se le solicitará que firme este impreso si desea participar.

1. PROPOSITO DEL ESTUDIO

El objetivo de este estudio es describir una experiencia piloto evaluando las cifras de tensión arterial en respuesta a una técnica de descompresión esfeno-basilar en un paciente con hipertensión arterial (HTA) grado I.

2. PROCEDIMIENTO

El estudio se basa en la medición de los valores de tensión arterial de un paciente en 4 ocasiones (antes de realizar la técnica, inmediatamente después , a los 5 minutos y a la hora) durante 6 sesiones a lo largo de un tiempo alrededor de 2 meses.

3. CONSECUENCIAS ESPERADAS

Se espera una disminución de los valores de la tensión arterial tras la aplicación de la técnica de descompresión sobre el paciente.

4. DESCRIPCIÓN DE MOLESTIAS Y RIESGOS POSIBLES

La aplicación de cualquier tratamiento osteopático y en concreto de una técnica de osteopatía craneal puede tener en ocasiones algunos de los siguientes efectos secundarios: Mareo, dolor de cabeza, vértigo, sensación de cansancio

5. RIESGOS PERSONALIZADOS

Además de los riesgos descritos anteriormente, por sus circunstancias especiales (médicas o de otro tipo) hay que esperar los siguientes riesgos:

-

-

6. CONFIDENCIALIDAD

A menos que lo exija la ley, sólo el investigador tendrá acceso a los datos confidenciales que identifican su nombre. Usted no será identificado en ningún informe o publicación que salga de este estudio.

7. NUEVOS HALLAZGOS

Se le comentará cualquier nuevo hallazgo significativo surgido durante el curso del estudio que pueda estar relacionado con su voluntad de seguir participando en el mismo

8. A QUIEN CONTACTAR

El investigador, o quien él designe, han contestado a todas sus preguntas. Si desea hacer cualquier otra pregunta durante el curso del estudio acerca de la investigación o sus derechos como paciente investigado, puede formularlas a Albert Catalán Adell.

9. PARTICIPACION VOLUNTARIA

Su participación en este estudio es voluntaria. Puede negarse a participar o renunciar a su participación en cualquier momento durante el tiempo que dure el estudio sin que ello afecte a la atención médica que va a recibir en el futuro. Si decide terminar su participación no habrá perjuicios en cuanto a su atención médica futura o posible participación en ensayos de investigación. Además, independientemente de su consentimiento, tanto el investigador como el promotor pueden dar por terminada su participación en el estudio si necesita medicación adicional, si no cumple el plan del estudio, sufre daños relacionados con el estudio o por razones administrativas. Sea cual sea el momento en que termine su participación, se le propondrá entonces la visita de seguimiento final, para valorar su situación al finalizar el estudio en su caso.

10. DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Yo,

Don/Dña

.....
....., con D.N.I. nº: he leído la hoja de información que me ha entregado el/la Osteopata.....

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado, y el osteopata me ha aclarado todas las dudas y preguntas que le he planteado. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto. Por ello, manifiesto que me considero satisfecho/a con la información recibida y que comprendo la indicación y los riesgos de este tratamiento/procedimiento. Y en tales condiciones DOY MI CONSENTIMIENTO VOLUNTARIO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO. Recibo una copia de este impreso de consentimiento.

En Barcelona, a de.....de

Fdo. EL /LA OSTEOPATA

Fdo. EL /LA PACIENTE