

Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, en especial a la DO Marta Moreno López, tutora de esta investigación, por la orientación, seguimiento y supervisión continua de la misma; a Alma Fajardo López, por su colaboración y apoyo en el análisis estadístico.

Finalmente, un agradecimiento muy especial a mi paciente estudio, que con su implicación y saber estar, ha hecho posible la realización de este proyecto.

A todos ellos, muchas gracias.

RESUMEN

OBJETIVOS: comprobar si el Body Adjustment, reduce los valores de presión arterial post tratamiento y los regula a largo plazo, en un paciente con hipertensión arterial esencial, mediante el abordaje osteopático en la patogénesis del desbalance autonómico.

DISEÑO: estudio experimental de un caso clínico, donde se efectuaron ocho sesiones de tratamiento: cinco primeras semanales, cuatro siguientes quincenales y una restante a las tres semanas. En cada sesión, se realizó la rutina completa de Body Adjustment, encaminada a normalizar el tono del sistema nervioso autónomo, inhibiendo el tono simpático: sistema vasomotor (D2-L2), innervación simpática cardíaca (D1-D5), riñón (T10-L1) y sistema esplácnico (D5-D10). Las tomas de presión arterial se efectuaron pre tratamiento después de 10 minutos de reposo en la camilla, y 10 minutos post tratamiento; el paciente midió su presión arterial diaria el mes previo, durante el tratamiento y en mes consecutivo.

RESULTADOS: significancia de $0,0665 > 0,05$, para valores diastólicos y $0,0005 < 0,05$ en los sistólicos, post tratamiento. El Body Adjustment redujo ambos valores a largo plazo, con una significancia de $0,0035 < 0,05$ y $0,006 < 0,05$.

CONCLUSIONES: el Body Adjustment disminuyó los valores sistólicos post tratamiento; la presión diastólica post tratamiento no obtuvo significancia. Logró una regulación de la presión arterial a largo plazo.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión Arterial Esencial

Body Adjustment

Desbalance Autonómico

ABSTRACT

OBJECTIVES: check if the Body Adjustment reduces blood values after treatment and long-term regulation in a patient with essential hypertension by the osteopathic approach in the pathogenesis of autonomic imbalance.

DESIGN: Experimental study of a case where eight treatment sessions were conducted: first five weekly, following four fourthly and a remaining three weeks. In each session, the full routine Body Adjustment was performed, designed to normalize the tone of the autonomic nervous system, inhibiting the sympathetic tone, vasomotor system (D2- L2), sympathetic innervation heart (D1 -D5), kidney (T10-L1) and splanchnic system (D5-D10). Jacks blood pressures were performed before treatment, after 10 minutes of rest on the litter, and 10 minutes after treatment; patient measured their blood pressure daily prior month, during treatment and consecutive month.

RESULTS: significance $0.0665 > 0.05$ for diastolic values and $0.0005 < 0.05$ for systolic, after treatment. The Body Adjustment reduced both long-term securities, with a significance of $0.0035 < 0.05$ and $0.006 < 0.05$.

CONCLUSIONS: Body Adjustment systolic values decreased after treatment; diastolic pressure after treatment did not obtain significance. It achieved a regulation of blood pressure overt time.

KEY WORDS

Essential Hypertension

Body Adjustment

Autonomic Imbalance

ÍNDICE

Contenidos

Certificaciones.....	I
Página de título.....	II
Agradecimientos	III
Resumen	IV
Abstract	V
Lista de figuras	VII
Lista de tablas	VIII
Lista de abreviaturas	IX
Introducción	1
Material y método	34
Resultados	38
Discusión.....	49
Conclusiones	50
Bibliografía	51
Anexos	64

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Mecanismos de acción de la angiotensina II...	64
Figura 2	Sistema renina-angiotensina sistémico y tisular	65
Figura 3	Patogenia del desbalance autonómico	66
Figura 4	Desbalance autonómico: simpaticotonía	67
Figura 5	La cascada de la activación del SRAA	68
Figura 6	Reflejo víscero-somático y somato-visceral	69
Figura 7	Diagrama mecánica de LittleJohn según J.Wernham	70
Figura 8	Diagrama de los triángulos según J.Wernham	71
Figura 9	Tipologías posturales según Tomas.E.Hall	72

LISTA DE TABLAS

Tabla 1	Prevalencia, conocimiento, tratamiento y control...	73
Tabla 2	Distribución de los niveles de presión arterial...	73
Tabla 3	Estratificación del riesgo para cuantificar el pronóstico	74
Tabla 4	Factores que influyen en el pronóstico...	75
Tabla 5	Prevalencia y manejo de hipertensión en sujetos de 60 años...	76
Tabla 6	Prevalencia de hipertensión y mortalidad por ictus...	76
Tabla 7	Efecto de la angiotensina II, mediados por receptores ATI	77

LISTA DE ABREVIATURAS

A	Angiotensinógeno
AI	Angiotensina I
AII	Angiotensina II
ANP	Factor Natruirético Atrial
BA	Body Adjustment
C	Cervical
CV	Cardiovascular
D	Dorsal
FC	Frecuencia Cardíaca
HTA	Hipertensión Arterial
IMC	Índice de Masa Corporal
JG	Yuxtaglomerular
L	Lumbar
Línea AP	Línea Antero Posterior
Línea PA	Línea Postero Anterior
LGC	Línea de Gravedad Central
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión Arterial
PAD	Presión Arterial Diastólica
PAS	Presión Arterial Sistólica
RVP	Resistencia Vascular Periférica
RSM	Reflejo Somato Visceral
RVS	Reflejo Viscero Somático
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
SNC	Sistema Nervioso Central
SNS	Sistema Nervioso Simpático
SRA	Sistema Renina Angiotensia
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
VC	Vasoconstricción
VD	Vasodilatación

INTRODUCCIÓN

En este estudio basado en un caso clínico, queremos analizar el efecto del *body adjustment* (BA) en un paciente con hipertensión arterial (HTA) esencial, mediante un abordaje osteopático en la patogénesis del desbalance autonómico, observando, si a través de la osteopatía, se puede influir en los sistemas de mantenimiento y en los valores de presión arterial (PA), mejorando su evolución y retardando la aparición de las patologías que se derivan. Para ello estudiaremos:

- El efecto de cada tratamiento de BA sobre la HTA esencial, valorando en cada visita, su influencia post tratamiento y a corto plazo, en los valores de PA.
- Valoraremos si el BA puede incidir y/o regular los valores de PA en el paciente estudio, a largo plazo.
- Investigaremos la eficacia del BA para incidir en los valores de PA.

Para la realización de este proyecto, se consultaron las bases de datos siguientes: Journal of Hypertension, Pubmed, Medline, The Journal of the American Osteopathic Association, New England Journal of Medicine y la European School of Osteopathy de Maidstone.

Epidemiología de la HTA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la HTA es una elevación sostenida y mantenida de la presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) o de ambas en las arterias, con valores superiores a 140/90mmHg. Representa la enfermedad crónica más frecuente y con más morbimortalidad de las que azotan a la humanidad¹, con una predominancia considerable en los países desarrollados afectando casi al 40% de los adultos² y es el principal factor de riesgo para la aparición de otras patologías cardiovasculares (CV) y/o de insuficiencia renal crónica¹. En concreto, en la población general

adultos de España la prevalencia de la HTA es de aproximadamente un 35% (*tabla 1*), llegando al 40% en edades medias y a más del 60% en mayores de 60 años (*tabla 2*), por lo que afecta a unos 10 millones de personas adultas, constituyendo uno de los principales problemas de salud pública del país^{3,4}.

A pesar de los notables avances en el conocimiento de sus mecanismos, su diagnóstico clínico es arduo, y el impacto sobre su control es universalmente pobre⁵. En otras palabras, el paradigma de definición y manejo de la HTA, puede estar cambiando hacia el concepto de “PA susceptible de tratamiento”, en función de sus cifras (*tabla 2*) y del riesgo cardiovascular (*tabla 3 y 4*)⁶.

En el contexto internacional, la prevalencia de HTA en adultos en España y otros países europeos es francamente superior (41%) a la de otros países como Estados Unidos y Canadá (27%). Estas diferencias parecen ser menores, pero en el mismo sentido, en los adultos mayores de 60 años en la población general de esos países^{7,8,9,10} (*tabla 5*). Las razones de esas diferencias no son claras, pero factores ambientales y terapéuticos podrían estar contribuyendo a ello. Lo que sí parece claro es que estas diferencias en la magnitud de la HTA se correlacionan estrechamente con la mortalidad por ICTUS entre estos países (*tabla 6*).

La prevalencia de HTA en España y en otros países parece haber variado poco en las últimas décadas (*tabla 1 y 5*). Sin embargo, en España estas cifras de evolución temporal son tentativas, aunque más seguras para la población mayor de edad⁸ y en los últimos años podríamos estar asistiendo a un repunte de la prevalencia de HTA. El progresivo envejecimiento poblacional, la epidemia actual de obesidad¹¹ y los mejores tratamientos disponibles para controlar la HTA y sus consecuencias, podría contribuir a elevar la prevalencia de HTA en los próximos años^{12,13}.

Fisiología de la HTA

La PA está determinada por el gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares periféricas (RVP), respondiendo básicamente a la ecuación: $PA=GC \times RVP$. Además del GC y RVP, otros dos factores directos son la impedancia (resistencia vascular al flujo) y el volumen arterial diastólico. El GC depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca (FC). A su vez, el volumen sistólico varía según la contractilidad cardíaca y el retorno venoso. Por su parte, las RVP están reguladas por factores nerviosos humorales y locales¹⁴.

Sobre estos determinantes directos intervienen los denominados indirectos como: actividad nerviosa central y periférica autonómica, la reserva corporal de sodio y líquido extracelular, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y hormonas locales como las prostaglandinas, kininas, factor natriurético atrial (ANP) y otros péptidos. Ahora se sabe que el endotelio tiene una importante participación en la regulación de vasoconstricción (VC) y vasodilatación (VD) arterial. Muchos de estos factores están interrelacionados en circuitos de autorregulación consiguiendo mantener la PA en unos límites estrechos¹⁵.

El sistema nervioso autónomo (SNA), especialmente el sistema nervioso simpático (SNS), juega un papel importante en el control circulatorio por mecanismo reflejo o actuando sobre el tono vascular. Como reflejo, responde a baroreceptores aórticos y carotídeos con la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas produciendo VC y aumento de la FC. Participa en el ajuste rápido de la PA. Si disminuye el retorno venoso, y en consecuencia el GC, o baja la PA, se activa el reflejo simpático produciendo aumento de FC y VC recuperando la PA. Si el estímulo disminuye, cesa la activación simpática volviendo a la situación basal. En situaciones normales, el reflejo neural sirve para aumentar la PA cuando baja y reducirla cuando sube. No obstante, los baroreceptores no responden adecuadamente en algunos casos de HTA esencial, como detallaremos más adelante¹⁵.

Los mecanismos que regulan la PA a largo plazo están relacionados con la regulación de sodio y líquido extracelular¹⁶. El líquido extracelular está compartimentado en líquido intersticial y volumen plasmático, separados por el endotelio a través de la cual se intercambian nutrientes, gases, electrolitos y agua. El líquido extracelular, particularmente el componente plasmático, juega un importante papel hemodinámico. El lado venoso de la circulación contiene la mayor parte del volumen sanguíneo y la capacidad de los reservorios venosos determinando el GC. El balance de sodio está determinado tanto por la ingesta como por la capacidad de excreción renal. El sodio es el catión determinante del volumen del líquido extracelular. El volumen circulante arterial efectivo se refiere a esa porción del líquido extracelular que perfunde adecuadamente en los tejidos. Dicho volumen varía directamente con el volumen del líquido extracelular, ya que ambos aumentan con las cargas y disminuyen con las pérdidas de sodio. En consecuencia, el control del balance de sodio y del volumen circulante arterial efectivo son funciones íntimamente relacionadas¹⁵.

El riñón es el regulador más importante del balance de sodio y responde de modo característico a cambios en el volumen de líquido extracelular. Cuando se produce un aumento en el volumen del líquido extracelular como ocurre después de una carga de sodio, la excreción de sal aumenta en un intento de regresar el volumen a lo normal. Por el contrario, en presencia de depleción de volumen, como en la restricción de sodio, el riñón retiene sodio para restablecer el volumen circulatorio efectivo. Las variaciones en la ingestión dietética de sodio se acompañan de cambios en el volumen circulante y al mismo tiempo en la excreción de sodio.

Por consiguiente, el riñón juega un papel importante en la regulación de la PA y del balance hidroelectrolítico. Reacciona a los cambios de PA con aumento de las resistencias vasculares renales, excreción de sodio (fenómeno presión-natriuresis) y liberación de renina (SRAA)¹⁵.

El SRAA participa en la regulación del balance hidroelectrolítico, volumen plasmático y RVP y se encuentra en la patogénesis de la HTA, sin embargo no parece tener un papel importante en el control de PA en condiciones normales¹⁷.

La renina, sintetizada como proenzima en el aparato yuxtaglomerular (JG) del riñón, interacciona en la circulación periférica con el angiotensinógeno (A), producido en el hígado, para formar la angiotensina I (AI). La AI es transformada en angiotensina II (AII) por la acción de la encima conversora de AI (ECA) producida por el endotelio, fundamentalmente en el lecho pulmonar. La formación de AII estaría regulada por la renina, A y ECA. Por el contrario, la AII inhibiría la renina (retroregulación). Los receptores de AII tipo 1 y tipo 2 modularían el efecto del sistema renina-angiotensina (SRA)¹⁵.

En cuanto a la renina, las células del aparato JG responden aumentando o disminuyendo su liberación según el tono de la arteriola aferente, la activación de terminaciones nerviosas propias o por catecolaminas circulantes o según fluctuaciones de iones como el sodio, cloro y calcio. La estimulación β -adrenérgica es el principal responsable de la secreción de renina. La paratohormona y glucagón estimula la liberación de renina, la AII, ANP y la somastatina, la inhiben¹⁸. El SRAA se activa en condiciones en que se reduce el líquido intracelular como descenso de sodio, disminución de volemia, aumento de actividad simpática y disminución de la PA¹⁶.

La AII interviene en la PA actuando en diferentes órganos (*figura 1*)¹⁶. Es un potente vasoconstrictor y el principal controlador de la síntesis y liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal. A nivel renal actúa sobre las arteriolas y directamente en el túbulo produciendo reabsorción de sodio y en el aparato JG inhibiendo la renina. Estimula la liberación de catecolaminas en la médula suprarrenal y en las terminaciones simpáticas. En el sistema nervioso central (SNC) aumenta la secreción de vasopresina y otras hormonas hipofisarias, la actividad simpática, la sed y el apetito^{18,19}.

Actualmente sabemos que el SRA tiene un componente sistémico (circulante) y otro tisular (local) (*figura 2*). Esto significa que los diferentes componentes del SRA pueden sintetizarse a nivel local, interaccionando con el componente sistémico. La AII tisular se produce por la existencia y acción de uno o más componentes del SRA en diferentes órganos. Las múltiples acciones de la AII conducen a minimizar las pérdidas de sodio y agua a nivel renal y a aumentar la PA. A largo plazo, la AII ejerce efecto proliferativo y lesivo vascular a través de su interacción con factores de crecimiento como el factor de crecimiento fibroblástico-bFGF y factor de crecimiento derivado de las plaquetas-PDGF²⁰.

La aldosterona es el principal esteroide sal-activo. Su síntesis en la zona glomerular de la corteza suprarrenal está controlada fundamentalmente por la AII. Afecta a la homeostasis electrolítica por aumento de la reabsorción de sodio y excreción de potasio en el túbulo distal. Debido a su relación con la AII, los niveles de aldosterona están íntimamente relacionados con el SRA. Por esto hay una relación positiva entre la actividad plasmática de renina (o niveles de AII) y niveles de aldosterona por un parte y negativa entre la excreción urinaria de sodio y aldosterona, por otra. La aldosterona es el principal esteroide en la regulación del potasio¹⁵.

Estos determinantes indirectos afectan al GC, RVP y volumen sanguíneo circulante. La actividad del SNA influye en la liberación de renina, la AII resultante controla la liberación de aldosterona la cual afecta al balance de agua y electrolitos. La AII tiene un efecto independiente en la excreción renal de agua y sales. Las interrelaciones e interdependencias son las características de este sistema que controla la PA¹⁵.

Etiología y patogenia de la HTA esencial

La HTA esencial, también denominada hipertensión primaria o hipertensión idiopática, es la responsable de más del 90% de los casos de HTA vistos en la práctica médica²¹. De estos, del 8 al 18% de adultos tienen una PAS

superior a 160 mmHg y/o una PAD superior a 95 mmHg²². La etiología de la HTA esencial es de causa desconocida a pesar de que son muchos los factores etiológicos que han sido considerados en su génesis y que detallaremos a continuación.

Un factor patogénico endógeno es la genética. Aunque todavía no se ha demostrado con exactitud la forma de transmisión hereditaria de la HTA esencial, hoy se acepta que ésta es mayormente un síndrome con compromiso multifactorial y generalmente poligénico y familiar. Se estima que entre las familias hipertensas, 30 a 60% de ellas tienen una base genética poligénica²³. Ésta hipótesis se funda en los hechos siguientes²²:

- En una familia, la distribución de la PA guarda una relación significativa con el parentesco en primer grado (padres, hermanos, hijos) en todas las edades.

- La analogía entre las presiones sistólica y diastólica entre los gemelos monocigóticos es bastante mayor que en los gemelos dicigóticos.

- La tendencia de los parientes de enfermos hipertensos a presentar presiones arteriales análogas, cuando las cifras se ajustan por edades y sexos, es la misma cualquiera que sea la magnitud de la presión, y muestra mayor correlación entre los parientes próximos que entre los lejanos.

El factor ambiental puede ser tan precoz como en la edad fetal. Se ha encontrado asociación entre el bajo peso al nacer por desnutrición y la HTA posterior. La reducción permanente de nefronas (con progresivo daño renal y disminución de excreción de sodio)²⁴ o la alteración en la síntesis de elastina en las paredes de la arteria aorta y grandes arterias en la etapa fetal, favorecería la HTA en la edad adulta²⁵.

