





## **AGRADECIMIENTOS**

- . A mi mujer, Carmen, y a mis hijas, Nerea y Natalia, mi faro y mis estrellas. Porque, como un faro guía al marinero en la noche, su luz ha iluminado todo este camino.
- . A mis padres, por todo el apoyo y aliento que me han dado siempre.
- . A mis directores de tesis. A la Dra. Matilde Moreno Cascales, por su generosa dedicación y por ser un punto de apoyo fundamental en esta tesis. A la Dra. Matilde Campos Aranda, por ser intérprete en mi diálogo con los datos y números, extrayendo de éstos toda la información posible. Al Dr. Ginés Doménech Ratto, con quien he disfrutado tanto aprendiendo anatomía, por su confianza en mí desde el primer momento.
- . A la Dra. Vivina Asensi Artiga, por su ayuda y disponibilidad para solventar mis dudas en la parte bibliográfica.
- . A José A. Soler Ródenas, por su colaboración en la etapa 3 de la tesis, por su esfuerzo y tesón a la hora de dirigir la escuela que ha permitido nuestra formación como osteópatas.
- . A los osteópatas José A. Soler García y Jorge Aranda Beltrán, por su colaboración inestimable en la etapa 3 de esta tesis.
- . A los profesores de la Escuela Europea de Osteopatía, especialmente a Amaia Iturburu Aranzábal, por todo lo que me han aportado a nivel científico y humano.
- . A Nicole Saclier Raynaud y Vanessa Sánchez Sancha, por su apoyo, siempre con amabilidad y eficacia.
- . A la Escuela Universitaria de Osteopatía de Murcia, por su apoyo continuo.
- . Al Departamento de Fisioterapia de la Universidad de Murcia, por facilitarnos la utilización del aparato Myomed 932 en la etapa 1 de esta tesis.
- . Al personal del Centro de Mayores y Estancias Diurnas de Roldán, por la atención y amabilidad con la que nos trataron en la etapa 2 de esta tesis.
- . Al personal sanitario del centro de Atención Primaria de Roldán, especialmente a la Dra. Florentina Rosique Gómez, por su colaboración en la etapa 4 de esta tesis.
- . A todos los sujetos que han participado en las diferentes etapas de esta tesis, especialmente para aquellos que hoy no están entre nosotros.

- . A mis compañeros de la Escuela Europea de Osteopatía de Murcia, con los que he compartido mi pasión por la Osteopatía y tantos buenos ratos.
- . A mis compañeros del IES Sabina Mora de Roldán, por su diversa colaboración y apoyo en todos estos años.
- . A todos mis alumnos, de la Escuela Universitaria de Osteopatía y del IES Sabina Mora, por la oportunidad de aprender juntos cada día.
- . A todos mis amigos que me han apoyado y a los que no supieron entenderme, porque esto me hizo esforzarme más.

<b>ÍNDICE</b>	<b>Página</b>
1) <b>INTRODUCCIÓN.</b>	1
1.1 Introducción.	1
1.2 Justificación.	1
1.3 El desarrollo del cráneo.	3
1.3.1 Suturas craneales y faciales.	7
1.3.1.1 Estructura, desarrollo y movilidad de las suturas craneales y faciales.	7
1.3.1.2 Obliteración de las suturas craneales.	12
1.4 Hueso temporal y cara lateral del cuello.	18
1.4.1 Consideraciones anatómicas.	18
1.4.2 Fisiología del temporal según el concepto osteopático.	27
1.5 Presión arterial e hipertensión arterial.	28
1.5.1 Conceptos	28
1.5.2 Ritmos circadianos de la presión arterial	28
1.5.3 Epidemiología y prevalencia	29
1.5.4 Tipos de hipertensión arterial	35
1.5.4.1 Hipertensión arterial esencial	35
1.5.4.2 Hipertensión arterial secundaria	39
1.5.4.3 Hipertensión arterial maligna	40
1.5.5 Mecanismos que regulan la presión arterial.	40
1.5.5.1 Regulación nerviosa de la presión arterial	43
1.5.5.1.1 Mecanismos segmentarios	43
1.5.5.1.2 Mecanismos de control del tronco encefálico	43
1.5.5.1.3 Centros de control bulbares rostrales y ventrolaterales	44

1.5.5.1.4	Mecanismos de control reflejo	45
1.5.5.1.5	Reflejos de los barorreceptores	45
1.5.5.1.6	Reflejos de los quimiorreceptores	51
1.5.5.2	Regulación hormonal de la presión arterial	52
1.5.5.3	Regulación renal de la presión arterial	52
1.5.5.4	Mecanismos de integración	53
1.5.6	El remodelado vascular	53
1.6	Osteopatía e hipertensión arterial.	54
1.7	Rodamiento alternativo de temporales.	64
1.8	Hipótesis y objetivos	66
1.8.1	Hipótesis	66
1.8.2	Objetivo general	66
1.8.3	Objetivos específicos	66
2)	<b>MATERIAL Y MÉTODOS.</b>	67
2.1	Sujetos.	67
2.1.1	Criterios de inclusión.	67
2.1.2	Criterios de exclusión.	68
2.1.3	Población.	68
2.1.3.1	Población en etapa 1.	68
2.1.3.2	Población en etapa 2	71
2.1.3.3	Población en etapa 3	72
2.1.3.4	Población en etapa 4	72
2.2	Material instrumental	76
2.2.1	Material en la etapa 1	77

2.2.2	Material en la etapa 2	78
2.2.3	Material en la etapa 3	79
2.2.4	Material en la etapa 4	81
2.3	Métodos.	81
2.3.1	Método en etapa 1.	83
2.3.2	Método en etapa 2.	86
2.3.3	Método en etapa 3.	89
2.3.4	Método en etapa 4.	93
2.3.5	Método estadístico.	95
3)	<b>RESULTADOS.</b>	97
3.1	Valoración de forma objetiva del estímulo realizado (etapa 1)	97
3.2	Validación de la técnica (etapa 3)	104
3.3	Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapas 1, 2 y 4).	114
3.3.1	Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapa 1).	114
3.3.2	Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapa 2).	119
3.3.3	Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapa 4).	122
3.3.4	Influencia de los factores en el descenso inmediato de la PA y FC (etapa 4).	126
3.4	El efecto no es solo inmediato (etapas 2, 3 y 4).	131
3.4.1	Efectividad a las 48 horas (etapa 2).	131
3.4.2	Mayor descenso de la PA a los 5-6 días de realizar la técnica (etapa 3).	133
3.4.3	Acción de la PA a lo largo de la semana (etapa 4).	135
3.4.4	Evolución de la PA y la FC a lo largo de un mes (etapa 4).	137
3.4.5	Descenso final obtenido al mes de tratamiento y factores que influyen (etapa 4).	145
3.5	Elección del protocolo más eficaz	148

4) <b>DISCUSIÓN.</b>	153
4.1 Valoración de forma objetiva del estímulo.	153
4.2 Validación de la técnica.	156
4.3 Efectos de la técnica.	157
4.3.1 Efecto inmediato tras realizar la técnica.	157
4.3.2 El efecto no es sólo inmediato.	161
4.3.3 Evolución del efecto de la técnica.	161
4.3.3.1 Duración del efecto de la 1ª sesión en la etapa 4.	161
4.3.3.2 Efecto final del protocolo utilizado en la etapa 4.	162
4.3.3.3 Evolución del efecto final del protocolo utilizado en la etapa 4.	163
4.4 Elección del protocolo más eficaz	170
4.5 Mecanismo de actuación de la técnica.	171
4.6 Perspectivas de futuro.	175
4.7 Consideraciones para futuras investigaciones.	177
5) <b>CONCLUSIONES.</b>	179
<b>BIBLIOGRAFÍA.</b>	181
<b>ANEXOS.</b>	201