Por otro lado, dentro de los factores exógenos modificables englobamos los denominados “hábitos de vida”; encontramos la influencia de la alimentación, la ingesta de sodio, la obesidad, el tabaquismo, el consumo de alcohol y el ejercicio físico²².

Evidencias importantes procedentes de estudios observacionales indican que el peso corporal se relaciona directamente con la PA²⁶ y que el exceso de grasa corporal predispone a un aumento de PA e HTA²⁷. Mediante estudios longitudinales se ha observado que a medida que el individuo gana en peso sube también su PA²⁸. Por otra parte, la pérdida de peso va acompañada también de una baja en la PA²⁹.

También hay datos concluyentes de que la reducción de peso disminuye la PA en los pacientes obesos y que ejerce efectos beneficiosos sobre factores de riesgo asociados, como resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipemia, hipertrofia de ventrículo izquierdo y apnea obstructiva del sueño. En un estudio descriptivo y observacional que realiza un análisis de diversos estudios disponibles, ha concluido que las reducciones medias de PAS y PAD, están relacionadas con una pérdida de peso media de 5,1 Kg. Estas PA bajaron una media de 4,4 y 3,6 mmHg, respectivamente³⁰. En los análisis de dosis-respuesta de ensayos^{31,32} y estudios observacionales prospectivos³³ también se ha constatado que una mayor pérdida de peso da lugar a una mayor reducción de la PA. Una pérdida de peso modesta, con o sin reducción de sodio, puede prevenir la HTA en los sujetos con sobrepeso y una PA en el límite alto de la normalidad³⁴, así como facilitar una disminución de la medicación y la retirada de fármacos^{35, 36}. Dado que en las personas de edad madura, el peso corporal muestra con frecuencia un aumento progresivo (0,5-1,5 Kg al año), la estabilización del peso también puede considerarse un objetivo útil a perseguir³⁷.

Se ha comprobado que el aumento del aporte de potasio y los patrones alimentarios basados en la dieta rica en frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasas, con un contenido reducido de colesterol alimentario, así como de grasas saturadas y totales, también ejercen efectos hipertensores³⁸. En varios ensayos clínicos pequeños se ha documentado que los suplementos en dosis altas de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 pueden reducir la PA en los sujetos hipertensos, aunque este efecto normalmente solo se observa en dosis relativamente altas ($\geq 3\text{g/día}$)^{39,40,41}. En los hipertensos, las reducciones de la PAS y PAD media fueron de 4,0 y 2,5 mmHg, respectivamente⁴².

Hay indicios de que también el sodio participa en el desarrollo de la HTA. En diversas poblaciones, el aumento de la PA con la edad se relaciona directamente con la ingesta de sal, grupos con bajo consumo de sal tienen baja prevalencia de HTA, que aparece con el aumento de ingesta y algunas personas manifiestan aumento de RVP e HTA con sobrecarga de sodio. El sodio intracelular facilita la entrada de calcio con el consiguiente aumento de contractilidad en el músculo liso y aumento de RVP. Se ha detectado aumento de sodio en tejido vascular en muchos hipertensos. Por otra parte, la restricción de sal reduce la PA en muchas personas¹⁵.

La retención de sodio podría estar en relación con: disminución de filtración por reducción de nefronas (congénita o adquirida), inadecuada respuesta natriurética a la elevación de PA, es decir, que no hay una correcta excreción de sodio por la orina a pesar de existir una expansión de agua en el volumen extracelular, inhibición de la bomba de sodio y por último, inadecuada respuesta a ANP, que no aumenta la eliminación de sodio, a pesar de la distensión de las paredes de la aurícula derecha ante un aumento de PA. Variaciones en la sensibilidad al sodio explicarían la HTA y la diferente respuesta al exceso de sodio en algunos casos¹⁵.

Dentro de los hábitos tóxicos, el tabaquismo provoca una elevación brusca de la PA y la FC, que persiste durante más de 15 minutos después de fumar un

cigarrillo⁴³. Es posible que el mecanismo consista en una estimulación del SNS a nivel central y en las terminaciones nerviosas, que es responsable de un incremento de las catecolaminas plasmáticas en paralelo a la elevación de la PA⁴⁴.⁴⁵. Varios estudios donde se ha utilizado una monitorización ambulatoria de la PA ha puesto de manifiesto que los hipertensos sin tratamiento y los fumadores normotensos presentan valores diarios más altos de PA que los no fumadores^{46,47,48} siendo este aumento especialmente pronunciado en los fumadores importantes⁴³. También se ha comunicado que el tabaquismo sirve para predecir una futura elevación de la PAS⁴⁹, aunque no se ha detectado un efecto crónico independiente del tabaquismo sobre la PA en todos los estudios⁵⁰ y el abandono del tabaco no disminuye la PA⁵¹.

Cabe añadir que, la relación entre consumo de alcohol, cifras de PA y prevalencia de HTA es lineal en las poblaciones⁵². En los ensayos sobre la reducción del alcohol se ha comprobado una disminución significativa de la PAS y PAD³⁹.

Finalmente, el sedentarismo y/o la no realización de ejercicio físico regular, es un factor predictivo importante de aumento de PA y desarrollo de HTA, además de ser un punto clave en la mortalidad de origen cardiovascular⁵³. En un metanálisis reciente de ensayos aleatorizados y controlados⁵⁴ se llegó a la conclusión de que el entrenamiento de resistencia aeróbica dinámica reduce la PAS y PAD en reposo en 3,0/2,4 mmHg y la PA diurna ambulatoria en 3,3/3,5 mmHg. La reducción de la PA en reposo fue más pronunciada en el grupo hipertenso (-6,9/-4,9mmHg) que en el normotenso (-6,9/-1,6mmHg). Incluso los grados moderados de ejercicio redujeron la PA⁵⁵ y este tipo de entrenamiento también disminuyó el peso corporal y el perímetro de la cintura, además de aumentar la sensibilidad a la insulina y las concentraciones de colesterol-HDL. El entrenamiento de resistencia dinámica disminuyó la PA en reposo en 3,5/3,2 mmHg⁵⁶. Sin embargo, el ejercicio isométrico intensivo, como levantamiento de pesas, puede tener un efecto vasopresor pronunciado y debe evitarse. Esto se debe a que, el músculo se contrae sin cambiar su longitud, aumentando la tensión

intramuscular y las RVP, generando una fuerte reacción vasopresora. Las RVP no se reducen, pero en cambio aumenta el retorno venoso por efecto de la compresión mecánica muscular. La FC también aumenta por la reducción del tono vagal y aumento del tono simpático; resultando una elevación de las PAS y PAD. En definitiva, en el ejercicio isométrico el corazón no bombea mucha sangre pero debe luchar contra las RVP, pudiendo originar hipertrofia cardíaca por aumento de PA⁵⁷.

Fisiopatología de la HTA esencial: desbalance autonómico

Como hemos descrito anteriormente, encontramos múltiples sistemas fisiológicos y diversos factores patogénicos que regulan de forma directa o indirecta la homeostasis del sistema CV y los valores normales de PA. No obstante, existe un gran debate sobre cuál o cuáles de estos mecanismos es el que desarrolla la HTA esencial. El problema es infinitamente más complejo y visto desde una perspectiva sistémica y multifactorial, el inicio de la enfermedad puede originarse por la alteración de uno o varios de los sistemas complejos que regulan los valores de PA. Alteración que es provocada generalmente por factores exógenos en personas con predisposición a ello y que posteriormente se extiende al resto de los sistemas reguladores⁵⁸.

La regulación general de la PA se efectúa, como ya mencionamos, a través de múltiples mecanismos, entre los que se encuentran involucrados el sistema nervioso (regulación nerviosa), diversos sistemas humorales (regulación humoral) y mecanismos renales que participan en el control de la volemia (regulación renal)^{59,60}.

En la actualidad, la mayoría de las evidencias apoyan el papel central del SNA en la etiología de la HTA esencial; la hiperactividad simpática unida a la hipoactividad parasimpática son factores centrales no sólo en la génesis de la

HTA sino en el mantenimiento de ella⁵⁸. En ese sentido, existen muchos datos que relacionan el papel del SNS en la regulación de la homeostasis CV y se dispone de evidencias experimentales donde la hiperactividad simpática participa en el desarrollo y mantenimiento de la HTA a través de la estimulación del corazón, vasomoción y riñones, aumentando el GC, las RVP y la retención de líquidos, desempeñando así un papel principal en la patogénesis de la HTA esencial^{61,62,63,64,65,66}. Además, la consecuencia del desbalance autonómico (*figura 3 y 4*), es decir, la hiperactividad simpática junto con la disminución del tono parasimpático, ha sido asociada con anormalidades metabólicas y tróficas, promoviendo directamente alteraciones funcionales, estructurales cardíacas y vasculares, contribuyendo al desarrollo de la patogenia de las enfermedades CV (*figura 3*) y resultando en incrementos en morbi-mortalidad CV^{63,67}.

Sin embargo, el SNS no sólo favorece esos cambios, entre los que se encuentran el incremento del sistema de la angiotensina II, o la resistencia de la insulina con la consecuencia de hiperinsulinemia, sino que también su actividad es favorecida por estos sistemas. Por tanto, muchas veces se crean mecanismos de retroacción positiva que pueden llevar a los cambios del sistema CV^{63,68}. Estos elementos se explican al menos en parte de la siguiente manera: la hiperactividad simpática a través de la inervación autonómica renal o de los niveles elevados de catecolaminas, puede inducir la liberación de renina desde el aparato yuxtaglomerular mediado por el estímulo de receptores β , produciendo una activación del SRA endocrino. Por otro lado, entre los efectos de la AII (*figura 1 y tabla 7*) se encuentra la capacidad de activar el SNS al menos a tres niveles: liberación de catecolaminas de la glándula adrenal, liberación de norepinefrina de los terminales nerviosos autonómicos periféricos y activación central del sistema simpático. Por tanto, ambos sistemas interaccionan y pueden activarse mutuamente estableciendo un perjudicial círculo vicioso^{63,69,69}.

Estas dos situaciones, o sea, tanto el desbalance autonómico como el incremento de la actividad del sistema de la AII, guardan también una relación con el incremento de los niveles de la insulina, y todos, con los cambios de la

función renal, la alteración de la función endotelial, las alteraciones del metabolismo de los glúcidos y lípidos. Interactúan unos con otros, lo que potencia sus efectos en un ciclo que si no es detenido conlleva a complicaciones importantes del sistema CV^{70,71}. Estos mecanismos muchas veces se combinan en el llamado síndrome metabólico, causando una serie de trastornos importantes que afectan a diferentes sistemas de la economía^{72,73,74,75}. Entre las alteraciones más conocidas encontramos: elevación de la PA (por múltiples vías que incluye VC, retención de sodio y líquido, incremento del GC, disminución del óxido nítrico y aumento de radicales libres, liberación de endotelinas, etc); tolerancia alterada a la glucosa o diabetes mellitus; insulinoresistencia; dislipidemia (incremento de los triglicéridos y disminución de las HDL colesterol); alteraciones del ácido úrico e incremento del inhibidor de la activación del plasminógeno e incremento de la actividad protombótica (*figura 4*).

Existe otro fenómeno muy importante a destacar, conocido como “el efecto cizallamiento”, o sea el efecto de remodelación y endurecimiento provocado por el incremento de la PA y la velocidad del flujo sanguíneo sobre las paredes de los vasos, sobre todo en las paredes de los vasos arteriales. Esto es debido a que el incremento del flujo y la PA que se produce, entre otras cosas, por la sobrecarga simpática, está relacionado con la activación de mecanismos moleculares promotores de los cambios del endotelio, la disfunción de éste y la aparición de crecimiento de los vasos y depósito de lípidos en ellos⁵⁸. Además de estas alteraciones estructurales, se acompaña de alteraciones funcionales debidas a la reducción en la síntesis de óxido nítrico, por menor actividad de la sintasa del óxido nítrico, tal vez en relación con la pérdida de función endotelial⁵.

El estrés de flujo, la hipoxia, las catecolaminas y la AII estimulan la producción vascular de las endotelinas. La endotelina-1 ejerce un amplio rango de efectos biológicos renales, incluyendo contracción de la vasculatura, contracción del mesangio renal e inhibición de la reabsorción de sodio y agua por el nefrón; además, al estimular la glándula adrenal estimula la secreción de aldosterona, produciendo vasoconstricción de la arteriola aferente renal, propiciando la

hipertensión intraglomerular. La endotelina-1 estimula la actividad simpática y en consecuencia la VC arterial. Por otro lado, el mineralocorticoide aldosterona, presenta acciones autocrinas y paracrinas en el corazón y en la vasculatura, estimulando la fibrosis intra y perivascular, además de la fibrosis intersticial en el corazón⁵.

Para concluir podemos decir que, cuando la elevación de la PA es crónica, causa como ya hemos visto injuria endotelial con distribución difusa, originando la reducción de los factores de relajación e incrementando el accionar de los factores de contracción derivados del endotelio. La injuria endotelial compromete al endotelio glomerular, perturbando el balance de sodio y fluidos, lo cual contribuye al incremento de RVP y GC. Dicho daño da lugar a mitógenos causantes de hipertrofia vascular y fibrosis, incrementando así las RVP. De otro lado, la injuria endotelial y la fibrosis vascular causa pérdida de sensibilidad y reprogramación de los baroreceptores y quimiorreceptores que son reajustados a niveles más altos, de tal manera que valores normales de PA elevados son detectados por estos como normales y transmitiendo así errónea información al centro vasomotor bulbar, el cual falla entonces en su rol regulador de PA^{76,77}.

Cabe añadir que el conocimiento de los múltiples efectos fisiopatológicos del exceso de actividad del SRA y su producto final, la angiotensina II, ha conducido a la hipótesis de que los inhibidores de la ECA y los bloqueadores del receptor de angiotensina II tiene importantes efectos vasoprotectores, que van más allá de la reducción de la PA⁵ (*figura 5*). Además, el antagonista no selectivo de aldosterona, la espironolactona y el recientemente descubierto bloqueador de aldosterona, el perenone, son efectivos en la prevención o reversión de los depósitos de colágeno, tanto en la vasculatura como en el corazón, demostrando así el efecto fibrótico de la angiotensina y su gran beneficio antifibrótico de su antagonista⁷⁸.

HTA esencial y osteopatía

La relación fisiológica entre la función renal y la HTA se ha descrito a lo largo de este documento. En este apartado se pone de manifiesto como la osteopatía también puede jugar un papel importante en esta relación.

Muchos estudios hacen referencia a la importancia del riñón en el mantenimiento de la PA, por ser el encargado de preservar la homeostasis del organismo^{79,80,81}. A su vez, Barral, 1989, en sus libros “Visceral Manipulation”, considera que en pacientes con HTA es imprescindible garantizar la correcta movilidad y motilidad del riñón, para que este pueda desempeñar su función fisiológica⁸². A su vez, la hiperactividad simpática a nivel vascular del riñón, se define como una de las posibles causas de HTA esencial^{81,84,85}.

En la HTA se parte de la base que hay un aumento generalizado del SNS, regulado por el centro vasomotor bulbar, y éste aumenta la liberación de renina y disminuye la excreción de sal y agua por parte del riñón. Esto provoca una alteración en la fisiología del riñón que por el RVS enviará impulsos a los segmentos T10-L1 que con su mantenimiento harán que estos segmentos estén facilitados, con los consiguientes cambios estructurales y funcionales ya detallados en el apartado anterior^{5,15}.

Muchos investigadores han estudiado los reflejos a nivel vertebral. Head, 1893, nombró “dolor referido” para describir el dolor visceral que se siente en otras regiones del cuerpo en vez de en el órgano que tiene la patología. Descubrió zonas de la piel donde se reproducía tensión e hiperalgesia relacionadas con un problema visceral, además de los cambios tróficos en el área somática correspondiente y que, dichos cambios incluían variaciones en la circulación sanguínea, en la textura y estructura de la piel con aumento en el grosor del tejido conectivo subcutáneo y atrofia muscular. Head demostró el mecanismo responsable de este fenómeno, relevando que un nervio simpático que inerva un órgano interno tiene una correspondencia con un nervio que inerva determinadas

áreas de la piel y que, estos dos nervios están comunicados por un reflejo en el segmento vertebral correspondiente. Se dio cuenta que la víscera tiene poca capacidad de sentir dolor y que en el caso de un estímulo doloroso que afecta a una víscera, ésta no se difundirá refiriendo dolor a la víscera pero sí a una área de la piel referida o zona de Head⁸⁶(figura 6).

Estos conceptos siguieron siendo estudiados y complementados por el profesor Irvin Korr con su modelo del mecanismo neurofisiológico de la lesión osteopática^{87,88}.

Korr era un fisiólogo que trabajó en el campo de la osteopatía. Propuso que la disfunción articular mantenida por el sistema motor a través de las aferencias de los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi y, las eferencias sensitivas que controlan el estiramiento del músculo y el grado de contracción, controlan la posición articular y su disfunción^{87,88}.

Las aferencias somáticas sinapsan también con los núcleos del SNA. Este sistema tiene su efecto a nivel de la irrigación sanguínea local, la actividad de las glándulas sudoríparas y la función de la musculatura lisa y visceral. Todo está organizado gracias al control de los centros nerviosos superiores^{87,88}.

Korr; propuso que cuando hay una disfunción somática habrá un aumento de la actividad neurológica al segmento vertebral correspondiente y entonces, este segmento estará facilitado. La facilitación de este segmento lo hace más reactivo a estímulos neurológicos, y causa un gran efecto en todas las estructuras inervadas por este segmento, a través del SNA, sea músculo, víscera o vaso sanguíneo. Justificamos así, que la vía por la cual la osteopatía puede influenciar sobre la PA es a través del reflejo viscero-somático (RVS) y somato-visceral (RSV)^{87,88}.