## LISTADO DE FIGURAS

<b>FIGURA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
1	Visión lateral y superior de un cráneo fetal.	5
2	Esquema que muestra la construcción de una sutura.	8
3	Representación esquemática de las diversas etapas de la morfogénesis de sutura y la fusión de la sutura.	10
4	Imágenes de cráneos de cadáver mostrando el grado de osificación sutural.	13
5	Reconstrucciones de TAC 3-D de un cráneo normal y de las 4 craneosinostosis clásicas.	16
6	TAC de un caso de plagiocefalia. Se observa la permeabilidad de las suturas lambdoideas.	16
7	Tomografía computerizada en 3-D muestra una sinostosis en un niño de aproximadamente 4 años de edad y sinostosis en un joven bebé.	17
8	Relaciones óseas del temporal y suturas, vista lateral derecha del cráneo.	18
9	Relaciones óseas del temporal y suturas, vista inferior del cráneo.	20
10	Vista lateral de un hueso temporal izquierdo de recién nacido.	22
11	Visión lateral e inferolateral del cráneo, donde se aprecia la continuidad de la sutura lambdoidea derecha con la sutura occipitomastoidea y el agujero rasgado posterior derechos.	23
12	Visión superior endocraneal del agujero rasgado posterior derecho.	24
13	Relaciones del ganglio cervical superior del simpático cervical.	25
14	Vista de la cara lateral izquierda del cuello.	26
15	Vista de la cara lateral izquierda del cuello, en la que se ha retirado la mandíbula.	26
16	Eje fisiológico y cinética del temporal.	27

<b>FIGURA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
17	Prevalencia de HTA y mortalidad por ictus, ajustadas por edad, en población de 35-75 años en diversos países.	32
18	La historia natural de la HTA, de la disfunción endotelial al daño en el órgano diana en la enfermedad hipertensiva.	37
19	Potencia aproximada de los diversos mecanismos de control de la PA en diferentes intervalos de tiempo tras el comienzo de una alteración de la PA.	42
20	Localización de los centros de control bulbares.	44
21	Situación e inervación de los barorreceptores del seno carotídeo y cayado aórtico y de los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo.	45
22	Bifurcación de la arteria carótida común que muestra barorreceptores en la pared del seno carotídeo y quimiorreceptores dentro del cuerpo carotideo.	46
23	Estímulo de los barorreceptores en el aumento de la PA, con inhibición de la vía simpática y estimulación de la vía parasimpática.	49
24	El rol del sistema nervioso simpático en la patogenia de las enfermedades cardiovasculares.	50
25	Esquema explicativo sobre la acción del TMO sobre la pared vascular.	62
26	Posición del sujeto y osteópata al realizar la técnica.	65
27	Visión inferior que muestra el contacto de las manos sobre el occipital y sobre las apófisis mastoides.	65
28	Rodamiento alternativo de temporales mediante el balanceo del osteópata.	66
29	Esfigmomanómetro utilizado en las diferentes etapas de la tesis.	77
30	Cronómetro utilizado durante la experimentación (etapa 1).	77
31	Material para conocer la actividad eléctrica muscular (etapa 1).	78

<b>FIGURA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
32	Visión de la cara palmar de la mano izquierda.	78
33	Dispositivo USB ELF, sensor Flexiforce y conexión al ordenador portátil.	79
34	Gráficas que recogen la acción que se realiza simultáneamente con la mano derecha e izquierda (línea roja y azul).	80
35	Masa de 1 kg que se utilizó para la calibración de los sensores Flexiforce ®.	81
36	Esquema que muestra el desarrollo de la experimentación en la etapa 1.	84
37	Representación de 1 registro con 3 ciclos de la técnica (etapa 1).	85
38	T se calcula hallando la diferencia entre el Tf (a) y el Ti (b).	86
39	P se obtiene calculando la diferencia entre Pf (a) y Pi (b).	86
40	POT se consigue separando los cursores al inicio y final de la contracción muscular.	86
41	Vista lateral del cráneo (a) y posterolateral del conjunto occipital-temporales (b) que muestran el contacto de los pulgares y de las eminencias tenares sobre el cráneo.	87
42	Esquema del desarrollo de la experimentación en la etapa 2.	88
43	Colocación de los sensores sobre el cráneo del sujeto.	89
44	Calibración del sistema ELF.	90
45	Colocación del dispositivo de silicona en el área de detección del sensor.	90
46	Contacto de las manos del osteópata sobre el cráneo del sujeto.	91
47	Gráfica obtenida por el sistema ELF ®, donde podemos apreciar la fuerza que se aplica con cada mano y en cada momento.	92
48	Esquema del desarrollo de la experimentación en la etapa 3.	93
49	Esquema del desarrollo de la experimentación en la etapa 4.	94

## LISTADO DE GRÁFICOS

GRÁFICO	LEYENDA	PÁGINA
1	Etapa 1. Distribución en hombres y mujeres en las distintas clases de edades.	69
2	Etapa 1. Distribución porcentual en hipertensos/normotensos de los grupos en los que se midió la PA y FC.	70
3	Etapa 1. Distribución porcentual en hipertensos/normotensos en los distintos grupos de edades en los que se midió la PA y FC.	70
4	Análisis descriptivo de la población de la etapa 2.	71
5	Etapa 2. Análisis de las disfunciones craneales encontradas.	72
6	Etapa 4. Edad en cada uno de los grupos.	73
7	Etapa 4. PAS inicial en distintos grupos.	74
8	Etapa 4. PAD inicial en distintos grupos.	75
9	Etapa 4. FC inicial en los distintos grupos.	76
10	Comparación del tiempo utilizado para lograr la máxima rotación del temporal derecho e izquierdo, en los registros 1 y 2 (etapa 1).	98
11	Comparación de la potencia necesaria para alcanzar la máxima rotación del temporal derecho e izquierdo, en los registros 1 y 2 (etapa 1).	99
12	Comparación del tiempo utilizado para lograr la máxima rotación de los temporales entre el osteópata y el aparato, en los registros 1 y 2 (etapa 1).	100
13	Comparación de la potencia utilizada para alcanzar la máxima rotación de los temporales entre el osteópata y el aparato, en los registros 1 y 2 (etapa 1).	100
14	Comparación del tiempo utilizado en los dos registros para lograr la máxima rotación de los dos temporales (TADIT) en los distintos grupos de edades.	102

<b>GRÁFICO</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
15	Comparación de la potencia utilizada en los dos registros para lograr la máxima rotación de los dos temporales (PADIT) en los distintos grupos de edades.	102
16	Comparación de la potencia (POTDIT) utilizada en los dos registros para lograr la máxima rotación de los dos temporales durante todo el tiempo (área de la curva) en los distintos grupos de edades.	103
17	Descensos inmediatos de la PA en el día inicial (día 0) obtenidos por cada uno de los 4 osteópatas.	110
18	Descensos inmediatos de la FC en el día inicial (día 0) obtenidos por cada uno de los 4 osteópatas.	111
19	Descensos de la PAS obtenidos en el 5º día respecto a las mediciones iniciales (Pre-5) por cada uno de los 4 osteópatas.	112
20	Representación gráfica de la fuerza que los distintos osteópatas aplican al realizar la técnica (FDI).	114
21	Muestra la diferencia de la PAS antes (PAS in) y después de realizar la técnica (PAS fin). Etapa 1.	115
22	Muestra la diferencia de la PAD antes (PAD in) y después de realizar la técnica (PAD fin). Etapa 1.	115
23	Muestra la diferencia de la FC antes (FC in) y después de realizar la técnica (FC fin). Etapa 1.	116
24	Gráfico 24. Muestra la comparación de los descensos inmediatos de la PAS (Din PAS) y PAD (Din PAD) entre los distintos grupos de edades. Etapa 1.	117
25	Muestra la comparación del descenso de la FC (Din FC) entre los distintos grupos de edades. Etapa 1.	117
26	Diferencias en los descensos inmediatos de PAS (Din PAS) y PAD (Din PAD), en función del diagnóstico de hipertenso/normotenso. Etapa 1.	118
27	Diferencias en el descenso inmediato de la FC (Din FC), en función del diagnóstico de hipertenso/normotenso. Etapa 1.	119

<b>GRÁFICO</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
28	Efectividad de los distintos protocolos de la técnica sobre la PAS. Etapa 2.	120
29	Efectividad de los distintos protocolos de la técnica sobre la PAD. Etapa 2.	121
30	Efectividad de los distintos protocolos de la técnica sobre la FC. Etapa 2.	121
31	Efecto inmediato sobre la PAS en el día 1. PASi: PAS inicial; PASf; PAS final. Etapa 4.	123
32	Efecto inmediato sobre la PAD en el día 1. PADi: PAD inicial; PADf; PAD final. Etapa 4.	123
33	Efecto inmediato sobre la FC en el día 1. FCi: FC inicial; FCf; FC final. Etapa 4.	124
34	Diferencias en el descenso inmediato de la PA en el día 1 según sexo. Etapa 4.	127
35	Diferencias en el descenso inmediato de la PA en el día 1 según tomen medicación antihipertensiva (Mh) o no la tomen (Nmh). Etapa 4.	129
36	Diferencias en el descenso inmediato de la PA en el día 1 según tomen (Mc) o no medicación para hipercolesterolemia (Nmc). Etapa 4.	130
37	Efectividad a las 48 horas de la técnica sobre la PA.	132
38	Efectividad a las 48 horas de la técnica sobre la FC.	132
39	El descenso de la PAS y PAD al realizar T1 se mantuvo (Din PAS T1; Din PAD T1) a las 48 horas (D PAS 2d; D PAD 2d).	133
40	El descenso de la FC conseguido al realizar la técnica T1 (Din FC T1) no se mantuvo a las 48 horas (D FC 2d).	133
41	Evolución de la PAS medida por los distintos osteópatas.	134
42	Evolución de la PAD medida por los distintos osteópatas.	134
43	Evolución de la FC medida por los distintos osteópatas.	135
44	Efecto prolongado sobre la PAS a lo largo de la 1ª semana de tratamiento.	137

<b>GRÁFICO</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
45	Efecto prolongado sobre la PAD a lo largo de la 1ª semana de tratamiento.	137
46	Evolución de la PAS desde las mediciones iniciales de la sesión 1 a las mediciones finales de cada una de las sesiones.	140
47	Evolución de la PAD desde las mediciones iniciales de la sesión 1 a las mediciones finales de cada una de las sesiones.	141
48	Representación gráfica de la influencia del sexo en el descenso final de la PA obtenidos al utilizar este protocolo.	146
49	Representación gráfica de la influencia de la toma de medicación antihipertensiva en el descenso final de la PA obtenidos al utilizar este protocolo.	147
50	Efectividad T1/placebo sobre la PAS y PAD.	149
51	Efectividad T1/placebo sobre la FC.	150
52	Elección del protocolo más eficaz. Descensos de la PAS tras realizar T1, T2 y T3.	151
53	Elección del protocolo más eficaz. Descensos de la PAD tras realizar T1, T2 y T3.	151
54	Elección del protocolo más eficaz. Descensos de la FC tras realizar T1, T2 y T3.	152

## LISTADO DE TABLAS

TABLA	LEYENDA	PÁGINA
I	Clasificación de los niveles de PA.	31
II	Distribución porcentual de los niveles de PA y HTA en España.	31
III	Carga global de HTA en el mundo en el año 2000 y previsión para el año 2025, según el tipo de país.	33
IV	Comparación de los datos de tiempo y potencia utilizados para alcanzar la máxima rotación de los temporales, en la mano derecha e izquierda, y en los registros 1 y 2.	98
V	Comparación de los datos de tiempo y potencia utilizados para alcanzar la máxima rotación de los temporales medidos por el osteópata y el aparato, en la mano derecha e izquierda, y en los registros 1 y 2.	99
VI	Muestra la relación entre los grupos de edad y las diferentes variables (etapa 1).	101
VII	Pruebas post hoc comparando las medias 2 a 2 para determinar la relación de cada una de las variables en los distintos grupos (etapa 1).	101
VIII	Muestra si hay diferencias de las distintas variables en función del diagnóstico médico de hipertenso/normotenso (etapa 1).	103
IX	Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 1.	104
X	Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 1.	104
XI	Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 1.	105
XII	Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 2.	105
XIII	Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 2.	105



<b>TABLA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
XIV	Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 2.	106
XV	Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 3.	106
XVI	Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 3.	106
XVII	Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 3.	107
XVIII	Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 4.	107
XIX	Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 4.	107
XX	Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 4.	108
XXI	Estadísticos descriptivos del descenso inmediato de la PAS conseguido por cada uno de los osteópatas.	108
XXII	Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso inmediato de la PAS).	108
XXIII	Estadísticos descriptivos del descenso inmediato de la PAD conseguido por cada uno de los osteópatas.	109
XXIV	Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso inmediato de la PAD).	109
XXV	Estadísticos descriptivos del descenso inmediato de la FC conseguido por cada uno de los osteópatas.	109
XXVI	Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso inmediato de la FC).	110
XXVII	Estadísticos descriptivos del descenso de la PAS conseguido en el quinto día por cada uno de los osteópatas.	111

<b>TABLA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
XXVIII	Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso de la PAS conseguido en el quinto día).	112
XXIX	Estadístico descriptivo sobre la media de la fuerza realizada con la mano derecha e izquierda (FDI) por cada uno de los osteópatas.	113
XXX	ANOVA de un factor para mostrar la relación entre la fuerza realizada con ambas manos (FDI) y cada uno de los osteópatas.	113
XXXI	Análisis complementario del ANOVA de comparación de medias 2 a 2 para determinar la relación de la variable fuerza DI en cada uno de los osteópatas.	113
XXXII	Muestra la eficacia de la maniobra en el descenso inmediato de la PAS, PAD y FC (etapa 1).	114
XXXIII	Muestra la relación entre los grupos de edad y las diferentes variables. Din PAS: descenso inmediato de la PAS; Din PAD: descenso inmediato de la PAD; Din FC: descenso inmediato de la FC (etapa 1).	116
XXXIV	Muestra si hay diferencias de las distintas variables en función del diagnóstico médico de hipertenso/normotenso (etapa 1).	118
XXXV	Promedios de las mediciones de la PAS, PAD y FC obtenidos durante los distintos reposos (RP1, RP2, RP3 y RP4) y tras realizar la técnica (T1, T2, T3 y PB).	120
XXXVI	Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 1 (etapa 4).	122
XXXVII	Valoración del efecto inmediato de la técnica en la PA y FC en el día 1 (etapa 4)..	122
XXXVIII	Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 2 (etapa 4).	124