En 1914, Downing et al, y posteriormente Northup et al, 1961 y Blood et al, 1964 concluyeron que el tratamiento osteopático es una de las mejores herramientas para normalizar la PA anormal^{89,90}. Además, otros estudios más recientes también han descrito que la eficacia de alguna/s manipulación osteopática, en especial en D4 y L3, por su rol en el sistema circulatorio cómo veremos más adelante, sobre los valores de PA y FC y por tanto, el efecto beneficioso sobre la HTA^{91,92,93,94,95,96,97,98,99,100}.

Finalmente, estudios relacionados en el ámbito quiropráctico y osteopático, han encontrado una significativa disminución de los valores de PA tras el ajuste manipulativo en las vértebras vinculadas con la cadena ganglionar simpática (D2-L2), generando así una acción refleja sobre el SNA llevando a una disminución de la resistencia periférica o a un efecto directo sobre los niveles de aldosterona^{101,102,103,104,105}.

Body Adjustment para la HTA esencial

A.T. Still fue el primero en nuestro campo en observar la estrecha relación que existe entre la función y la estructura del cuerpo. No obstante, fue J.M. Littlejohn quien emprendió un programa de investigación hace ya cien años en Kirksville, EE.UU, gracias al cual se descubrió la realidad que estaba latente en la doctrina de Still; es decir, que la lesión osteopática no es una lesión ósea y que la vía de entrada a este sistema nuevo de curación es a través de la fisiología. Eso quiere decir que cuando existe una alteración o enfermedad, nuestro enfoque a estos problemas sólo puede pasar por la fisiología del cuerpo¹⁰⁶.

En 1980, John Wernham, discípulo de J.M. Littlejohn, definía el BA de la siguiente forma: <<La verdad es que el tratamiento general, ajuste del cuerpo, tratamiento global o cualquier otro nombre, es la auténtica estructura de nuestras manipulaciones y exige nuestra máxima atención en cada paso durante todo el tratamiento. La técnica usa la palanca larga y trata con todos los tejidos de forma conjunta haciendo énfasis donde realmente es necesario. El método es una rutina, de forma deliberada, para asegurar que nada es omitido en el diagnóstico, además de establecer la pérdida de ritmo que tan a menudo falta en el paciente. La palanca de las extremidades es muy fuerte y tiene en cuenta cada una de las inserciones musculares en la columna y la pelvis, pero el efecto del tratamiento es suave, fino y relajado. El objetivo es el de la restauración del entrono interior y, de esta forma, proveer las condiciones esenciales para la recuperación de la lesión. Sin esta preparación, el efecto de la corrección en la columna es limitado y de poca duración; de hecho, en muchos casos, el ajuste del cuerpo general será suficiente para que la propia naturaleza produzca la recuperación sin ningún tipo de trabajo local o específico. Pero, quizás, el aspecto y el argumento más importante para apoyar esta técnica tradicional se encuentra en los efectos a largo plazo que son estables y resistentes al estrés. Finalmente, aunque la técnica es hecha sin excesivo rigor y libremente, ésta debe de ser precisa y certera durante su ejecución>>¹⁰⁷.

Por consiguiente, el tratamiento osteopático del paciente hipertenso esencial, debería basarse en los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a su desarrollo⁵. Para ello, el BA permite, mediante una rutina que recubre todo el cuerpo, incidir en una serie de fulcros vivos y latentes a través de palancas largas, convirtiendo el tratamiento físico en un proceso fisiológico en el paciente, pues contempla el principio de “integración” implicando una interrelación rítmica de los grandes sistemas del organismo: ninguno de ellos es independiente, y cada uno de ellos contribuye al equilibrio de la actividad fisiológica¹⁰⁸.

Durante la rutina de tratamiento, en todo momento emplearemos la palanca larga, pues ésta respeta el movimiento de las articulaciones, estimula las inserciones de los tejidos blandos y resulta beneficiosa para la relación entre todas estas estructuras. Es un instrumento suave y delicado, al igual que lo es el fulcro o punto de apoyo, puesto que todo el proceso es totalmente acorde con los procesos del organismo. Gracias a estas palancas, el tratamiento se puede reducir en el tiempo a la vez que se potencia el efecto¹⁰⁶. A la par, durante la realización de la rutina, cabe contemplar los 10 principios que responden al principio del ajuste descritos por John Wernham, con la finalidad de ajustar el cuerpo de forma completa: rutina, ritmo, rotación, movilidad, motilidad, integración articular, correlación, coordinación, estabilidad y leyes mecánicas de Littlejohn^{108,109,110}.

La rutina que emplearemos, recorre a todo el paciente permitiéndole relajarse y nos asegura no obviar ninguna parte a tratar. Mediante la ejecución de una rutina, prepararemos y activaremos los tejidos del cuerpo, reestableciendo la alineación corporal y eliminando los obstáculos que impiden la libre circulación de los fluidos y de las energías del cuerpo, dándole unidad al mismo. A la par, contemplaremos la progresión de la condición: tono, tensión, movilidad, elasticidad, resistencia, flexibilidad y/o zonas de frío/calor^{108,110}.

La duración del tratamiento es entre 15-25 minutos y dos cosas hacen que nos desplacemos hasta la siguiente zona: cambio en el movimiento, variación en los tejidos y/o ligera sudoración bajo los dedos.

Para la ejecución de la rutina, partimos de la “lesión universal”: ilíaco anterior derecho y posterior izquierdo.

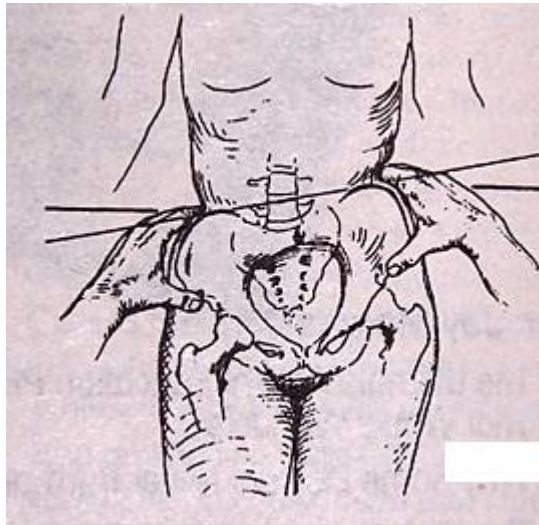


IMAGEN 1: Lesión Universal¹¹⁰

La rutina se efectuó de la siguiente forma^{108,110}:

DECÚBITO SUPINO

Para la realización del ajuste en decúbito dorsal, ejecutaremos la rutina en todo el lado derecho, para posteriormente repetir la misma en el izquierdo.

EXTREMIDAD INFERIOR

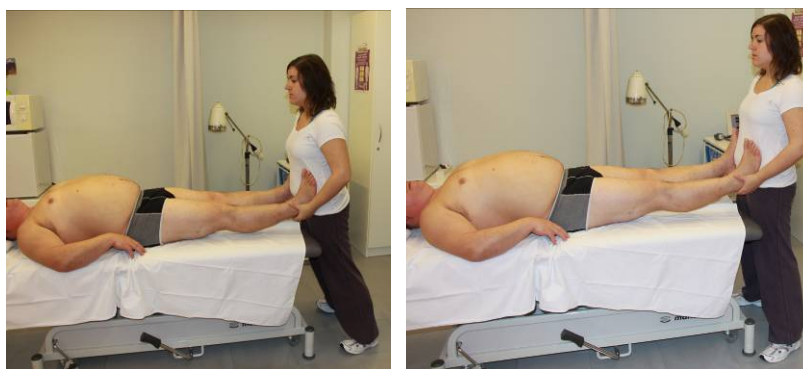


IMAGEN 2 y 3: Rutina decúbito supino.

Las manos imprimen un movimiento de rotación externa en la extremidad inferior derecha e interna en la izquierda, a la vez que el osteópata deja caer su peso hacia adelante. Cuando éste deja caer su peso hacia atrás, regresa a la

posición neutra, acompañándolo de una ligera tracción. De esta manera, impartimos un movimiento de dorsi-flexión en los pies, que asciende por toda la extremidad inferior y transmite el movimiento a lo largo de todo el raquis.

- ***Rodilla y coxo-femoral.***



IMAGEN 4: Rutina decúbito supino.

Circunducción hacia la rotación externa en extremidad inferior derecha e interna en la izquierda, aumentando más el círculo de rotación en la coxo-femoral.

- ***Tejidos blandos del miembro inferior***



IMAGEN 5: Rutina decúbito supino.

Las dos manos son motrices y trabajan en un movimiento de rotación contraria. Impulsamos el movimiento a partir de nuestro cuerpo, dejando caer el peso de un pie al otro y permitiendo el estiramiento rítmico de los tejidos blandos en toda la extremidad inferior.

- ***Sacro-iliaca: posteriorización/anteriorización iliacos***



IMAGEN 6,7, 8: Rutina decúbito supino.

Para la extremidad inferior derecha, iniciamos el movimiento de circunducción en rotación externa de la coxo-femoral, ubicando la mano palpatoria en el polo superior de la articulación sacro-ílica para engañar al cuerpo y que éste piense que lo vamos a llevar más anterior. Seguidamente, nos ubicamos en el polo inferior de la articulación para posteriorizar el ilíaco derecho. Cuando realicemos la rutina en la extremidad inferior izquierda, realizamos el mismo proceso con los parámetros contrarios.

- ***Raquis lumbar***



IMAGEN 9: Rutina decúbito supino.

Impartiremos un movimiento de circunducción en rotación externa para la extremidad inferior derecha e interna para la izquierda, de tal forma que la rotación, llega hasta los segmentos lumbares, reestableciendo su oscilación. A la par, testaremos de dos en dos la movilidad lumbar: el dedo índice en L4 actúa

como estabilizador, mientras que el dedo medio ubicado en L5 es donde se infunde el mayor grado de movimiento. Seguidamente, iremos ascendiendo hasta llegar a D12-L1, con la finalidad de restaurar la movilidad de dichos segmentos.

EXTREMIDAD SUPERIOR

- Gleno-humeral; técnica 1



IMAGEN 10: Rutina decúbito supino.

Aplicamos un movimiento de rotación, utilizando el movimiento de cizallamiento, de delante hacia atrás de nuestro cuerpo.

- Gleno-humeral; técnica 2

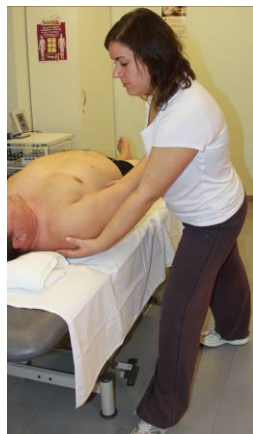


IMAGEN 11: Rutina decúbito supino.

La mano lateral imprime un movimiento de rotación: ante pulsión, elevación en dirección al ángulo de la mandíbula y luego descenso.

Éste movimiento se combina con una rotación externa de gleno-humeral, a la vez que intercambiamos nuestras presas para abrir progresivamente el ángulo brazo-tronco del paciente y articular hasta la décima costilla.

- *Gleno-humeral; técnica 3*



IMAGEN 12: Rutina decúbito supino.

La mano lateral imprime un movimiento de vaivén al miembro superior para asegurar su relajación, después un movimiento de rotación externa.

La mano media eleva la gleno-humeral cuando la mano lateral atraviesa el codo durante el movimiento de rotación. Ésta puede desplazarse posteriormente a lo largo de la espina del omóplato, del trapecio, el acromion y coracoides.

Finalizamos las técnicas para extremidad superior, con una ante pulsión de hombro.

CERVICALES

- *Tracción cervical general*



IMAGEN 13: Rutina decúbito supino.

Levantamos la cabeza del paciente, traccionando ligeramente hacia nosotros, y repetimos dicho proceso varias veces, permitiendo relajar la musculatura cervical posterior y anterior, y de todo el eje espinal.

- *Tracción cervical específica e inhibición suboccipital*



IMAGEN 14, 15: Rutina decúbito supino.

Movemos las dos manos en un plano vertical y hacia craneal, para poner en tensión los segmentos C0-C1 y alternativamente cada una de las cervicales a partir del descenso progresivo hacia caudal, ubicando las manos debajo de cada una de las espinosas. De esta manera podemos trabajar a la par, el ligamento nuchal.

Para C7 la mano caudal se puede posicionar paralelamente al raquis y estabilizar la apófisis espinosa entre el índice y el dedo medio.

Inhibimos la musculatura sub-occipital, con ligera presión y permitiendo la descompresión de C0-C1.

Repetimos toda la rutina en el lado izquierdo.

DECÚBITO PRONO

Para la realización del ajuste en decúbito dorsal, ejecutaremos la rutina inicialmente en todo el hemisferio izquierdo, para posteriormente repetir la misma en el derecho.

EXTREMIDAD INFERIOR



IMAGEN 16, 17: Rutina decúbito prono

Para el trabajo general de todas las articulaciones de la extremidad inferior, repetimos la misma técnica articular que en decúbito supino. Cuando el osteópata deja caer su peso hacia delante, imprime un movimiento de rotación externa en la extremidad inferior derecha e interna en la izquierda. Cuando este deja caer su peso hacia atrás, regresa a la posición neutra, acompañándolo de una ligera tracción; impartimos un movimiento de dorsi-flexión en los pies, que asciende por la extremidad inferior y a lo largo de todo el raquis.

- ***Sacro-ilíaca y lumbares***



IMAGEN 18, 19: Rutina decúbito prono.

Circunducción en rotación externa para la extremidad inferior derecha; trabajamos en sentido anti horario. Cuando realicemos la rutina en el hemisferio izquierdo, la rotación será en rotación interna o sentido anti horario.

El talón de la mano se puede desplazar a lo largo de la sacro-ilíaca, a la vez que la extremidad puede variar su abducción con la finalidad de desplazar el punto de palanca. Con esta misma posición, podemos incidir en las lumbares.

- ***Raquis y tejido blando***



IMAGEN 20: Rutina decúbito prono.

La mano caudal imprime una oscilación lateral en el sacro o de forma general en los segmentos inferiores a tratar, que genera en todo el raquis un movimiento oscilatorio.

El pulpejo del pulgar se sitúa lateralmente a las espinosas de L4 y L5 para apreciar la movilidad entre ambas. En caso de restricción de movilidad, el pulgar

estabiliza la vértebra supra yacente para movilizar la subyacente a través de la oscilación de la base. De esta manera, ascenderemos hasta recorrer todo el raquis. Seguidamente, descendemos movilizand o esta vez la vértebra subyacente con el índice, que está en mayor contacto con cada una de las espinosas en su cara contra lateral, hasta L5-S1



IMAGEN 21: Rutina decúbito.

Variando nuestras presas, articulamos el raquis lumbar a la par que trabajamos las fascias toraco-lumbares y las fibras musculares cruzadas. Para ello, dejamos caer el peso del cuerpo entre los brazos, poniendo en tensión y descomprimiendo el raquis lumbar, estirando lentamente. La mano cefálica se desplaza del promontorio a la cresta ilíaca y la mano caudal toma contacto con el flanco opuesto para abordar las fascias toraco-lumbares y las fibras musculares cruzadas.

EXTREMIDAD SUPERIOR

- Raquis dorsal alto, costillas y tejido blando



IMAGEN 22: Rutina decúbito prono.

Para la articulación del raquis dorsal alto, utilizaremos la palanca larga del brazo. La mano lateral imprime un movimiento rítmico de balanceo atrayendo el brazo del paciente hacia nosotros. Los dedos de la mano media testan y acompañan la inclinación lateral de cada segmento vertebral y/o se desplazan hacia la musculatura paravertebral, costillas y musculatura intercostal.

Repetimos toda la rutina de decúbito supino en el lado izquierdo.

DECÚBITO LATERAL

Para la realización del ajuste en decúbito lateral, ubicaremos al paciente sobre su hemicuerpo derecho. Luego repetimos la rutina sobre el izquierdo.



IMAGEN 23: Rutina decúbito lateral.

Nuestra rutina de tratamiento del BA adquiere predominancia en el SNC, en concreto en la médula espinal, teniendo su expresión en ésta a través de la oscilación, de tal forma que reaccionará en el cuerpo por medio del SNS y del SNP. Para ello, realizaremos la rutina completa de BA, incidiendo en las articulaciones vertebrales correspondientes a todo el SNS (D2-L2) haciendo un trabajo inhibitorio, generando una VD en tejidos y vasos, quitando una presión en estos y provocando cambios fisiológicos corporales que reestablecerán una circulación normal, pudiendo lograr una normalización en la PA.

Según LittleJohn, cada vértebra tiene un rango de movimiento y oscila de lado a lado; si devolvemos este movimiento a la normalidad, estamos afectando directamente a la médula espinal, incluido el bulbo raquídeo, e inhibiendo el tono simpático en los niveles a trabajar en nuestro estudio: sistema vasomotor (D2-L2), la innervación simpática del corazón (D1-D5) y la del riñón (D10-L1). Por otro lado, aumentaremos el tono parasimpático mediante el trabajo estimulante craneosacral; así pretendemos llegar a una normalización en el desbalance autonómico, causante de la HTA esencial¹⁰⁶.

D4 y L3 tienen en común su rol en el sistema circulatorio. Si observamos el diagrama de la Mecánica (*figura 7*), apreciamos que en el arco estructural, estas dos constituyen junto a C2, las vértebras capitales de cada arco, y se ubican donde la curvatura cambia. Son las denominadas “Llaves de Bóveda” según Littlejohn, que en su artículo “Development of the spine” (Year Book 1956) las sitúa como los dos pivots vertebrales más importantes y sólidos del raquis. Ambas vértebras son de vital relevancia en el control de la circulación: D4 se relaciona con la vasomoción (D2-L2) e innervación simpática del corazón (D1-D5) y con la proximidad a la arteria aorta torácica y la unión neurovascular, y L3 se relaciona con la visceromoción y su cercanía con la arteria aorta abdominal¹¹².

Otra función del SNS que abordaremos en el tratamiento del BA, es el sistema esplácnico (D5-D10), que controla la circulación mesentérica siendo capaz de contener toda la sangre del cuerpo¹⁰⁶. Ubicado en el arco central por las vértebras D5-L2 (*figura 7*), representa la zona más fuerte del raquis, sometido a fuertes presiones y compresiones¹¹².