<b>TABLA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
XXXIX	Valoración del efecto inmediato de la técnica en la PA y FC en el día 2 (etapa 4).	125
XL	Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 3 (etapa 4).	125
XLI	Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 4 (etapa 4).	125
XLII	Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 5 (etapa 4).	126
XLIII	Valoración del efecto inmediato de la técnica en la PA y FC en el día 5 (etapa 4).	126
XLIV	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre hombres (H) y mujeres (M). Etapa 4.	127
XLV	Valoración de la influencia del sexo en el efecto inmediato de la técnica en la PA y FC (etapa 4).	127
XLVI	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación antihipertensiva (NMh) y los que sí la toman (Mh). Etapa 4.	128
XLVII	Valoración de la influencia de la medicación antihipertensiva en el efecto inmediato de la técnica en la PA y FC (etapa 4).	128
XLVIII	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para la diabetes (Nmd) y los que sí la toman (Md). Etapa 4.	129
XLIX	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para descender el nivel de colesterol (Nmc) y los que sí la toman (Mc). Etapa 4.	130
L	Valoración de la influencia de la medicación para la hipercolesterolemia en el efecto inmediato de la técnica en la PA y FC (etapa 4).	130

<b>TABLA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
LI	Estadístico descriptivo de la efectividad de la técnica a las 48 horas sobre la PA y la FC.	131
LII	Valoración de la efectividad de la técnica a las 48 horas sobre la PA y la FC.	131
LIII	Estadístico descriptivo que muestra las mediciones de la PA y FC en el final del día 1 y en el inicio del día 2 (a los 7 días).	136
LIV	Valoración del efecto de la técnica en la PA y FC a lo largo de la 1ª semana de tratamiento.	136
LV	Estadístico descriptivo que muestra la evolución de la PAS a lo largo de las distintas sesiones del protocolo (etapa 4).	138
LVI	Comparación de las mediciones de la PAS obtenidas a lo largo de todo el protocolo (etapa 4).	138
LVII	Relación entre las mediciones iniciales de la PAS y las mediciones finales de ésta en cada una de las sesiones (etapa 4).	139
LVIII	Estadístico descriptivo que muestra la evolución de la PAD a lo largo de las distintas sesiones del protocolo (etapa 4).	140
LIX	Comparación de las mediciones de la PAD obtenidas a lo largo de todo el protocolo (etapa 4).	141
LX	Relación entre las mediciones iniciales de la PAD y las mediciones finales de ésta en cada una de las sesiones (etapa 4).	142
LXI	Estadístico descriptivo que muestra la evolución de la FC a lo largo de las distintas sesiones del protocolo (etapa 4).	143
LXII	Comparación de las mediciones de la FC obtenidas a lo largo de todo el protocolo a través de ANOVA doble para medidas repetidas (etapa 4).	143
LXIII	Relación entre las mediciones iniciales de la FC y las mediciones finales de ésta en cada una de las sesiones (etapa 4)	144

<b>TABLA</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
LXIV	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PAS (D PAS 30d), de la PAD (D PAD 30d) y de la FC (D FC 30d) entre hombres (H) y mujeres (M). Etapa 4.	145
LXV	Valoración de la influencia del sexo en el descenso final de la técnica en la PA y FC (etapa 4).	145
LXVI	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación antihipertensiva (Nmh) y los que sí la toman (Mh). Etapa 4.	146
LXVII	Valoración de la influencia de la medicación antihipertensiva en el descenso final de la técnica en la PA y FC (etapa 4).	147
LXVIII	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para la diabetes (Nmd) y los que sí la toman (Md). Etapa 4.	148
LXIX	Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para el colesterol (Nmc) y los que sí la toman (Mc). Etapa 4.	148
LXX	Estadísticos descriptivos sobre la comparación de los descensos al aplicar la técnica real (T1) y la técnica placebo (PB).	149
LXXI	Valoración de los descensos de la PA y la FC al aplicar T1 y PB.	149
LXXII	Estadísticos descriptivos y valoración de los descensos de la PA y FC al realizar la técnica repetidamente.	150

## LISTADO DE ANEXOS

<b>ANEXO</b>	<b>LEYENDA</b>	<b>PÁGINA</b>
I	Consentimiento informado.	201
II	Ficha anamnesis.	202
III	Comparación osteópata/myomed 932 (etapa 1). Datos de tiempo.	203
IV	Comparación osteópata/myomed 932 (etapa 1). Datos de potencia.	205
V	Ficha recogida de datos (mediciones PA, FC). Etapa 2.	207
VI	Ficha recogida de datos. Etapa 3.	208
VII	Ficha de recogida de PA (7 días postratamiento). Etapa 3.	209
VIII	Ficha de recogida de PA. Etapa 4.	211

## **1. INTRODUCCIÓN.**

### **1.1 Introducción.**

La Osteopatía fue fundada por Andrew Taylor Still en los Estados Unidos a finales del siglo XIX. Todas las definiciones de ésta ponen énfasis en que las disfunciones de movilidad de los diferentes tejidos del cuerpo humano pueden provocar una alteración de la salud del individuo. Esta idea se justifica a través del concepto de integridad y armonía entre la estructura (anatomía) y la función (fisiología). El objetivo del osteópata es intervenir sobre las estructuras con la finalidad de restablecer o mejorar la función.

### **1.2 Justificación.**

Aunque la medicina científica avanza sin descanso, en el mundo occidental ocurre la paradoja de que aumenta la utilización de prácticas médicas alternativas y/o complementarias, entre las que se encuentra la Osteopatía. La primera evidencia del amplio uso de las medicinas alternativas y/o complementarias en Estados Unidos fue señalada por Eisenberg et al en 1993<sup>61</sup>. Según los datos de una encuesta realizada en 1990, uno de cada tres norteamericanos había utilizado las medicinas alternativas y/o complementarias en el curso del último año. El número de consultas que los norteamericanos realizaron a la medicina no convencional en 1990 era de 425 millones, cifra que superaba la de las consultas realizadas a los médicos de atención primaria (388 millones). En una publicación posterior se hacía constar que esta tendencia iba en aumento y que, transcurridos 6 años, el número de consumidores de estas prácticas alternativas y/o complementarias había pasado del 34 al 42%<sup>62</sup>. Esta cifra de usuarios continuaba superando la de consultas a la medicina primaria oficial y representaba un volumen económico de 27.000 millones de dólares al año. Con diferencias regionales importantes, la popularidad y creciente uso de este tipo de medicina es un fenómeno que se observa en todo el mundo occidental y también en España<sup>73</sup>.

El gran impacto médico y social de esta cuestión motivó que la prestigiosa publicación *The Medical Clinics of North America* dedicara el número de enero del año 2002 a discutir en profundidad todos los temas relacionados con la medicina complementaria y alternativa<sup>172</sup>.

Esta situación obliga a un gran esfuerzo de revisión objetiva del tema desde posturas no dogmáticas. Las prácticas médicas alternativas y/o complementarias deben

aceptar el valor decisivo del método científico para intentar validar sus teorías y el mecanismo de acción de sus tratamientos. Han de demostrar que las terapéuticas que utilizan son superiores al placebo, más eficaces que una medicación convencional en una indicación precisa<sup>73</sup> o bien, son capaces de complementar y mejorar el tratamiento farmacológico.

Los datos del Instituto Nacional de Estadística estiman que en el año 2008 las enfermedades cardiovasculares provocaron el 31,7% de todas las defunciones<sup>97</sup>. Actualmente, el número de afectados por este tipo de enfermedades tiende a aumentar continuamente debido al envejecimiento de la población<sup>136</sup>; destacando que el 83,58% de todas las muertes relacionadas con el infarto agudo de miocardio (IAM) se dan en pacientes mayores de 65 años<sup>97</sup>.

Las repercusiones de las alteraciones de los mecanismos de regulación de la PA, la afectación de órganos diana y la potencialidad para provocar daño vascular a causa de la hipertensión (HTA) tienen una gran trascendencia desde el punto de vista médico, social y económico. Hoy en día, sigue sin conocerse la etiología (y, por tanto, la potencial prevención o curación) en el 90-95% de los casos de HTA, conociéndose este porcentaje como hipertensión esencial. Así, en un alto número de casos, la HTA se trata de forma inespecífica, lo que conlleva un gran número de efectos colaterales leves y una incidencia relativamente elevada (50 a 60%) de incumplimientos terapéuticos<sup>71</sup>. Teniendo en cuenta lo anterior y que el control de la PA en los pacientes hipertensos no debería ser considerada como óptima<sup>30,41</sup>, se deberían buscar maneras más eficaces de controlar la PA en los pacientes hipertensos. En esta tesis pretendemos conocer si la Osteopatía puede contribuir algo en este sentido.

El tratamiento manipulativo osteopático (TMO) se ha utilizado en la terapia de una amplia variedad de enfermedades, incluida la HTA. Muchos de los estudios en Osteopatía han reflejado las observaciones clínicas realizadas por los osteópatas en sus consultas, pero, sin embargo, hay muy pocos estudios controlados sobre el uso del TMO en el tratamiento de la HTA para evaluar adecuadamente su eficacia<sup>203</sup>.

Una revisión bibliográfica revela que el TMO ha demostrado ser beneficioso para algunos pacientes con una amplia variedad de enfermedades cardiovasculares<sup>76,203</sup>. La mayoría de estos estudios examinaron el efecto del TMO sobre la HTA. En los últimos noventa años, las técnicas osteopáticas han sido utilizadas solas o en combinación con otros tratamientos, incluyendo medicamentos antihipertensivos, para



el tratamiento eficaz de la HTA. La evidencia preliminar puede sugerir un papel del TMO en el tratamiento de la HTA en el contexto de un régimen de tratamiento multifacético y de larga duración, que puede incluir la farmacoterapia tradicional.

Existen distintas técnicas osteopáticas que, potencialmente, pueden provocar descensos de la presión arterial (PA) a través de la actuación sobre estructuras que están relacionadas con la función de control de la PA. El “rodamiento alternativo de temporales” es una de las técnicas osteopáticas que se indican para conseguir que los pacientes excitados, nerviosos y ansiosos se tranquilicen y relajen<sup>119,120</sup>. La HTA es una de las enfermedades para las que está indicada esta técnica<sup>128,157,158</sup>. Entre estas técnicas elegimos la técnica de “rodamiento alternativo de temporales” por carecer de efectos secundarios conocidos y por su aplicabilidad en sujetos de edad más avanzada, en los que la prevalencia de la HTA es mayor. Aunque al realizar este estudio aplicando una sola técnica a todos los sujetos nos alejamos de los principios de globalidad e individualización de los procesos terapéuticos que rigen la Osteopatía, nos permitirá determinar la validez de esta técnica concreta en el descenso de la PA.

### **1.3 El desarrollo del cráneo.**

Dado que las diferentes etapas del desarrollo del cráneo podrían condicionar un distinto grado de movilidad del mismo y condicionar la eficacia de esta técnica, vamos a comentar algunos detalles de este desarrollo.

La estructura básica del cráneo es determinada de acuerdo a un programa genéticamente regulado; pero es modificada pre y postnatalmente a través de matrices funcionales respondiendo a las influencias ambientales, a los patrones de actividad y a la función masticatoria<sup>228</sup>.

El cráneo es una estructura compuesta con dos subdivisiones principales, el neurocráneo, que rodea al cerebro, y el viscerocráneo, que envuelve a la cavidad bucal, faríngea y las vías respiratorias altas.

El neurocráneo se divide en la bóveda, formada por huesos planos, con osificación directa desde el mesénquima, sin pasar por fase cartilaginosa, y la base, formada por huesos irregulares, con osificación indirecta, pasando por una fase cartilaginosa.

El condrocráneo es el precursor de la base craneal humana. Éste se desarrolla a partir de tres pares de precursores cartilaginosos: los cartílagos precordales (trabéculas craneales), los cartílagos hipofisarios y los cartílagos paracordales. Éstos se disponen

en serie y constituyen el suelo del encéfalo desde la región interorbitonasal hasta el extremo cefálico de la columna vertebral. El par de elementos más caudales (los cartílagos paracordales) derivan de los esclerotomos occipitales y del primer esclerotomo cervical y, por lo tanto, representan elementos vertebrales modificados. Los dos pares de elementos más cefálicos parecen derivar en su mayor parte de la cresta neural. Este tipo de osificación da lugar al hueso occipital, esfenoides, etmoides y a la porción petrosa y mastoides del hueso temporal.

Los huesos membranosos del cráneo crecen por osificación directa del mesénquima y, por lo tanto, no forman cartílago en una primera fase. Pertenecen a este tipo de osificación, los huesos parietales y frontal, la porción interparietal del occipital y la porción escamosa del temporal<sup>38,113,145</sup>.

Aunque los procesos de osificación son distintos, la porción membranosa y cartilaginosa del cráneo derivan de las células de la cresta neural y del mesodermo paraxial<sup>191</sup>.

En el desarrollo de la bóveda craneal, Latarjet distingue un período fontanelar que se caracteriza por la persistencia de fontanelas, un período osteosutural en el que desaparecen las fontanelas y persiste una actividad osteogénica a nivel de las suturas hasta la edad adulta, permitiendo a la bóveda aumentar su tamaño y un período senil que se caracteriza por la sinostosis de las suturas y por un adelgazamiento de los huesos de la bóveda a expensas del diploe y de la lámina externa<sup>114</sup>.

Dentro de este período fontanelar, los huesos de la bóveda craneal están separados por zonas de membrana fibrosa llamadas fontanelas, que constituyen partes óseas sin osificar. Fisiológicamente es destacable la función de las fontanelas en el momento del parto, ya que junto a las suturas posibilitan el amoldamiento del cráneo<sup>1</sup>. Debido a las características estructurales y topográficas de las fontanelas, éstas se comportan como una verdadera ventana hacia el endocráneo, permitiendo aplicaciones clínico-semiológicas, diagnósticas (ecografía transfontanelar) y terapéuticas (punciones, drenaje ventricular y de abscesos).

Las fontanelas están constituidas por tres capas: una externa, el periostio, que se continúa con el de los huesos adyacentes; una media, de tejido conectivo, conectada a los huesos que la rodean (capa que se osificará); y una interna, la duramadre<sup>213</sup>.