LittleJohn apela a trabajar la zona esplácnica en casos de congestión, donde la inhibición en dicha zona aliviará la afección. Esto ocurre por medio de reflejos cutáneos, desde los que se produce una constricción superficial y muscular, que abre por dilatación las arterias mesentéricas profundas y al mismo tiempo dilata las arterias en la región dorsal de la médula espinal. De este modo, el control vasomotor de las arterias queda suspendido momentáneamente y la sangre gravita libremente a la zona que se controla desde esta región, lo que alivia al corazón descargándolo de sangre. De esta situación, hay una reacción que resulta en la distribución normal de la sangre y cuando los estímulos sensoriales al centro quedan disminuidos, el control vasomotor se restablece¹⁰⁶.

El conocimiento de las líneas matemáticas del cuerpo humano descrito por J. Wernham en el “Diagrama de los triángulos” (*figura 8*)” permite comprender los efectos del tratamiento osteopático de BA. Para encontrar el centro de gravedad del cuerpo, Littlejohn diseñó dos Líneas de Fuerza: la línea de gravedad antero-posterior (AP) y la línea de gravedad postero-anterior (PA). La línea de gravedad central (LGC), es la línea resultante de las líneas de tensión AP y PA. Estas tres líneas están relacionadas con la interdependencia funcional y uno puede decir que las líneas de tensión AP y PA equilibran la LGC. Más que una línea estática, la LGC es una línea que resulta de muchas fuerzas para el mantenimiento del equilibrio¹¹³.

Esta línea vertical se origina en el proceso mastoideo. Desciende lateral a la apófisis odontoides de C2, pasando por el centro de la articulación glenohumeral hasta atravesar céntricamente el cuerpo vertebral de L3 y promontorio sacro. De aquí, baja por medio de la cadera y rodilla, hasta llegar al arco central

del pie a la altura de la articulación metatarso-cuboidea¹¹³ (*figura 9*).

L3 es la vértebra clave de esta línea. Todo desplazamiento de la LGC con relación a L3, generará un fenómeno lesional. J. Whernam le otorga una plaza central: <<La resultante de estas dos líneas (línea AP y PA) pasa por el centro del cuerpo de la tercera vértebra lumbar. Es la única vértebra de la columna vertebral que ocupa una sola y única posición en relación a la LGC, marcando el centro de gravedad del cuerpo. Esto significa que L3 es el punto más importante de la columna vertebral, ya que soporta todo el cuerpo por encima de ella y, todo lo que está por debajo queda suspendido, dándole movilidad>>¹⁰⁸.

Las líneas de tensión AP y PA, cruzan la LGC a nivel de D4 para formar las pirámides triangulares superior e inferior del triángulo de fuerzas (*figura 8*). Las dos pirámides giran alrededor de la LGC. Su punto de contacto está en su respectivo pico, a nivel de D4 y las cabezas de las terceras costillas, siendo sus bases triangulares opuestas. Estas pirámides mantienen la presión entre la cavidad torácica y abdominal y su base sirve de soporte a los órganos y a la columna vertebral, preservando así la elasticidad y la actividad de las vísceras, mediante la adaptación a los movimientos rítmicos torácicos. A su vez, regula la tensión cordonal entre cuello, tronco y extremidades inferiores con la presión de las cavidades internas del cuerpo, por medio de ligamentos dorso-lumbares que se oponen a los movimientos de la pelvis, músculos de las extremidades inferiores y órganos¹¹³.

Por consiguiente, podemos decir que la mecánica de la columna vertebral se en D4, coordinando la función de circulación sanguínea y respiratoria, permitiendo mantener unos valores de PA dentro de la normalidad, a la vez que asegura la fuerza vital del organismo.

Si asumimos el rol principal del riñón como regulador de la HTA, un aspecto a destacar es la posible existencia de facilitación vertebral en los segmentos T10-L1 a causa de una disfunción visceral renal, la cual perturba inevitablemente a estas líneas, haciendo que dichos segmentos vertebrales se comporten como si estuvieran en un estado de “alarma fisiológica”. En consecuencia, responderán exageradamente a estímulos físicos y/o sensoriales y desarrollarán tipologías posturales compensatorias (*figura 9*), con su correspondiente compromiso en los sistemas del organismo¹¹¹.

Mediante el BA pretendemos, no solo lograr una regulación en el desbalance autonómico causante de la HTA esencial, si no que buscamos un ajuste a largo plazo de las líneas AP y PA del cuerpo y por consiguiente, un patrón postural más idóneo, que permita a los segmentos vertebrales implicados en la regulación de la HTA que estén facilitados, cumplir su rol estructural y, por consiguiente, desempeñar una correcta función fisiológica en el organismo. A su vez, como apela la Osteopatía Clásica, la variación conductual del paciente en su “Constitución” (obesidad, hábitos tóxicos y alimentarios, sedentarismo) ha de ir a la par con el tratamiento osteopático¹¹¹. Para tal fin se recomienda: reducir el sobrepeso, disminuir la ingesta de sodio y grasas en la dieta, realizar ejercicio físico, consumir limitadamente alcohol y café, y/o vencer el tabaquismo^{5,102}.

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos un estudio experimental de un caso clínico, ya que no se ha hallado ningún tipo de estudio de investigación con dicha metodología, la cual permitirá poder realizar un seguimiento en el tiempo al paciente para poder observar, a corto y largo plazo, las consecuencias del tratamiento de BA en su HTA esencial; es decir, si el tratamiento de BA es capaz de reducir los valores de PAS y PAD del paciente estudio después del tratamiento y/o lograr una regulación de los valores de PA a largo plazo. El paciente es un hombre de 52 años, diagnosticado por el médico de cabecera de HTA esencial >1año. Como antecedentes patológicos destaca: obesidad media (2000) e hiperglucemia no especificada (2009) (v. *Anexo pág.79*). Se descarta alteración orgánica cardíaca por ECG en el 2010(*anexo electrocardiograma*) y 2012. Pesa de Iosartán/hidroclorotizida Cinfa 100/25mg, vía oral, 1-0-0, desde hace 8 meses. Dicho estudio se realizó en consulta, durante los meses de Julio a Octubre del 2013.

Criterios de inclusión

El paciente consiente su participación en el estudio (v.*Anexo pág.80*)

Diagnóstico de HTA esencial > 1 año, justificada por su médico de cabecera.

Dieta equilibrada, baja en sodio.

Practique actividad física regular.

Criterios de exclusión

Que presente:

Cirugía abdominal.

Aneurisma aórtico o patología cardíaca (electrocardiograma sin alteraciones) (v. *Anexo pág.79*)

Anomalía o patología renal.

Cualquier complicación médica, cambio en la medicación pautaada por el médico en los últimos seis meses y/o toma de medicación alternativa o tratamiento farmacológico adicional a la HTA esencial.

No consumo de tabaco y/o ingesta de alcohol >30g/día.

Se efectuaron ocho sesiones de rutina de tratamiento de BA. Se decidió esta repartición en el tiempo, para evitar que factores externos no controlados interfiriesen en el paciente estudio, pudiendo alterar por consiguiente los valores de PA y generando rasgos de error en el análisis final.

5 primeras semanales.

2 consiguientes cada 15 días.

1 última sesión a las tres semanas.

02/07/13	09/07/13	16/07/13	23/07/13	30/07/13	13/08/13	27/08/13	17/09/13
----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------

En una entrevista previa al estudio, se facilitó al paciente la hoja de consentimiento informado (*v. Anexo pág.80*) para que lo firmara, en el cual se le comunicó el diseño del estudio así como el cumplimiento de los criterios de inclusión a llevar a cabo en el transcurso de éste.

Diseño single case clásico con N=1: “tipología ABA” (de retirada o marcha atrás):

A: *Control*: el paciente se tomará la PAD y PAS, durante el mes de Junio previo al tratamiento

B: *Tratamiento*: cinco meses de tratamiento (02 de Julio hasta 17 de Septiembre), con seguimiento en la toma de PA por parte del paciente.

A: *Retirada tratamiento con seguimiento*. Toma de PAD y PAS por el paciente, durante el mes siguiente al tratamiento.

Este diseño permite estudiar la variable independiente “tratamiento” como la responsable de los cambios observados en la variable dependiente “PAD y PAS” a largo plazo. De esta forma, controlamos los posibles efectos de la variable independiente “tratamiento de BA” ante la situación experimental y los debidos al paso del tiempo.

Todas las mediciones de PA fueron tomadas con un tensiómetro digital OMRON M6 para evitar sesgos de medición, ya que el tensiómetro digital es una

prueba fiable como la sonografía Doppler. El paciente se tomó cada día por la mañana la PA y a la misma hora aproximadamente, antes de levantarse, siempre en basal (estirado en supino) y en el miembro superior izquierdo.

En la primera sesión, se realizó una anamnesis completa y un cuestionario con las variables indirectas controladas en nuestro estudio, con la finalidad de verificar el diagnóstico diferencial de HTA esencial. Estas son:

- Variable cuantitativa continua “IMC”.
- Variable cuantitativa discreta “frecuencia de actividad física semanal”
- Variable cualitativa categórica ordinal “ingesta de sodio”.

Dichas variables fueron registradas en cada sesión previo tratamiento y controladas. En ningún caso son objeto de estudio del proyecto ni se le solicitó al paciente que las modifique, ya que la variación de éstas a través de cambios conductuales por parte del paciente, no permitiría discriminar si la variable indirecta “tratamiento” es la que incide sobre la directa “PA” o son las variables indirectas “controladas” que inciden en la variable directa “PA”. No obstante, posibles modificaciones de las variables “controladas” durante el tratamiento pueden llegar a variar la PA^{5,102}; es por ello, que se realizó un seguimiento de éstas, pues pueden ser relevantes en las conclusiones finales del proyecto.

Para poder estudiar el efecto de la variable independiente “tratamiento” en la variable dependiente “PA” a corto plazo, realicemos el siguiente procedimiento:

- Pre tratamiento, después de 10 minutos de dejar al paciente en reposo en la camilla para minimizar desviaciones debidas a la actividad física realizada previamente.
- 10 minutos post tratamiento.

Todos los tratamientos se efectuaron a las 9,10h de la mañana, en una hora en concordancia a las tomas diarias de PA, por parte del paciente y pre-almuerzo. En cada sesión, se realizó la rutina completa de BA en decúbito supino, decúbito prono y decúbito lateral derecho e izquierdo. Todas las técnicas articulares

generales irán encaminadas a normalizar el SNA, específicamente a inhibir el tono simpático de los niveles a trabajar en nuestro estudio: sistema vasomotor (D2-L2), innervación simpática del corazón (D1-D5) y del riñón (T10-L1) y sistema esplácnico (D5-D10).

Importante mencionar la aprobación del proyecto por un comité de ética de investigación clínica, un aspecto fundamental sin el cual no es viable el estudio.

En un análisis descriptivo, observamos que la media de los niveles de PAS recogidos durante los 139 días de seguimiento al paciente, toma un valor de 139,14. La moda (140) indica que el nivel de PAS más frecuente durante los 139 días toma dicho valor. La mediana es el valor central que toma la variable en un conjunto de datos ordenados y en este caso coincide con la moda. La desviación típica, que representa la variación esperada de los datos con respecto a la media, es de 4,73. Y por último, el rango es de 24 puntos, lo que significa que todos los niveles de PAS observados se mueven entre el mínimo observado durante el tratamiento, que fue 129, y el máximo que fue 153.

Por lo que se refiere a la PAD, el mismo análisis muestra que, la media de los niveles de PAD durante los 139 días toma un valor de 84,71. La moda o nivel de PAD más frecuente durante el seguimiento es 90, mientras que la mediana en este caso toma el valor 87 y la desviación típica es de 8,93. Para finalizar, el rango es de 72 puntos, es decir, todos los niveles de PAD observados se mueven entre el mínimo observado durante el tratamiento, que fue 67, y el máximo que fue 139.

Análisis de los valores de PAS pre tratamiento y PAS post tratamiento

Si analizamos los datos obtenidos en los días en los que el paciente se somete a tratamiento y hacemos el gráfico comparativo, veremos que los datos dibujan la misma forma, pero claramente los niveles de PAS post tratamiento, han mejorado con respecto a los niveles de PAS pre tratamiento.

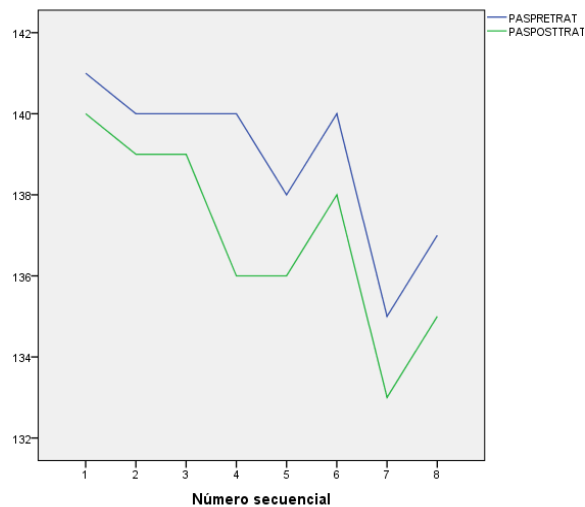


GRÁFICO 2. *Gráfico secuencial comparativo PASPRETRAT y PASPOSTRAT.*

Eje X: días de tratamiento. Eje Y: niveles de PAS.

La media de los niveles de PAS pre tratamiento es de 138,88. La moda o nivel de PAS previo más frecuente es 140, coincidiendo con el valor de la mediana, mientras que la desviación típica es de 2,031. Además, el rango es de 6 puntos (todos los niveles de PAS previos al tratamiento se mueven entre el mínimo, que fue 135, y el máximo que fue 141).

La media de los niveles de PAS post tratamiento es de 137. En este caso la variable es bimodal, tomando los valores 136 y 139, la mediana es 137 y la desviación típica 2,39. El rango es de 7 puntos, donde todos los niveles de PAS tras el tratamiento se mueven entre el mínimo, 133, y el máximo 140.

Podemos concluir que, al estudiar de manera descriptiva los niveles de PAS previos al tratamiento y tras el tratamiento, podemos afirmar que la media se ha reducido en una unidad y la moda pasa de ser unimodal a bimodal. Además, la mediana ha cambiado de 140 a 137; sin embargo la desviación típica, se ha incrementado de un 2,031 a un 2,39 lo que indica que los niveles de PAS tras el tratamiento se han dispersado un poco más con respecto al promedio. El rango se amplía en una unidad, y tanto el mínimo como el máximo descienden de 135 a 133 y de 141 a 140 respectivamente.

Si realizamos un diagrama de cajas, observamos que post tratamiento de BA, los niveles de PAS han disminuido, aunque hay una mayor dispersión en los datos, es decir, éstos se alejan un poco más de la media. El extremo o “bigote” superior representa el máximo, la línea superior de la caja el 75% de los datos, la línea oscura dibujada en el interior de la caja la mediana (en el primer caso coincide con el valor del tercer cuartil), la línea inferior de la caja el 25% de los datos y el extremo o “bigote” inferior el mínimo. Todos estos valores han disminuido tras aplicar al paciente el BA, por lo que podemos corroborar que dicho tratamiento reduce y, por tanto, mejora, los niveles de PAS en el paciente, inmediatamente después del tratamiento.

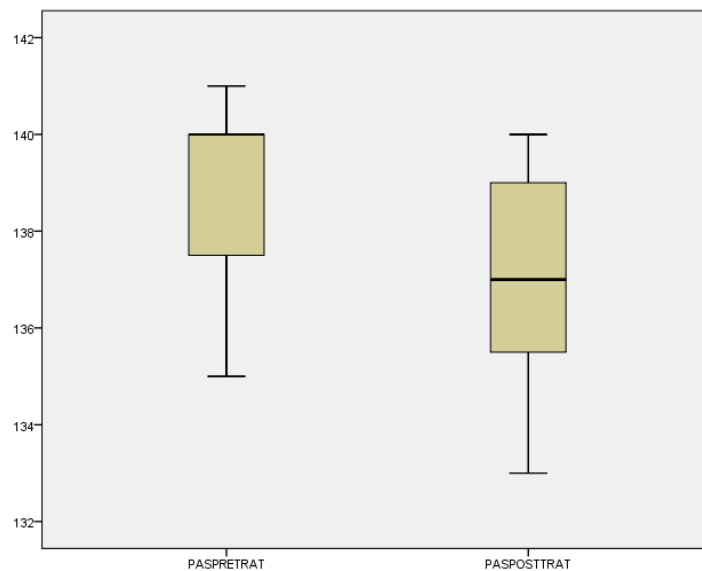


GRÁFICO 3. Diagrama de cajas. PAS pre tratamiento y post tratamiento.

Análisis de los valores de PAD pre tratamiento y PAD post tratamiento

Nos centramos ahora en los niveles de PAD y comprobamos que también disminuyen cuando el paciente se somete al tratamiento con respecto a los niveles de PAD pre tratamiento.

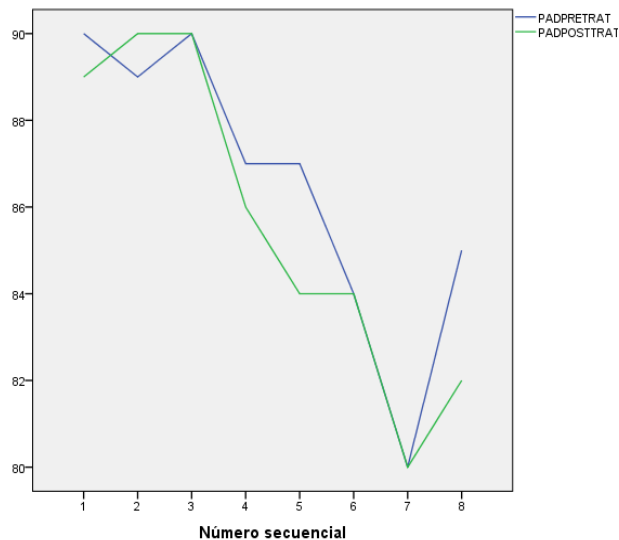


GRÁFICO 4. Gráfico secuencial comparativo *PADPRETRAT* y *PADPOSTTRAT*

Eje X: días de tratamiento. Eje Y: niveles de PAD.

La media de los niveles de PAD post tratamiento es de 86,5. En este caso la variable es bimodal, tomando los valores 87 y 90, la mediana es 87 y la desviación típica 3,42. Además, el rango es de 10 puntos (todos los niveles de PAD previos al tratamiento se mueven entre el mínimo, 80, y el máximo 90).

La media de los niveles de PAD tras el tratamiento es de 85,63. En este caso la variable es también bimodal, tomando los valores 84 y 90, la mediana es 85 y la desviación típica 3,78. El rango es de 10 puntos, donde todos los niveles de PAD tras el tratamiento se mueven entre el mínimo, 80, y el máximo 90.

En este caso podemos decir que, la media de los niveles de PAD post tratamiento es de 85,63. En este caso la variable es también bimodal, tomando los valores 84 y 90, la mediana es 85 y la desviación típica 3,78. El rango es de 10 puntos, donde todos los niveles de PAD tras el tratamiento se mueven entre el mínimo, 80, y el máximo 90.

En el diagrama de cajas que se muestra a continuación, observamos que los niveles de PAD tras aplicar el BA, pese a no variar en el máximo, tercer cuartil ni mínimo con respecto a los niveles previos al tratamiento, sí lo hacen la mediana y el primer cuartil, disminuyendo ambos tras aplicar el tratamiento. Se corrobora que los niveles de PAD también disminuyen, es decir, mejoran, tras la aplicación del tratamiento.

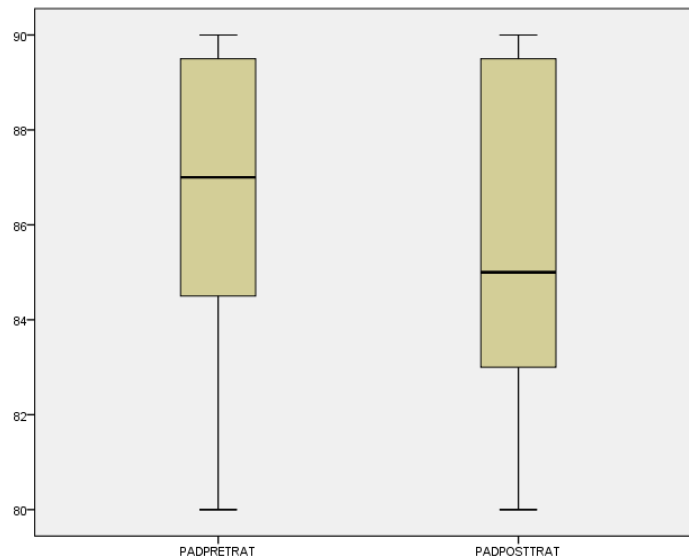


GRÁFICO 5. Diagrama de cajas. *PAD pre tratamiento y post tratamiento.*

Análisis de valores de PAS a largo plazo

Para valorar si la PAS baja a largo plazo, comparamos los niveles de PAS que se han ido controlando hasta la última sesión aplicada del tratamiento (PAST) frente a los valores controlados durante los 30 días siguientes a esa última sesión (PASDT). Para ello creamos dos nuevas variables cuyo resultado gráfico es el siguiente:

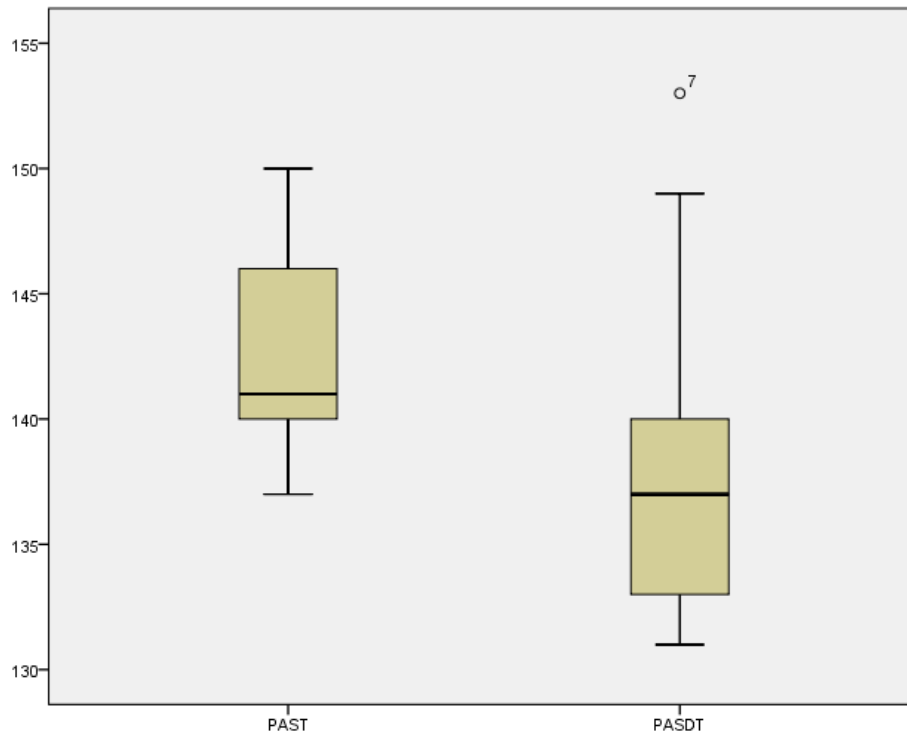


GRÁFICO 6. Diagrama de cajas. PAS durante el tratamiento (PAST) y PAS durante el mes contiguo al tratamiento (PASDT).

Vemos cómo se han reducido los niveles de PAS en los 30 días posteriores a la última sesión del BA con respecto a los niveles controlados previamente. Hay un valor atípico debido seguramente a cualquier causa desconocida, pero que no reviste de importancia ni de influencia alguna. Podemos afirmar que el BA ha mejorado los niveles de PAS en el paciente a largo plazo.

Análisis de valores de PAD a largo plazo

En los niveles de PAD observados hasta esa última sesión de BA (PADT) encontramos un valor atípico que no reviste mayor relevancia. Vemos cómo durante los 30 días siguientes a la última sesión (PADDT) se reducen significativamente el máximo, el tercer cuartil, la mediana, el primer cuartil y el mínimo, por lo que la aplicación del BA mejora la PAD en el paciente a largo plazo.

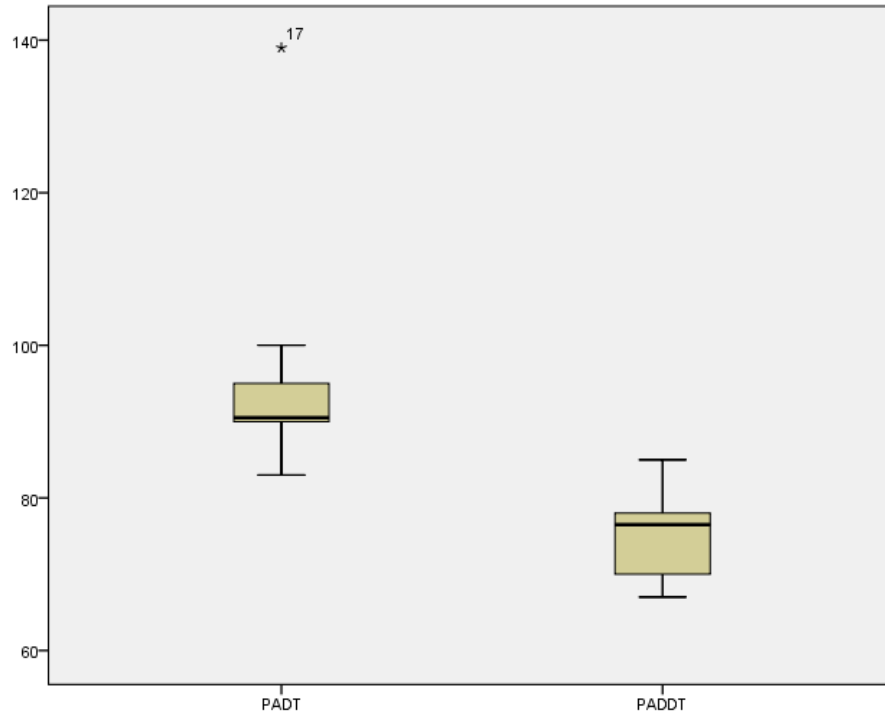


GRÁFICO 7. Diagrama de cajas. PAD durante el tratamiento (PADT) y PAD durante el mes contiguo al tratamiento (PADDT).

Significancia con la prueba “T Student”

Finalmente, realizamos la prueba “T Student”, para comprobar si la variable independiente correspondiente al tratamiento es la responsable de los cambios observados en las variables PAS y PAD durante el tratamiento y, finalmente, a largo plazo. Para ello, seguimos el siguiente proceso:

Analizar → Comparar medias → Prueba T para muestras relacionadas

Comprobamos primero, la significación para los niveles de PAS:

Correlaciones de muestras relacionadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	PASPRETRAT y PASPOSTTRAT	8	,912	,002

Vemos en la tabla superior que la significación toma un valor de 0,002. En este caso obtenemos que $0,002 < 0,05$, rechazamos la hipótesis de igualdad de medias de PAS pre y post tratamiento; veamos qué significa todo esto con ayuda de la siguiente tabla:

Prueba de muestras relacionadas								
	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 PASPRETRAT - PASPOSTTRAT	1,875	,991	,350	1,046	2,704	5,351	7	,001

Como podemos ver, la significación bilateral toma un valor de 0,001. Calculando $p/2$ vemos que $0,001/2 = 0,0005$. En este caso vemos que el valor obtenido $0,0005 < 0,05$. Afirmamos que, el tratamiento del BA reduce los niveles de PAS, post tratamiento.

Comprobamos ahora la significación para los niveles de PAD.

Correlaciones de muestras relacionadas

		N	Correlación	Sig.
Par 1	PADPRETRAT y PADPOSTTRAT	8	,923	,001

Vemos en la tabla superior que la significación toma un valor de 0,001. Como $0,001 < 0,05$ rechazamos la hipótesis de igualdad de medias de PAD pre y post tratamiento. Veamos nuevamente su significación en la siguiente tabla:

Prueba de muestras relacionadas								
	Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior				Superior
Par 1 PADPRETRAT - PADPOSTTRAT	,875	1,458	,515	-,344	2,094	1,698	7	,133

Como podemos ver, la significación bilateral toma el valor 0,133. Calculando $p/2$ vemos que $0,133/2=0,0665$ y como $0,0665 > 0,05$, podemos afirmar que la media de los niveles de PAD post tratamiento de BA, no es estadísticamente significativa para los niveles de PAD pre tratamiento. Por tanto, no se aprecia una significación lo suficientemente importante como para poder afirmar que los niveles de PAD mejoren tras cada sesión de BA.

Aportamos una comparación entre los niveles de PAS observados durante los 139 días que se realiza el seguimiento y los observados sólo durante los 30 días posteriores a la última sesión del tratamiento BA.

Prueba de muestras relacionadas								
	Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior				Superior
Par 1 PAS - PASPOSTTRAT	5,125	4,291	1,517	1,538	8,712	3,378	7	,012

Apreciamos que la significación bilateral toma el valor 0,012. Calculando $p/2$ vemos que $0,012/2=0,006$ y $0,006 < 0,05$, podemos afirmar que las sesiones de BA consiguen reducir los niveles de PAS, observados en el paciente desde que se inició la toma y control de los datos.

Analizamos lo mismo con la PAD:

Prueba de muestras relacionadas								
	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1PAD - PADPOSTTRAT	4,375	3,292	1,164	1,623	7,127	3,759	7	,007

Aquí, la significación bilateral toma el valor 0,007. Calculando $p/2$ vemos que $0,007/2=0,0035$ y $0,0035<0,05$ por consiguiente, las sesiones de BA consiguen reducir los niveles de PAD observados en el paciente desde que se inició la toma y el control de los datos.

Una pequeña mención a las variables controladas en nuestro estudio:

- IMC.

Comparando su media (33,43) con su rango de valor 1, apreciamos un movimiento de valores del IMC entre 33 mínimo y el máximo 34. Este hecho muestra la variación del IMC del paciente, en el transcurso del estudio.

- Frecuencia de actividad física semanal.

La media de veces que el paciente realiza ejercicio a la semana es de 3,38 veces. El rango de valores es de 2 puntos, moviéndose entre el mínimo de dos veces a la semana y el máximo de 4 veces a la semana.

- Ingesta de sodio:

En un análisis de frecuencias, observamos que el paciente no ingiere sodio y cuando lo hace, son pequeñas cantidades.

Por consiguiente, deducimos que las variables controladas no han influenciado en nuestro estudio y tampoco se aprecian cambios significativos en los valores de PA, ya que estas sólo han sido modificadas mínimamente y de forma puntual.

DISCUSIÓN

Nuestros datos están en concordancia con los resultados de estudios previos sobre manipulaciones vertebrales y su influencia en la PA⁸⁹⁻¹⁰⁵. No obstante, no se ha hallado ninguna tipología de estudio acerca del BA, para poder contrastar la eficacia de éste en la regulación de los valores de PA en pacientes con HTA esencial a largo plazo y/o inmediatamente después del tratamiento.

Debido a que nuestro objetivo principal era comprobar si el BA puede corregir el desbalance autonómico causante de la HTA esencial, para los próximos estudios se tendría que tener en cuenta la realización de ensayos clínicos, caso-control, y buscar diferencias entre los efectos de la misma versus grupos tratados con medicación anti hipertensiva y/o tratamientos complementarios.

También sería conveniente para futuras investigaciones evaluar si el efecto del BA, a más largo plazo, puede evitar las patologías derivadas de la HTA esencial, con un seguimiento más duradero, debido a los resultados prometedores de este estudio.

Otro aspecto a explorar es la relación que tienen los hábitos conductuales de los pacientes (peso, actividad física, alimentación, etc.) sobre la regulación de la PA. También resultaría conveniente constatar si la mejora de dichos hábitos, conjuntamente al tratamiento de BA, puede aumentar y mejorar la calidad de vida en los pacientes afectados por este síndrome, así como si el BA puede regular los valores de PA, en pacientes sin toma de farmacología.

Finalmente, deseáramos poder esperar un futuro prometedor en el campo de la investigación osteopática y en una técnica tan antigua, que reúne firmemente la base de los principios osteopático, como es la técnica del *Body Adjustment*.

CONCLUSIONES

Podemos concluir, a raíz de este estudio experimental de un caso clínico, afirmando que el tratamiento de BA aplicado al paciente con HTA esencial ha logrado disminuir los valores de PAS post tratamiento. Por contra, no se aprecia una significación lo suficientemente representativa que permita afirmar que los niveles de PAD disminuyen tras cada tratamiento de BA; no obstante, cabe añadir que en el análisis descriptivo y en los gráficos referentes a los valores de PAD post tratamiento, han mostrado una disminución de estos después de la aplicación del tratamiento de BA, a pesar de adquirir una significación no relevante.

Finalmente, podemos afirmar que las sesiones de BA consiguen disminuir los niveles de PAD y PAS a largo plazo en el paciente estudio, gracias al ajuste del cuerpo e incidiendo en la fisiología causante del desbalance autonómico de la HTA esencial.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Ferreras P, Rozman C. Medicina Interna. Tomo I. Elseiver.Madrid 2004.p.668-671.
- ² Wolf K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and United States. JAMA. 2003;289:2363-9
- ³ Banegas JR, Rodríguez F, Cruz JJ, Guallar P, Rey J. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. Hypertension.1998;32:998-1002.
- ⁴ Banegas JR, Rodríguez F, Ruilope LM, Graciani A, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. J.Hypertens 2002;20:2157-64.
- ⁵ Gamboa R. Fisiología de la Hipertensión Arterial. Acta Médica Peruana. 2006;23(2):76-82.
- ⁶ Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid.España.2005;22(9):353-62.
- ⁷ Banegas JR, Rodríguez Artalejo F.El problema de la hipertensión arterial en España. Rev Clin Esp.2002;202:12-5.
- ⁸ Marin R, Armario P, Banegas JR, Campo C, et al.Guía Española de Hipertensión arterial. Capítulo II. Hipertensión.2005;22(2):3-8.

- ⁹ Hajjard I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA*. 2003;290:199-206.
- ¹⁰ Primates P, Poulter NR. Hypertension management and control among English adults aged 65 years and older in 2000 and 2001. *J.Hypertens*. 2004;22:1093-8.
- ¹¹ Gutiérrez JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de incremento continuado. *Med.Clin(Barc)*.2005;124:196-7.
- ¹² Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*.2005;365:217-23.
- ¹³ Lloyd DM, Evans JC, Levy D. Hypertensions in adults across the age spectrum. Current outcomes and control in the community. *JAMA*.2005;294:466-72.
- ¹⁴ Dustan HD. Pathophysiology of systemic hypertension. En Husrt JW edition. *The Heart, arteries and veins*. New York. McGrawHill;1990:1140-1150.
- ¹⁵ Alcasena MS, Martínez J, Romero J. Hipertensión arterial sistémica: Fisiopatología. Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona 1998;21(supl 1):7-18.
- ¹⁶ Navar LG. The kidney in blood pressure regulation and development of hypertension. *Med.Clin.North.AM* 1997;81:1165-1197.
- ¹⁷ Servalle G, Cattaneo BM, Giannattasio C, Perondi R, et al. RAA system and cardiovascular control in normal subjects, hypertensives, and patients with congestive heart failure. *J.Hum.Hypertens* 1993;7(Suppl 2):S13-S18.