Clásicamente se describen seis fontanelas (figura 1). En el plano sagital se encuentran la fontanela anterior, mayor o bregmática y la fontanela posterior, menor o lámbdica. En las caras laterales del cráneo y con menor superficie, se localizan las

fontanelas anterolaterales, esfenoidales o ptéricas; y las fontanelas posterolaterales, mastoideas o astéricas<sup>26,146,189,213</sup>. Asimismo es factible la presencia de fontanelas accesorias, como es el caso de la fontanela sagital (o fontanela de Gerdy), localizada en la sutura homónima a nivel del obelion, que suele relacionarse con síndrome de Down o hipotiroidismo. Otras fontanelas supernumerarias son la nasofrontal, ubicada entre las dos mitades del frontal y los huesos propios de la nariz (en el adulto se osifica en un hueso supranasal); la fontanela metópica, localizada en la sutura homónima (puede osificarse en un hueso metópico, supernumerario); y la fontanela cerebelosa, situada por detrás del agujero magno<sup>108,200,213</sup>.

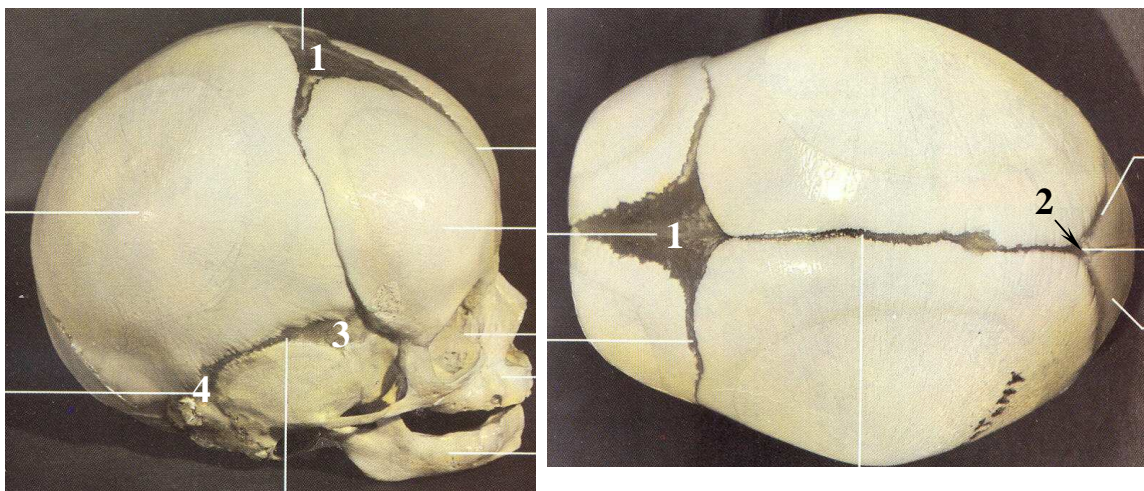


Figura 1: Visión lateral y superior de un cráneo fetal<sup>145</sup>. 1: fontanela anterior; 2: fontanela posterior; 3: fontanela anterolateral; 4: fontanela posterolateral.

En la evolución normal del desarrollo y crecimiento craneal, el perímetro cefálico aumenta, las suturas se consolidan y las fontanelas desaparecen para transformarse en puntos de relevancia craneométrica, allí donde convergen las distintas suturas<sup>32</sup>.

La fontanela anterior es la de mayor superficie y la de mayor utilidad médica<sup>108</sup>. Posee una forma romboidal y se encuentra ubicada en la intersección de las suturas coronal, sagital y metópica<sup>26,108,189,213</sup>. Sus medidas en el primer día de vida oscilan entre 6 y 36 mm, con una media de 21 mm<sup>108</sup>. La fontanela anterior cierra, generalmente, a los 9-18 meses, presentando una variabilidad entre 4 y 26 meses<sup>77,102</sup>. Es la fontanela utilizada con mayor frecuencia para la realización de

neuroecografías<sup>56,143,196,200,206</sup>, no solo por ser la de mayor tamaño, sino por ser la de mayor latencia hasta desaparecer.

La fontanela posterior presenta una conformación triangular y se encuentra en la concurrencia de las suturas sagital y lambdoidea<sup>26,189,213</sup>. En el momento de nacer mide de 5 a 7 mm<sup>108</sup>. Generalmente cierra entre los 2 y 6 meses de vida<sup>56,102,108</sup>.

La fontanela anterolateral o pterion se forma en la confluencia de los huesos frontal, parietal, esfenoides y temporal<sup>26,189,213</sup>, produciéndose su cierre a los 3 meses de edad<sup>102</sup>.

La fontanela posterolateral o asterion se forma en el punto de unión entre los huesos parietal, occipital y la porción mastoidea del temporal<sup>26,189,213</sup>, siendo a los 2 años la edad en la que se cierra<sup>102</sup>.

El precursor cartilaginoso de los huesos de osificación indirecta se forma alrededor de nervios craneales preexistentes y vasos sanguíneos, tanto que en el cráneo maduro el agujero para esas conexiones entre el cerebro y el resto del cuerpo están dentro de la base endocondral del cráneo. Entre los bordes de estos orificios y los elementos vasculares o nerviosos que los atraviesan quedan estructuras conjuntivas que no se osifican, pero que adhiriéndose a las adventicias vasculares, por un lado, y a las capas periósticas y meníngeas, por otro, representan un nexo de unión entre todos estos elementos. En contraste, no hay canales de comunicación del cerebro a través o entre los huesos membranosos<sup>149</sup>. De ahí la importancia de mantener una buena permeabilidad de estos orificios craneales para el mantenimiento de una buena función nerviosa, lo que constata la interacción entre estructura y función.

El cráneo de un recién nacido es desproporcionado en comparación con otras partes del esqueleto, pero el esqueleto de la cara es pequeño si se compara con la bóveda, constituyendo casi una octava parte del cráneo; mientras el esqueleto de la cara de un adulto representa un tercio del cráneo. El gran tamaño de la bóveda neonatal se debe al crecimiento y desarrollo precoces del encéfalo, mientras que el reducido tamaño de la cara se explica por el rudimentario desarrollo de los maxilares, mandíbula y senos paranasales, la ausencia de dientes y el pequeño tamaño de las cavidades nasales<sup>146</sup>. El cerebro crece rápidamente en el útero y durante los primeros tres años de vida. Un niño nacido a término tiene cerca del 40% del volumen del cerebro adulto, y esto aumenta hasta el 80% a los 3 años y hasta el 90% a los 7 años de edad<sup>102</sup>.

Latarjet y Ruíz Liard<sup>114</sup> citan la elasticidad como una de las cualidades mecánicas de los huesos del cráneo, admitiendo que las paredes del cráneo son capaces

de deformarse desde el exterior al interior y de retomar su forma primitiva al cesar la fuerza y puntualizando que esta elasticidad es más evidente en sentido trasversal, donde se puede comprobar una tolerancia de 1 centímetro sin fracturarse.

Según Campillo<sup>35</sup>, la capacidad osteogénica es muy superior en los niños con respecto a los adultos, hasta el punto que lesiones de dimensiones y características similares, que en los adultos permanecen prácticamente inalteradas y en ocasiones agrandadas, en los niños en relación directa con su menor edad, se cicatrizan y frecuentemente llegan a desaparecer. Se ha podido constatar en niños operados a los que se les ha reseado la práctica totalidad de la escama occipital infrainiana, que al llegar a la edad adulta, casi se ha cerrado por completo la cavidad. La plasticidad del hueso infantil es tan grande que niños a los que se les ha colocado una válvula, ésta queda incluida con el paso de los años en el interior del hueso.