- ¹⁸ Kang PM, Landau AJ, Eberhard RT, Frishman WH. Angiotensin II receptor antagonists: A new approach to blockage of the renin-angiotensin system. *Am.Heart.J* 1994;127:1388-1401.
- ¹⁹ Lees Kr, Macfadyen RJ, Doig JK, Reid JL. Role of angiotensin in the extravascular system. *J.Hum.Hypertens* 1993;7(suppl 2):S7-S12.
- ²⁰ Timmermans PBMWM, Wong PC, Chiu AT, et al. Angiotensin II receptors and angiotensin II receptor antagonists. *Pharmacol.Rev* 1993;45:205-251.
- ²¹ Joyner MJ, Charkoudian N, Gunnar B. A sympathetic view of the sympathetic nervous system and human blood pressure regulation. *Exp.Physiol.* 2008 June;93(6):715-724.
- ²² Organización Mundial de la Salud. Serie Informes Técnicos 628. Hipertensión arterial. Ginebra.
- ²³ Luft FC. Molecular genetics of human hypertension. *Curr.Opin.Nephrol.Hypertens.*2000;9:258-66.
- ²⁴ Law CM, Sweit M, Osmond C, Fayers PM, et al. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *Br.Med.J* 1993;306:24-27.
- ²⁵ Martyn CN, Greenwald SE. Impaired synthesis of elastin in walls of aorta and large conduit arteries during early development as an initiating event in pathogenesis of systemic hypertension. *Lancet* 1997;350:953-955.
- ²⁶ Daniells SR, Kmball TR, Khoury P. Correlates of the hemodynamic determinants of blood pressure. *Hypertension* 1996;28:37-41.
- ²⁷ Stamler J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. *Ann.Epidemiol* 1991;1:347-362.

- 28 Tobian L. *New England journal of medicine*.1978;298:46.
- 29 Reisin E y Cols. *New England journal of medicine*.1978;298:1.
- 30 Meter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijne JM. Influence of weight reduction on blood pressure; a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878-884.
- 31 Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E, Bernauer E, et al. Weight loss interception in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Arch.Intern.Med* 1993;153:849-858.
- 32 Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, et al. Trials for the Hypertension Prevention Research Group. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann.Intern.Med* 2001;134:1-11.
- 33 Huang Z, Willet WC, Manson JE, Rosner B, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann.Intern.Med* 1998;128:81-88.
- 34 The Trials of Hypertension Precention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. *Arch.Intern.Med* 1997;157:657-664.
- 35 Langford HG, Blafox MD, Oberman A, Hawkins CM, et al. Dietary therapy slows the return of hypertension after stopping prolonged medication. *JAMA* 1985;253:657-664.

- ³⁶ Welthon PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998;279:839-864.
- ³⁷ Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, et al. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N.Engl.J.Med* 1993;328:533-537.
- ³⁸ Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N.Engl.J.Med* 2001;344:3-10.
- ³⁹ Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J.Hypertens* 2006;24:215-233.
- ⁴⁰ Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation* 1993;88:532-533.
- ⁴¹ Geleijnse JM, Gitay EJ, Grobbee DE, Donders AR, Kok FJ. Blood pressure response to fish oil supplementation: meta-regression analysis of randomized trials. *J.Hypertens* 2002;20:1493-1499.
- ⁴² Appel LJ, Miller ER, Seidler AJ, Whelton PK. Does supplementation of diet with "fish oil" reduce blood pressure?. A meta-analysis of controlled clinical trials. *Arch.Intern.Med* 1993;153:1429-1438.
- ⁴³ Groppelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J.Hypertens* 1992;10:495-499.

- 44 Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla GB, et al. Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans, *Circulation* 1994;90:248-253.
- 45 Narkiewicz K, Borne PJ, Hausberg M, Cooley RL, Winniford MD, Davison DE, Somers VK. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation* 1998;98:528-534.
- 46 Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J.Hypertens* 1995;13:1209-1212.
- 47 Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. *JAMA* 1991;265:2226-2228.
- 48 Bang LE, Buttenschon L, Kristensen KS. Do we undertreat hypertensive smokers? A comparison between smoking and non-smoking hypertensive. *Blood.Press.Monit* 2000;5:271-274.
- 49 Mundal R, Kjeldsen SE, Sandvik L, Erikssen G, et al. Predictors of 7-year changes in exercise blood pressure: effects of smoking, physical fitness and pulmonary function. *J.Hypertens* 1997;15:245-249.
- 50 Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S. Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertension* 2001;37:187-193.
- 51 Gonzàlez M, Salech F, Toro L, Michea L. Endothelial function and dysfunction. *Rev.Med.Clin.Condes* 2009;20(3):257-266.

- 52 Puddey IB, Beilin LJ, Rakie V. Alcohol, hypertension and the cardiovascular system: a critical appraisal. *AccictionBiol* 1997;2:159-170.
- 53 Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, et al. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged. Norwegian men. *N.Engl.J.Med* 1993;328:533-537.
- 54 Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46:667-675.
- 55 Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to syamic physical training. *Mes.Sci.Sports.Exerc* 2001;33:S484-S492.
- 56 Jennings GL. Exercise and blood pressure: walk, run or swim? *J.Hypertens* 1997;15:567-569.
- 57 Mancia G, Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, et al. Guia de 2007 para el manejo de la hipertension arterial. Grupo de trabajo European Society of Hypertensio (ESH) y European Society of Cardiology (ESC). *J.Hypertens* 2007;25:1105-1187.
- 58 Benet M, Apollinaire J, León M, Curbelo Y. Desequilibrio autonómico simpático. Relación con hiperreactividad cardiovascular, resistencia a la insulina e hipertensión arterial. *MediSur*, vol.4, núm.2, 2006, pp.59-65.
- 59 Quesada T, Carbonell LF. Regulación presión arterial. *Fisiología Humana*. 2ªed. Madrid:McGraw Hill Interamericana;1999.p.579-589.
- 60 Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 10 ma ed. México: McGrawHill;2000. p.235-250, 175-183, 223-234.

- ⁶¹ Esler M. Sympathetic nervous system: contribution to human hypertension and related cardiovascular diseases. *J.Cardiovasc.Pharmacol.*1995;25(2):24-8.
- ⁶² Mark AL. The sympathetic nervous system in hypertension. *J.Hypertens.*1996;14:S159-65
- ⁶³ Brokk RD, Julius S. Autonomic Imbalance, Hypertension and Cardiovascular risk. *Am J Hypertens* 2000;13:112S-122S.
- ⁶⁴ Adigun AQ, Asiyabola B, Ajayi AA. Cardiac autonomic function in Blacks with congestive heart failure. *Cell.Mol.Biol* 2001;47:1063-7.
- ⁶⁵ Lucini D, Fede G, Parati G. Impact of chronic psychosocial stress on autonomic cardiovascular regulation in otherwise healthy subjects. *Hypertension* 2005;46:1201-6.
- ⁶⁶ Lucini D, Norbiato G, Clerici M, Pagani M. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans. *Hypertension* 2002;39:184-8.
- ⁶⁷ Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN:1727-897X *Medisur* 2006; 4(2)[online].
- ⁶⁸ Grassi G. Role of the sympathetic nervous system in human hypertension. *J.Hypertens* 1998;16:1979-1987.
- ⁶⁹ Sanderford MG, Bishop VS. Central mechanisms of acute ANG II modulation of arterial baroreflex control of renal sympathetic nerve activity. *J.Physiol.Heart.Circ.Physiol.*2002;282:H1592-602.

- ⁷⁰ Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulinresistance and the sympathoadrenal system. *N.Engl.J.Med* 1996;334:374-381.
- ⁷¹ Goldsmith SR. Interactions between the sympathetic nervous system and the RAAS in heart failure. *Curr.Heart.Fail.Rep* 2004;1:45-50.
- ⁷² Valverde AM, Benito M, Lorenzo M. The brown adipose cell: a model for understanding the molecular mechanisms of insulin resistance. *Acta.Physiol.Scand* 2005;183:59-73.
- ⁷³ Seo HS, Kang TS, Park S. Insulin resistance is associated with arterial stiffness in nondiabetic hypertensives independent of metabolic status. *Hypertens.Res* 2005;28:945-51.
- ⁷⁴ Giner V, Redón J. Reflexiones sobre la hiperinsulinemia en la hipertensión arterial. *Hipertensión* 2002;19:104-7
- ⁷⁵ García MC, Millan J. Síndrome Metabólico. *Medicine* 2005;9:2514-2524.
- ⁷⁶ Burton AC. *Physiology and biophysics of the circulation*. Chicago:Year Book Medical Publishers.1965.
- ⁷⁷ Sheperd JT. Pathophysiology of essential hypertension. *Hypertension*. 1991;18(suppl III):76-9.
- ⁷⁸ Epstein M. Aldosterone and the hypertensive kidney. *J.Hypertension*. 2001;19:829-42.
- ⁷⁹ Rojas M. Fisiopatología de la hipertensión arterial 2006. *Revista Electrónica de Portalesmédicos.com*[online]

- ⁸⁰ Cabrera Rojo, I. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Rev.Cubana.Cardiol.Cir.Cardiovasc 1996;10(1):25-31[online]
- ⁸¹ Barber M, Barber E. El sistema renina-angiotensina y el riñón en la fisiopatología de la hipertensión arterial. Rev.Cubana.Invest.Bioméd 2003; 22(3):192-198.[online]
- ⁸² Baldwin W, Hoag JM, Cole WV. Hypertensions. Osteopathic Medicine. New York. Mc-Graw-Hill,1969;519-528.
- ⁸³ Barral JP. Visceral Manipulations II. Seattle: Eastland Press 1989.
- ⁸⁴ Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. Ineramericana-McGraw-Hill, 1992. 8ª edición.
- ⁸⁵ Kuchera ML, Kuchera WA. Osteopathic considerations in systemic disfunctions. Greyden.Press.Columbus.Ohio,1994.2ª edición.
- ⁸⁶ Parsons J, Marcer N. Models for Diagnosis, Treatment and Practice. Ed.Elseiver:2006.
- ⁸⁷ Korr I. Bases physiologiques de l'ostéopathie. S.B.O.London 1982.
- ⁸⁸ Burns L. Viscero-somatic and somato-visceral spinal reflexes. J.Am.Osteopath.Ass 2000;100(4):249-258.
- ⁸⁹ Downing JT. Observations on effects of osteopathic treatment on blood pressure. J.Am.Osteopath.Assoc 1914;13:257-259.
- ⁹⁰ Northup TL. Manipulative management of hypertension. J.Am.Osteopath.Appl.Osteopath 1964;189-195.

- ⁹¹ Morden J, Gouling CM, Cameron M. The effects thoracic manipulation on blood pressure in pharmacologically stable patients with hypertension: a pilot investigation. *J.Ost.Med* 2003;6(1).
- ⁹² Henley CE, Ivins D, Mills M. Osteopathic manipulative treatment and its relationship to automatic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measure study. *Osteopath.Med.Prim.Care* 2008;2(7):1-8.
- ⁹³ Garay O, Boscá JJ. La maniobra global hemodinámica genera cambios en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca en sujetos con HTA esencial? *Tesi de medicina osteopática* 2006. Escuela osteopática Madrid.
- ⁹⁴ Boscá Gandía JJ, Burrel Botaya A. La manipulación de la charnela cervico-torácica. ¿Es peligrosa en caso de cardiopatías? *Revista científica de terapia manual y osteopatía* 2003;16:5-21.
- ⁹⁵ Gerber S. Workup and office management of the hypertensive patient. *Osteopathic.Ann* 1976;4:234-241.
- ⁹⁶ Stiles EG. Osteopathic approach to hypertensive patient. *Osteopathic.Med* 1977;2:41-46.
- ⁹⁷ Stiles EG. Osteopathic approach to the hypertensive patient. *Osteopathic.Med* 1977;2:41-46.
- ⁹⁸ Morgan JP, Dickey JL, Hunt HH et al. A controlled trial of spinal manipulation in the management of hypertension. *J.Am.Osteopath.Assoc* 1985;85:308-313.
- ⁹⁹ Spiegel AJ, Capobianco JD, Kruger A. Osteopathic manipulative medicine in the treatment of hypertension: an alternative, conventional approach. *HeartDis* 2003;5(4):272-278.

- ¹⁰⁰ Morán M, Calvente R. Cambios en la PA y la FC después de una presión sobre la válvula aórtica en sujetos con HTA. Escuela osteopática Madrid 2008.
- ¹⁰¹ Hedblad B, Nerbrand C, Ekesbo R, Johansson L, et al. High blood despite treatment. Results from a cross-sectional primary healthcare-based study in southern Sweden. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. 2006;24:224-230.
- ¹⁰² Goodman, R. Hipertensión and the subluxation complex. *Journal of Chiropractic Research and Clinical Investigation*. Vol 8(2).Julio 1992.
- ¹⁰³ MC Night ME, De Boer KF. Preliminary study of blood pressure changes in normotensive subjects undergoing chiropractic care. *J.Manipulative Physiol.Therapy*.1988;11(4):261-266.
- ¹⁰⁴ Gómez SA.Manipulación de las cervicales e hipertensión arterial. *RevFisioter*. Guadalupe.2010;9:7-19
- ¹⁰⁵ Harris W, Wagnon RJ.The effects of chiropractic adjustment on distal skin temperature. *J.Manipulative Physiol*.1987;10(2):57-60.
- ¹⁰⁶ John Whernam. Conferencias sobre Osteopatía.Volumen II. Impreso y publicado por Maidstone: The John Whernam College of Classical Osteopathy;2008.
- ¹⁰⁷ Littlejohn JM. Los Principios de la Osteopatía.Maidstone:The John Whernam College of Classical Osteopathy;2008.
- ¹⁰⁸ Hematy-Vasseur F. Le T.O.G. du traitement ostéopathique général à l'ajustement du corps.EditionSully;2001.

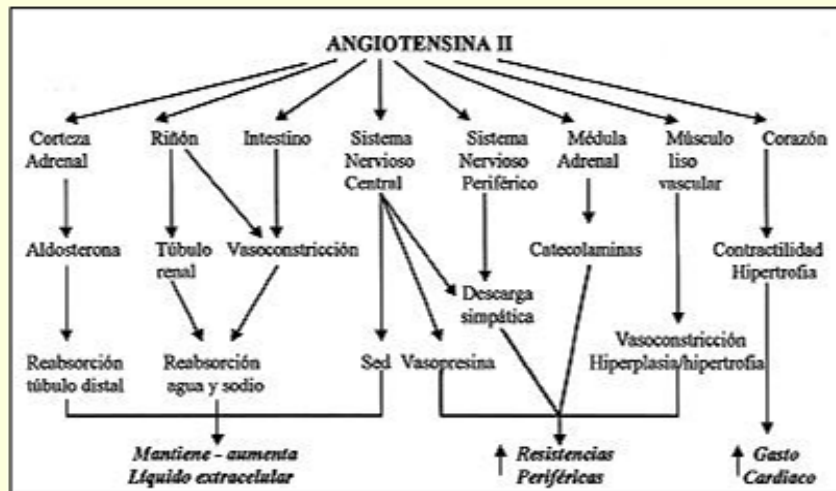
- ¹⁰⁹ Wernham J, DO. The art and science of osteopathy. Year Book Maidstone.[Kent-GB]:Maidstone College of Osteopathy 1988;1-9.
- ¹¹⁰ Tom Dummer DO. A textbook of osteopathy.Vol.2.1999.
- ¹¹¹ Wernham J, DO. Mechanics of the spine, Year Book Maidstone[Kent-GB]: the Osteopathic Institute of Applied Technique 1956;26-39.
- ¹¹² Littlejohn J.M, DO. Development of the spine. Year Book Maidstone, John Wernham[Kent-GB]: the Osteopathic Institute of Applied Technique 1956;21-25.
- ¹¹³ Fajar, F. Cuadernos de Osteopatía. Las líneas de gravedad. La columna dorsal. Las Costillas. Madrid: Dilema;2007.

ANEXOS

Lista de figuras

FIGURA 1

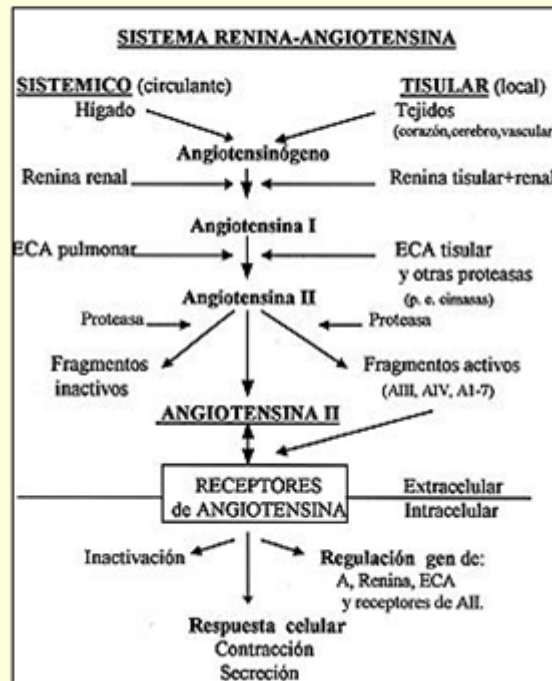
Mecanismos de acción de la Angiotensina II en los factores que intervienen en la presión arterial.



Alcasena MS, Martínez J, Romero J. Hipertensión arterial sistémica: Fisiopatología. Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona 1998; 21 (supl 1): 7-18.

FIGURA 2

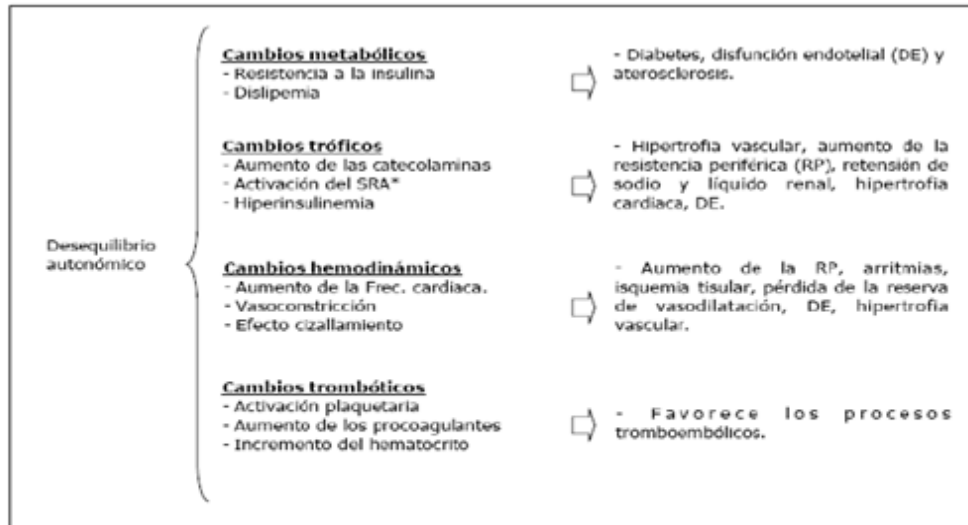
Sistema renina-angiotensina sistémico y tisular. (A: angiotensinógeno, AII: Angiotensina II, ECA: Enzima convertora de la angiotensina).



Alcasena MS, Martínez J, Romero J. Hipertensión arterial sistémica: Fisiopatología. Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona 1998; 21 (supl 1): 7-18. RA 2

FIGURA 3

Patogenia del desbalance autonómico

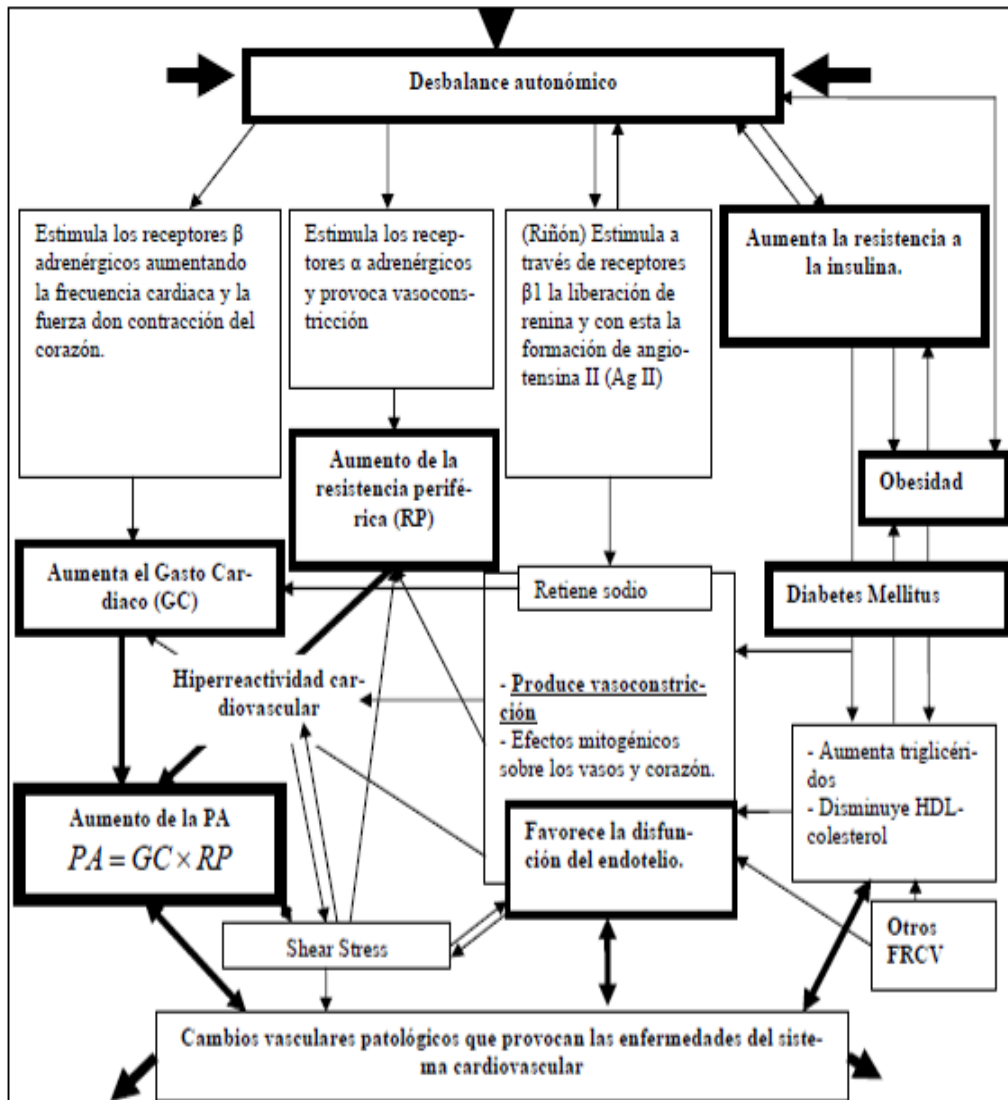


Algunas de las consecuencias y resultados que se producen con el desbalance autonómico. Hiperactividad simpática y/o hipoactividad parasimpática.

* SRA: Sistema Renina Angiotensina.

FIGURA 4

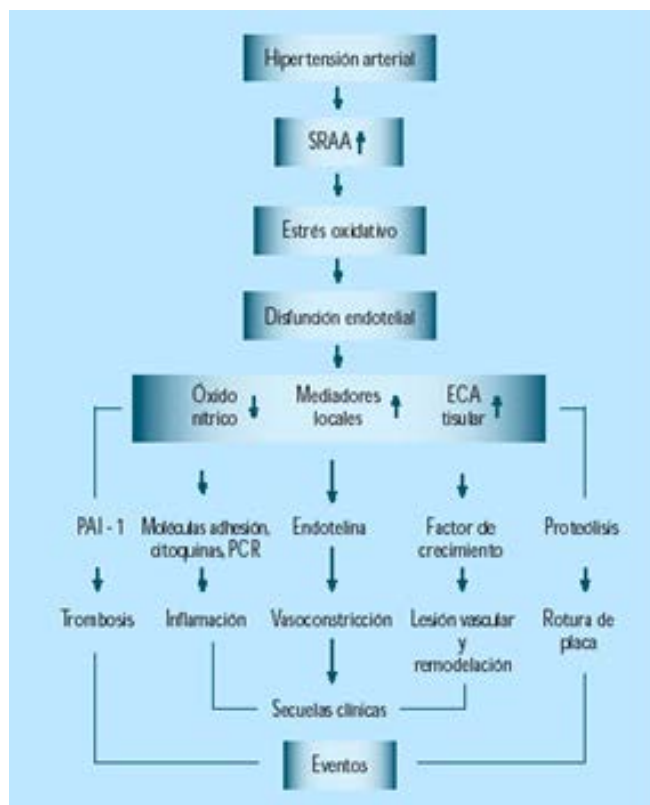
Desbalance autonómico: simpaticotonia



Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN:1727-897X Medisur 2006; 4(2)[online]

FIGURA 5

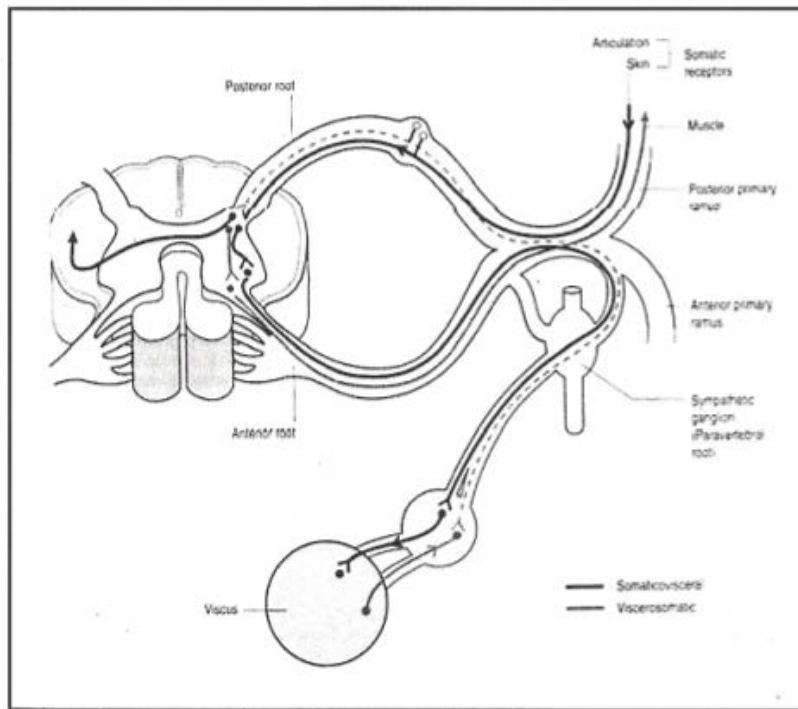
La cascada de la activación del eje SRAA



Gamboa R. Fisiología de la Hipertensión Arterial. Acta Médica Peruana. 2006; 23 (2): 76-82.

FIGURA 6

Reflejo víscero-somático y somato-visceral



Parsons J, Marcer N. Models for Diagnosis, Treatment and Practice. Ed.Elsevier: 2006

FIGURA 7

Diagrama de la Mecánica de LittleJohn según John Wernham

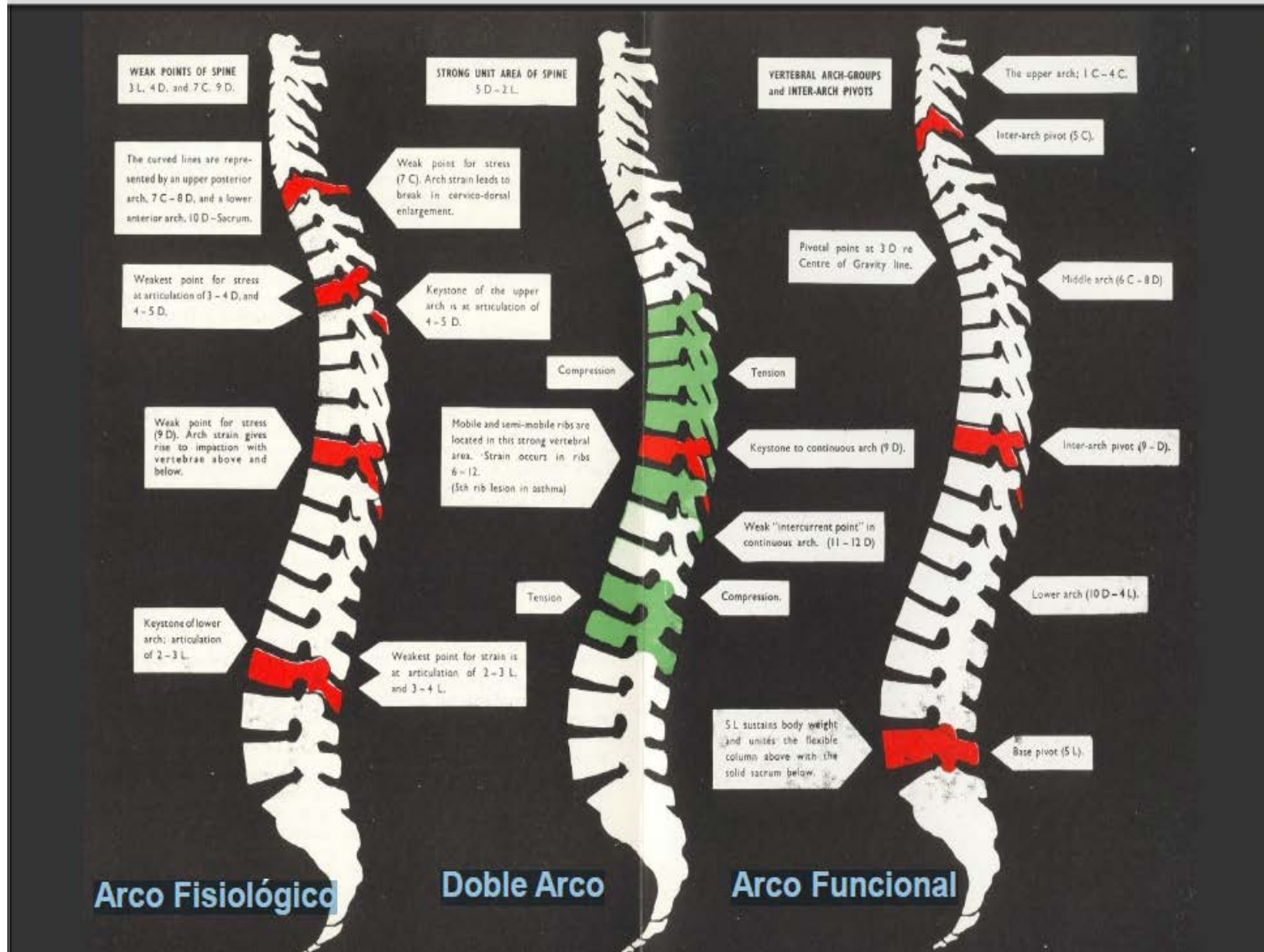


FIGURA 8

Diagrama de los triángulos según John Wernham

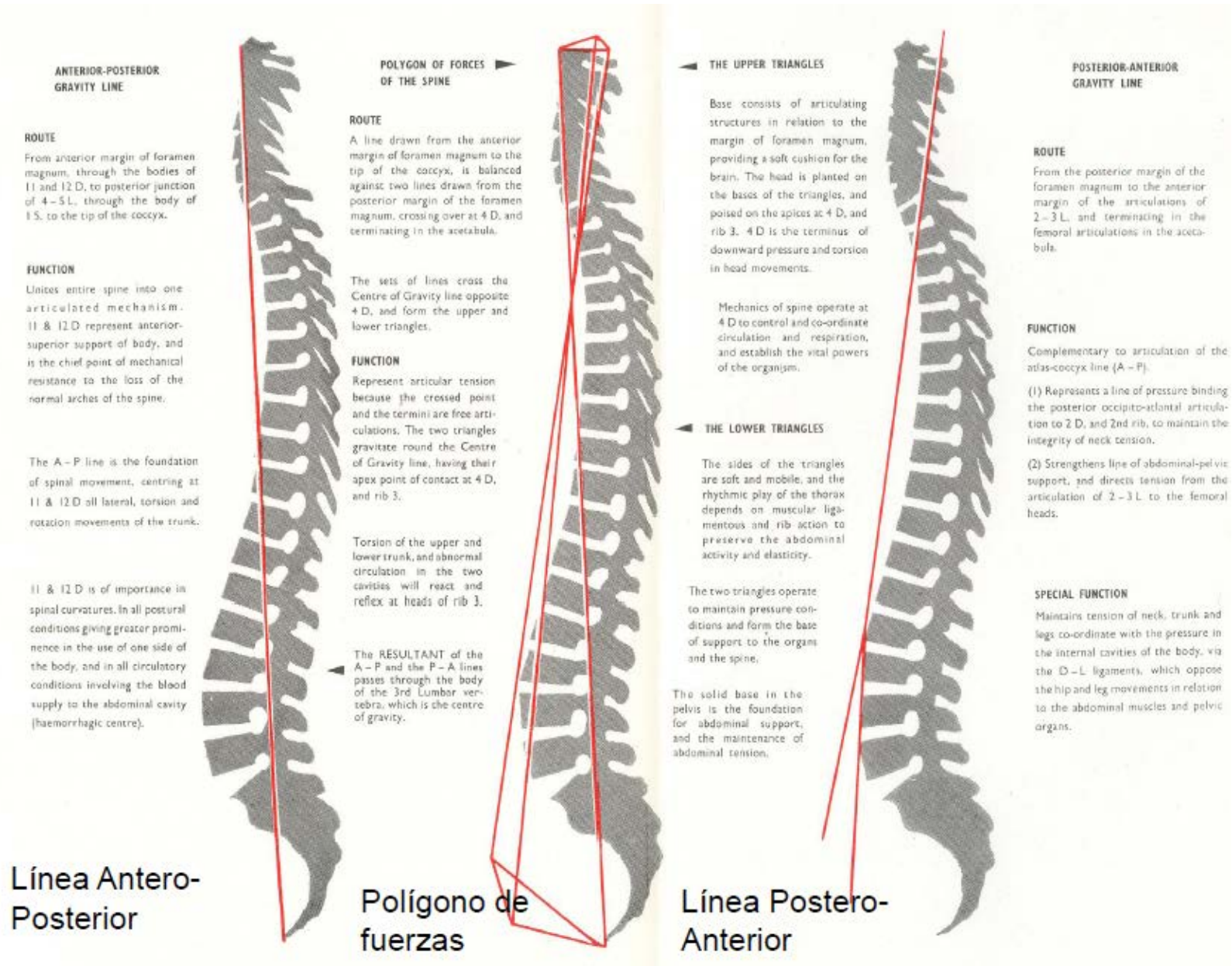
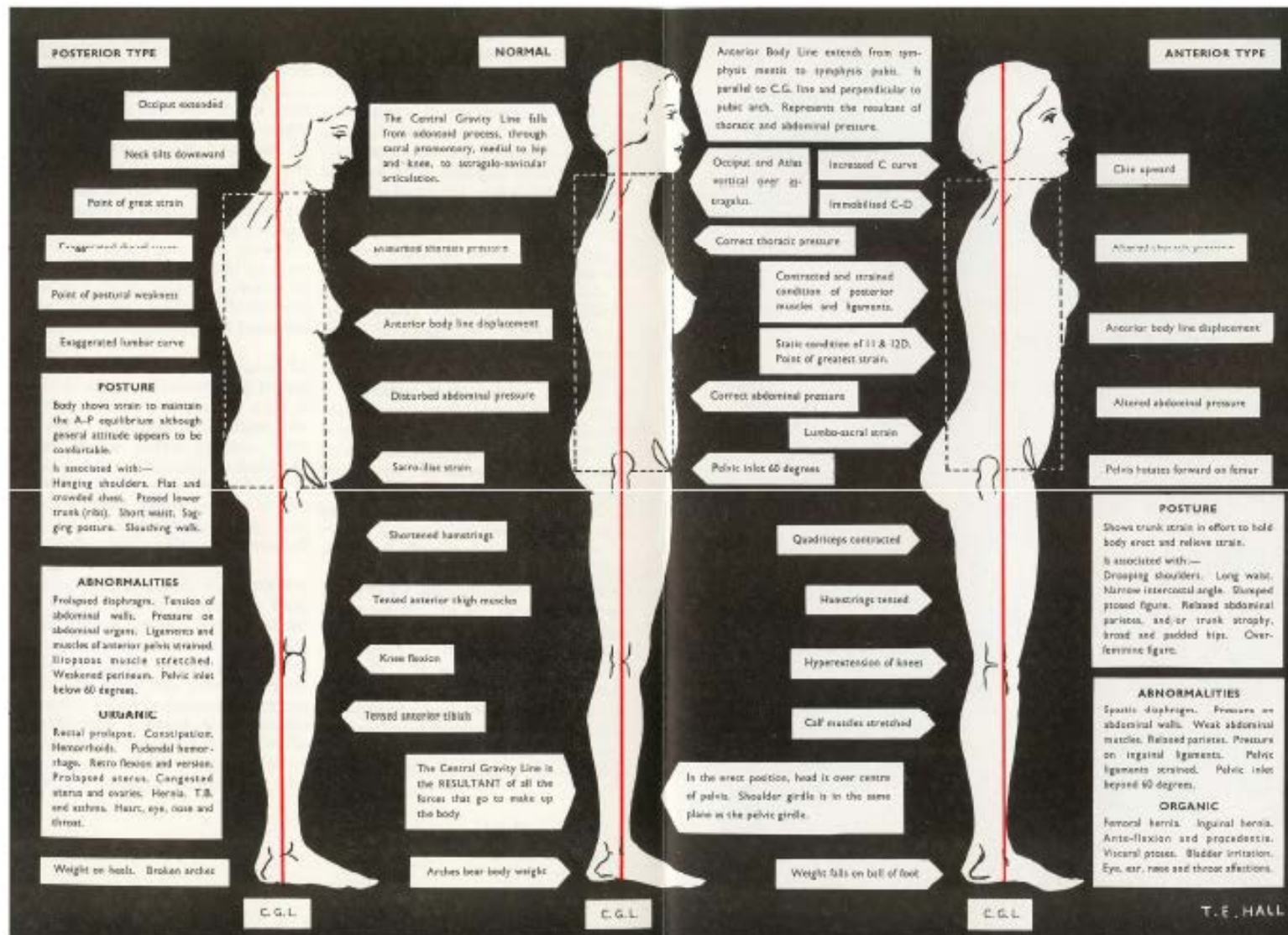