### **1.3.1 Suturas craneales y faciales.**

#### **1.3.1.1 Estructura, desarrollo y movilidad de las suturas craneales y faciales.**

La sutura constituye la unión entre dos huesos craneales adyacentes. El concepto funcional de sutura ha evolucionado a lo largo de los años. A principios del siglo XX, Sutherland observó que los huesos del cráneo estaban diseñados de manera que sería posible el movimiento entre los mismos<sup>120,188,210</sup>. En 2002, Liem<sup>119</sup> realiza una revisión de la evolución de dicho concepto funcional partiendo de la tesis de Monro (1783), apoyada por Kellie (1824), que afirmaba que el cráneo adulto forma un todo inmóvil, osificado y rígido, al apoyarse en la suposición de que la presión intracraneal no se modificaba prácticamente.

En contraposición a estas teorías, Liem<sup>119</sup> cita a Bolk (1915) que observó que las suturas nunca se cierran por completo en el ser humano. Sigue citando a diversos autores como Lebourg y Seidel (1932) y más tarde Pétróvic, Harlier y Hermann (1968) que confirmaron la función adaptativa de las suturas. El estudio de Pritchard<sup>175</sup> apoyaba la teoría de Sutherland<sup>210,211</sup>, especificando que aunque el desarrollo de las suturas craneales en los años posteriores tienen una importancia mínima, ésta va a ser significativa desde el punto de vista clínico y solo se produce una osificación total de las suturas cuando ya no existe crecimiento. Siguiendo con esta revisión cronológica, Liem cita a Delaire<sup>51</sup> que defendió la idea de que la movilidad de las suturas todavía era posible durante la juventud e incluso durante la edad adulta dependiendo de las fuerzas

que incidían sobre las suturas, y estas ideas fueron confirmadas posteriormente por Retzlaff et al<sup>182,183</sup> que comprobaron que no existía ningún tipo de indicio de una osificación completa de las suturas, localizándose fibras de colágeno y elásticas, nervios, terminaciones sensoriales nerviosas y vasos sanguíneos en dichas suturas; así como ciertas células con actividad osteoclástica que impedían el cierre prematuro de la sutura, permitiendo el crecimiento del cráneo<sup>119,212,220</sup>.

Según Pritchard<sup>175</sup>, cada sutura está formada por los estratos de unión y cinco capas intermedias; las capas de unión interna y externa corren directamente entre las capas fibrosas de periostio de los huesos adyacentes, constituyendo una unión fuerte y estable a través de las fibras de Sharpey; las capas intermedias comprenden pares de capas de células osteogénicas y capsular; y una zona media de tejido esponjoso conectivo reticular que podría permitir pequeños movimientos entre los huesos del cráneo (figura 2).

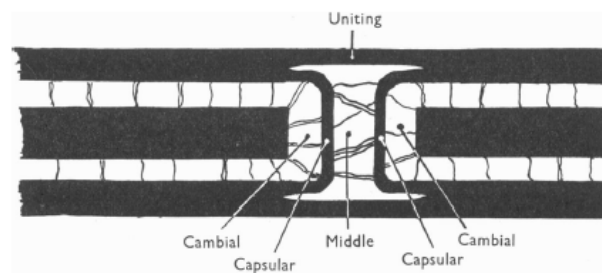


Figura 2. Esquema que muestra la construcción de una sutura<sup>175</sup>.

Las suturas se forman durante el desarrollo embrionario en los puntos de aproximación de las membranas de los huesos del esqueleto craneofacial. Sirven como los principales sitios de expansión ósea durante el posparto, permitiendo el crecimiento craneofacial. A diferencia de las placas de crecimiento endocondral que se expanden a través de la hipertrofia de los condrocitos, las suturas no tienen potencial de crecimiento intrínseco. Por el contrario, producen hueso nuevo en los bordes de los huesos de la sutura en respuesta a estímulos externos, tales como las señales que surgen debido a la expansión del cerebro. Este proceso permite el crecimiento de la bóveda craneal y debe ser coordinado con el crecimiento del neurocráneo.

Las suturas actúan como lugares de crecimiento óseo secundarios, son regiones de adaptación en las que el remodelado óseo se lleva a cabo sin cartílago

intermedio. Estos lugares de crecimiento óseo permanecen latentes hasta que se estimula la producción de hueso por alguna señal externa. En la bóveda del cráneo, el estímulo surge principalmente de la expansión del cerebro, enviando señales por medio de la duramadre. A medida que el cerebro se expande y las sincondrosis de la base del cráneo (placas cartilaginosas de crecimiento óseo) aumentan su longitud, las suturas responden añadiendo hueso intramembranoso en los extremos de los bordes óseos, de tal manera que las suturas permanecen aproximadamente con la misma anchura y la bóveda craneal aumenta de tamaño para acomodar el crecimiento del cerebro<sup>164</sup>.

Para que las suturas funcionen como lugares de crecimiento óseo intramembranoso necesitan permanecer en un estado sin osificar, pero permitiendo la formación de nuevo hueso en los extremos del solapamiento de los bordes óseos. Este proceso se basa en la producción de suficientes células óseas para ser reclutadas dentro de los bordes óseos, garantizando al mismo tiempo que las células restantes en la sutura permanezcan indiferenciadas. Es interesante señalar que la división de las células dentro de la sutura no tiene lugar en el centro de la sutura misma sino en la capa cambial<sup>164,175</sup>. Esto introduce la posibilidad de que las células de la sutura misma son reclutadas de la división del conjunto de células que recubren los bordes óseos<sup>164</sup>.

A pesar de que la duramadre no es necesaria para inducir la superposición inicial de los bordes de los huesos durante el desarrollo de la sutura (figura 3A), su presencia es necesaria para la estabilización inicial de la sutura (figura 3B). En ausencia de la duramadre, sin embargo, las suturas recién formadas no fueron capaces de mantenerse por sí solas y llegaron a obliterarse. La duramadre subyacente a la sutura se altera una vez que la sutura se forma. Esta idea es apoyada por los hallazgos de Levine et al<sup>118</sup> en los que la duramadre mostró diferencias regionales en su capacidad para regular la permeabilidad de la sutura. Cabe señalar que las suturas faciales, que parecen muy similares a las suturas de la bóveda craneal tanto en la morfología y en la función, no tienen contacto con duramadre subyacente. Es probable que los tejidos que rodean las suturas faciales regulen las suturas de manera similar a la duramadre, pero aún no han sido identificados los elementos que proporcionan las señales<sup>164</sup>.

Las suturas de la línea media (sagital, interfrontal) son zonas que no se superponen, mientras que las suturas situadas transversalmente (lambdoidea, coronal) sí lo hacen. Una vez que la sutura es estable, las señales de la duramadre local subyacente no producen señales osteogénicas. La duramadre subyacente a la sutura es impresa con una señal de prevención osteogénica señalando este lugar (figura 3C). Esta

impresión es necesaria porque la duramadre fetal e infantil es muy osteogénica, siendo capaz de reosificar la bóveda craneal tras una craneotomía. El fracaso de la sutura para imprimir la duramadre con una señal inhibitoria de formación de hueso se traduciría en la ausencia o la obliteración de las suturas (figura 3D)<sup>164</sup>.