FIGURA 9



Lista de tablas

TABLA 1
Prevalencia, conocimiento, tratamiento y control
de la hipertensión en adultos en España
en las dos últimas décadas

	1980	1990	1998	2002
Prevalencia (PAS/PAD \geq 140/90 mmHg)	30%	35%	35%	35%
Conocimiento en hipertensos	40%	50%	60%	65%
Tratamiento en hipertensos conocidos	40%	72%	78%	85%
Tratamiento en el total de hipertensos	16%	36%	50%	55%
Control en hipertensos tratados	10%	13%	16%	25%
Control en hipertensos conocidos	4%	9%	13%	21%
Control en el total de hipertensos	2%	5%	8%	14%

El tratamiento se refiere a la terapéutica farmacológica antihipertensiva. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid. España. 2005; 22(9):353-62.

TABLA 2
Distribución de los niveles de presión arterial e hipertensión en España, según edad

CARÁCTER DE LA PA	NORMOTENSIÓN O HTA CONTROLADA			HIPERTENSIÓN		
	ÓPTIMA	NORMAL	NORMAL-ALTA	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
PAS mmHg	<120	120-9	130-9	140-59	160-79	\geq 180
PAD mmHg	\leq 80	ó 80-4	ó 85-9	ó 90-9	ó 100-9	ó \geq 110
Prevalencia en personas de 35-65 años	23%	17%	17%	28%	11%	4%
Prevalencia en personas \geq 60 años	10%	14%	20%	36%	15%	5%

Las cifras están redondeadas. PA: presión arterial; HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid. España. 2005; 22(9):353-62.

TABLA 3

Estratificación del riesgo para cuantificar el pronóstico (adaptada de la guía 2007 de las Sociedades Europeas de Hipertensión y de Cardiología²⁾)

Otros FR, LOD y enfermedades previas	Presión arterial (mmHg)				
	Normal: PAS = 120-129 o PAD = 80-84	Normal-alta: PAS = 130-139 o PAD = 85-89	Grado 1: PAS = 140-159 o PAD = 90-99	Grado 2: PAS = 160-179 o PAD = 100-109	Grado 3: PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros FR	Riesgo de referencia	Riesgo de referencia	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido elevado
1-2 FR	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido bajo	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido muy elevado
≥ 3 FR, SM, LOD o diabetes	Riesgo añadido moderado	Riesgo añadido elevado	Riesgo añadido elevado	Riesgo añadido elevado	Riesgo añadido muy elevado
Enfermedad CV o renal establecida	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado	Riesgo añadido muy elevado

CV: cardiovascular; FR: factores de riesgo; LOD: lesión de órgano diana; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; SM: síndrome metabólico. El SM se define por la presencia de al menos 3 de las siguientes situaciones: obesidad abdominal, definida por un perímetro de cintura ≥ 102 cm en varones o ≥ 88 cm en mujeres; triglicéridos ≥ 150 mg/dl o tratamiento farmacológico; colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad ≤ 40 mg/dl en varones o ≤ 50 mg/dl en mujeres o tratamiento farmacológico; cifras de presión arterial ≥ 130/85 mmHg o tratamiento farmacológico; glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl o tratamiento farmacológico.
La línea discontinua representa la definición operacional de hipertensión arterial basada en la combinación de cifras y de riesgo absoluto.

De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas J, Armario P, García J, Zarco J, Llisterri J, Sanchís C, Abarca B, Palomo V, Gomis R, Otero A, Villar F, Honorato J, Tamargo J, Lobos J, Macías J, Sarría A, Aranda P y Ruilope J. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. Med Clin (Barc). 2008;131(3):104-16

TABLA 4

Factores que influyen en el pronóstico y que se utilizan para la estratificación del riesgo

Factores de riesgo cardiovascular	Lesión de órgano diana
Valores de PA sistólica y PA diastólica Valores de presión de pulso (en personas mayores de 60 años) Edad (varones > 55 años o mujeres > 65 años) Tabaquismo Dislipemia (colesterol total > 190 mg/dl o > 5 mmol/l, o cLDL > 115 mg/l o > 3 mmol/l, o cHDL < 40 mg/dl o < 1 mmol/l en varones, o < 46 mg/dl o < 1,2 mmol/l en mujeres o triglicéridos > 150 mg/dl o > 1,7 mmol/l) Glucemia en ayunas 100-125 mg/dl o 5,6-6,9 mmol/l Intolerancia oral a la glucosa Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (varones < 55 años o mujeres < 65 años) Obesidad abdominal (perímetro de cintura > 102 cm en varones o > 88 cm en mujeres)	Hipertrofia ventricular izquierda en ECG (Sokolow-Lyon > 38 mm o Cornell > 2.440 mm/ms) o en ecocardiograma, IMVI en varones \geq 125 g/m ² o en mujeres \geq 110 g/m ² Engrosamiento de la pared carotídea (grosor íntima-media > 0,9 mm) o placa de ateroma Velocidad de la onda de pulso carótida-femoral > 12 m/s Índice tobillo-brazo < 0,9 Aumento ligero de la creatinina plasmática (varones: 1,3 a 1,5 mg/dl o 115-133 μ mol/l; mujeres: 1,2 a 1,4 mg/dl o 107-124 μ mol/l) Disminución del filtrado glomerular estimado (MDRD < 60 ml/min) o del aclaramiento de creatinina (CG < 60 ml/min) Microalbuminuria (30-300 mg/24 h o cociente albúmina/creatinina \geq 22 mg/g en varones o \geq 31 mg/g en mujeres)
Diabetes mellitus	Enfermedad cardiovascular o renal establecidas
Glucemia en ayunas \geq 126 mg/dl o 7,0 mmol/l en medidas repetidas Glucemia posprandial > 198 mg/dl o 11,0 mmol/l	Enfermedad cardíaca Infarto de miocardio Angina de pecho Revascularización coronaria Insuficiencia cardíaca Enfermedad cerebrovascular Ictus isquémico Hemorragia cerebral Accidente isquémico transitorio Enfermedad renal Nefropatía diabética Insuficiencia renal (creatinina plasmática en varones > 1,5 mg/dl o > 133 μ mol/l, o en mujeres > 1,4 mg/dl o > 124 μ mol/l) o proteinuria > 0,3 g/24 h Arteriopatía periférica Retinopatía hipertensiva (hemorragias, exudados o edema de papila)

CG: fórmula de Cockcroft-Gault; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CV: cardiovascular; ECG: electrocardiograma; IMVI: índice de masa del ventrículo izquierdo; MDRD: fórmula abreviada del estudio Modification of Diet in Renal Disease; PA: presión arterial. Adaptada de la guía 2007 de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología².

De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas J, Armario P, García J, Zarco J, Llisterri J, Sanchís C, Abarca B, Palomo V, Gomis R, Otero A, Villar F, Honorato J, Tamargo J, Lobos J, Macías J, Sarría A, Aranda P y Ruilope J. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. Med Clin (Barc). 2008;131(3):104-16

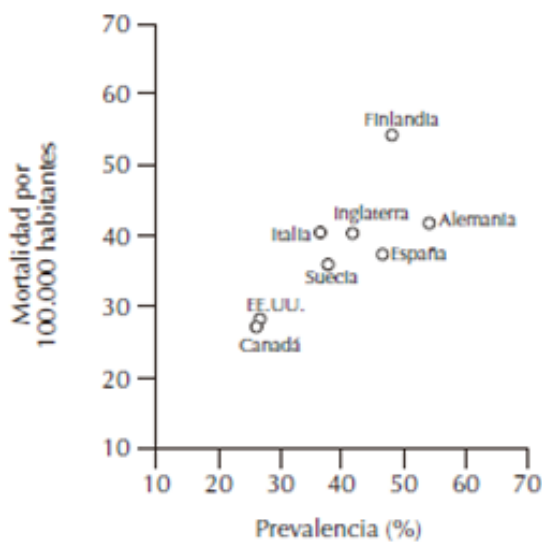
TABLA 5

Prevalencia y manejo de la hipertensión en sujetos de 60 años y más en población general de España, Estados Unidos e Inglaterra basados en datos nacionales

	PORCENTAJES POR AÑOS	
	1988-1991	1999-2000
Prevalencia en España	62%	68%
Prevalencia en EE.UU.	58%	65%
Prevalencia en Inglaterra		81%
Conocimiento en España	50%	65%
Conocimiento en EE.UU.	68%	70%
Tratamiento total en España	40%	55%
Tratamiento total en EE.UU.	55%	63%
Tratamiento total en Inglaterra		56%
Control en tratados en España	11%	30%
Control en tratados en EE.UU.	41%	44%
Control en tratados en Inglaterra		33%
Control total en España	5%	16%
Control total en EE.UU.	22%	27%
Control total en Inglaterra		19%

Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid. España. 2005; 22(9):353-62.

TABLA 6



Prevalencia de hipertensión y mortalidad por ictus, ajustadas por edad, en población de 35-75 años en diversos países. Estudio colaborativo de ocho países.

Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid. España. 2005; 22(9):353-62.

TABLA 7

Efecto de la angiotensina II, mediados por receptores AT1.

Lugar	Acción
Vasos	Contracción de las fibras musculares lisas.
Sistema Nervioso Central	Liberación de vasopresina, sed, activación simpática.
Sistema Nervioso Periférico	Liberación de norepinefrina, activación simpática.
Adrenal	Liberación de aldosterona y epinefrina
Riñon	Vasoconstricción arteriolar aferente y eferente, contracción de células mesangiales, efecto antidiurético tubular directo, retención de sodio, aumento de la síntesis de proteínas y el crecimiento
Otros (fundamentalmente en miocitos, células muscular lisa vascular, endotelio y células mesangiales glomerulares).	Expresión de protooncogenes, expresión de factores de crecimiento, aumento de la síntesis de DNA, aumento de la acumulación de proteínas, mitosis celular, efecto prooxidante y aterogénico.

Benet M, Apollinaire J, León M, Curbelo Y. Desequilibrio autonómico simpático su relación con la hiperreactividad cardiovascular, la resistencia a la insulina y a la hipertensión arterial. MediSur, vol. 4, núm. 2, 2006, pp. 59-65

Historial mèdic

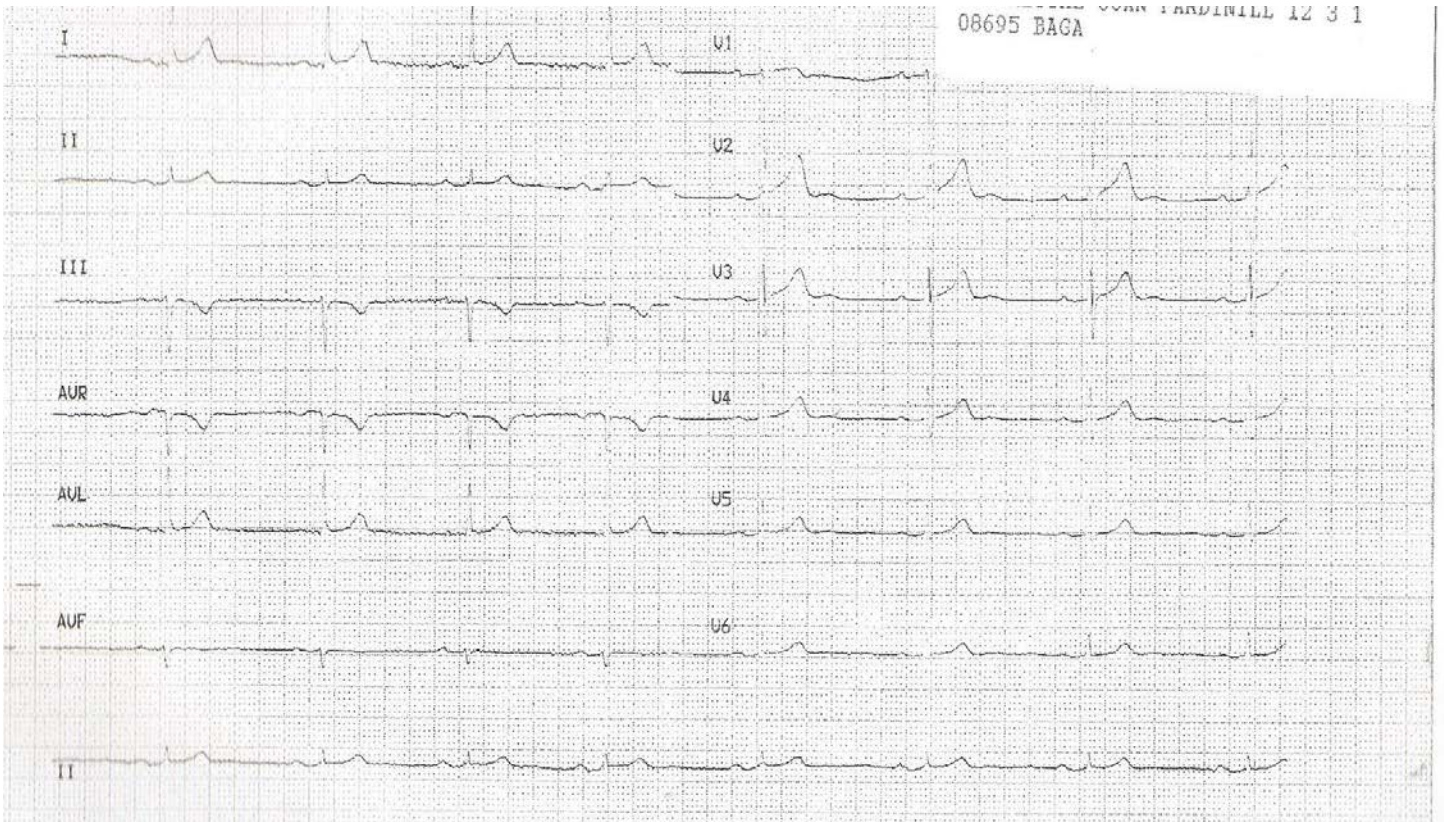
Problemes de salut actius

Grau Rellevància	Data Alta	Descripció	Comentari
Alta	2000	HIPERTENSIÓ ESSENCIAL (PRIMÀRIA)	
Mièja	2000	OBESITAT	
Mièja	2009	HIPERGLUCÈMIA, NO ESPECIFICADA	
Mièja	10/10/12	CONDROMALÀCIA ROTULIANA	GRAU 3
Baixa	02/12	ESQUINÇOS I TORÇADES QUE COMPROMETEN ELS LLIGAMENTS LA	

Problemes de salut passius

Grau Rellevància	Data Alta	Data Baixa	Descripció	Comentari
Baixa	2007	10/06/08	RINITIS AL·LÈRGICA, NO ESPECIFICADA	

Electrocardiograma



Resultados de medidas:

QRS	98 ms		
QT/QTcB	428 / 384 ms	-90	< P < T < QRS
PO	214 ms	aVR	aVL
P	108 ms		0 I
RR/PP	1242 / 1290 ms		
P/QRS/T	-25/ -20/ -10 Grados		
QTd/QTcBd	40 / 36 ms	III	+90 II
Sokolow	1.9 mU	aVF	
NK	6		


Consentimiento Informado del Estudio

Yo Jose Antonio Horcas mayor de edad, autorizo mi participación en este estudio y consiento la divulgación de mis datos recogidos durante el tratamiento a Irene Moya Horcas, para la realización del estudio de la tesina con título: "Efecto del Body Adjustment en un paciente con Hipertensión Arterial Esencial. Abordaje osteopático en la patogénesis del desbalance autonómico de un caso clínico"

Doy veracidad que se me ha informado del diseño del estudio así como del cumplimiento de los criterios de inclusión a llevar a cabo durante el transcurso de éste.

El paciente da derecho desde que firma a tomar parte del estudio, por ello queda descartada cualquier renuncia a posteriori después de haber iniciado el tratamiento, que no presente justificación grave alguna.

El paciente ha entendido y da su aprobación en la participación de este estudio.



A 7 de Julio de 2013
Firma de autorización