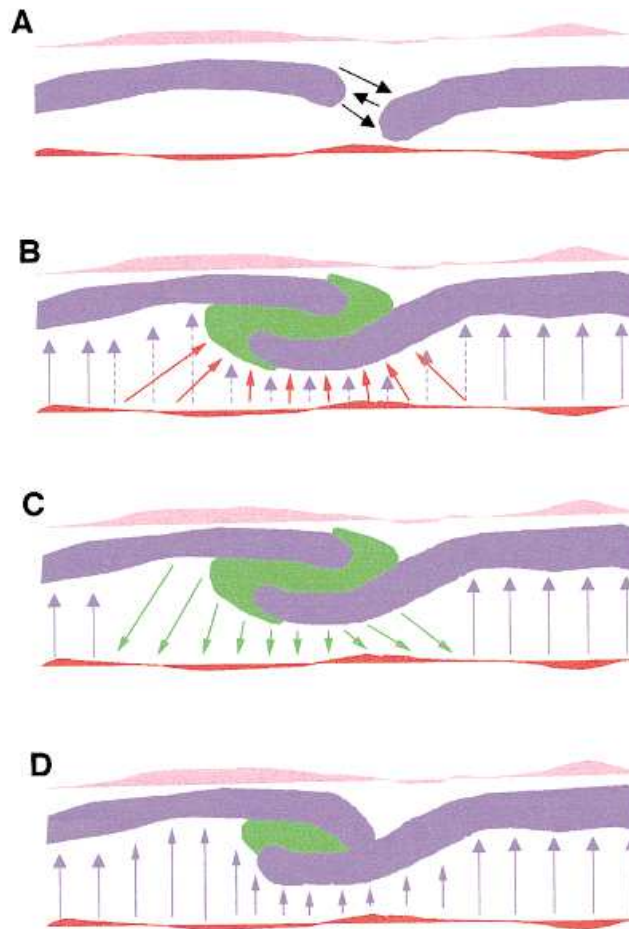


Figura 3. Representación esquemática de las diversas etapas de la morfogénesis de sutura (A-C) y la fusión de la sutura (D). A: Las señales inductivas (flechas) surgen desde la aproximación de los bordes óseos (azul), permitiendo que los bordes óseos se separen uno del otro o que choquen uno contra otro, sin que la sutura se oblitere. Estas señales son independientes de las señales de la duramadre o del periostio. B: Una vez que los bordes óseos se han superpuesto uno sobre el otro, aparecen señales (flechas rojas) que surgen de la duramadre (representada en color rojo) y mantienen la presencia de la sutura recién formada (verde). Las señales osteogénicas (flechas azules) de la duramadre causan que los huesos se espesen (vuelvan más gruesos) por depósito y mineralización del nuevo osteoide en la superficie perióstica. Estas señales osteogénicas pueden ser continuas a lo largo de la duramadre antes de la formación de la sutura (flechas azules punteadas). C: Una vez que la sutura es estable, la duramadre local subyacente es imprimida con señales (flechas verdes) para que no produzca señales osteogénicas. D: En ausencia de señales osteoinhibitorias de la sutura, la duramadre subyacente permanece con una actividad osteogénica continua (flechas azules), anulando las señales dentro de la sutura y dando como resultado la obliteración ósea de la sutura. El periostio es representado de color rosa<sup>164</sup>.



Es importante establecer qué tipo de señales son generadas por la expansión cerebral que regula la formación ósea en la sutura. Por otra parte, es necesario establecer el papel que las sincondrosis de la base del cráneo juegan en la regulación del crecimiento óseo en la sutura. Otra cuestión se refiere a las señales equivalentes que regulan la formación de hueso en las suturas faciales. Esta área de investigación es controvertida, porque no está claro si las señales bioquímicas o las señales biomecánicas (o una combinación de ambas) son responsables de inducir la formación ósea en los lugares de la sutura.

Hasta el 6º año de vida, el tejido intrasutural todavía es muy esponjoso y móvil, no estando concluido su desarrollo. En este estadio, la estabilidad e integridad del cráneo se mantienen en su mayor parte gracias a las membranas intracraneales. A partir de los 6 años de edad, este tejido intrasutural es lo suficientemente rígido como para realizar una función de estabilidad y, al mismo tiempo, de movilidad y adaptación de los huesos del cráneo. En este estadio, la sutura se mantiene hasta edad muy avanzada<sup>119</sup>.

Liem<sup>119</sup> vuelve a citar a Delaire<sup>51</sup>, determinando que el crecimiento de las suturas depende de la formación del tejido intrasutural, que a su vez está sujeto a las tensiones a las que se ve sometida la sutura, como las ejercidas, según Moore<sup>146</sup>, por la alimentación, fuerzas estáticas (gravedad) y/o dinámicas (movimiento) y los procesos de masticación.

En cuanto a la movilidad de las suturas, ésta varía dependiendo del tipo de sutura. Las estimaciones mínimas de movilidad de las suturas de la bóveda craneal bajo una presión de 500 gramos son de 41,5  $\mu$  para una sutura armónica, de 25,5  $\mu$  para una sutura dentada y en el caso de una sutura biselada, de 25  $\mu$  si aplicamos la presión sobre el bisel externo y 6  $\mu$  si aplicamos la presión sobre el bisel interno de la sutura<sup>184</sup>. Estos datos de movilidad pueden variar bastante dependiendo de la sutura implicada, así existen registros de movilidad de 1,5 mm en el caso de la sutura intermaxilar<sup>8</sup>.

Heisey y Adams<sup>90,91</sup> publicaron los resultados de sus investigaciones sobre la movilidad de los huesos del cráneo. Con un aparato especialmente diseñado fueron capaces de medir los mínimos movimientos laterales y de rotación de los huesos parietales de gatos adultos anestesiados, demostrando una movilidad que a nivel de la sutura escamosa podría llegar hasta 800  $\mu$ . Ejerciendo una presión externa sobre los huesos parietales o aumentando la presión intracraneal inyectando líquido en los

ventrículos laterales pudieron medir un movimiento en la sutura sagital (incluso con una mínima inyección de 0,1 ó 0,2 ml de líquido en los ventrículos laterales).

### **1.3.1.2 Obliteración de las suturas craneales.**

La obliteración de las suturas de la bóveda comienza, por lo común, entre los 30 y 40 años por la cara interna y unos 10 años más tarde por la externa<sup>146</sup>. En los seres humanos, la sutura interfrontal (metópica) se cierra entre el segundo y quinto año después del nacimiento, pero en el 10% de la población las suturas metópicas permanecen permeables<sup>164</sup>, mientras que las suturas coronal, sagital y lambdoidea cierran entre los 22 y los 40 años<sup>85,102</sup>. Sin embargo, en la cara, los huesos quedan separados por una unión fibrosa hasta la séptima u octava década de la vida<sup>164</sup>. Las suturas escamosa, occipitomastoidea y esfenotemporal pueden permanecer parcialmente abiertas hasta los 70 años<sup>85</sup>.

Sabini y Elkowitz<sup>190</sup> realizaron un estudio sobre 36 cráneos de esqueleto, con un rango de edad entre 56 y 101 años. Se realizó una descripción de las suturas coronal, lambdoidea y sagital para cuantificar el grado de osificación sutural a nivel ectocraneal (figura 4). La diferencia en los grados de osificación de las suturas era no significativa entre hombres y mujeres, siendo también no significativa la diferencia entre edades y grados de osificación de la sutura. La sutura lambdoidea era significativamente más patente y menos obliterada comparada con la sutura sagital. Estos resultados fueron compatibles con los que obtuvo Bolk, que encontró un retraso en la obliteración de la sutura lambdoidea en un estudio sobre 1820 cráneos, clasificados en edades desde los 3 a los 11 años, con un pequeño porcentaje (3,2%) de cráneos de edades entre los 13 y 20 años. La frecuencia de obliteración de la sutura era del 3,9% para la sutura sagital, del 0,65% para la sutura coronal y del 0,27% para la sutura lambdoidea<sup>190</sup>.

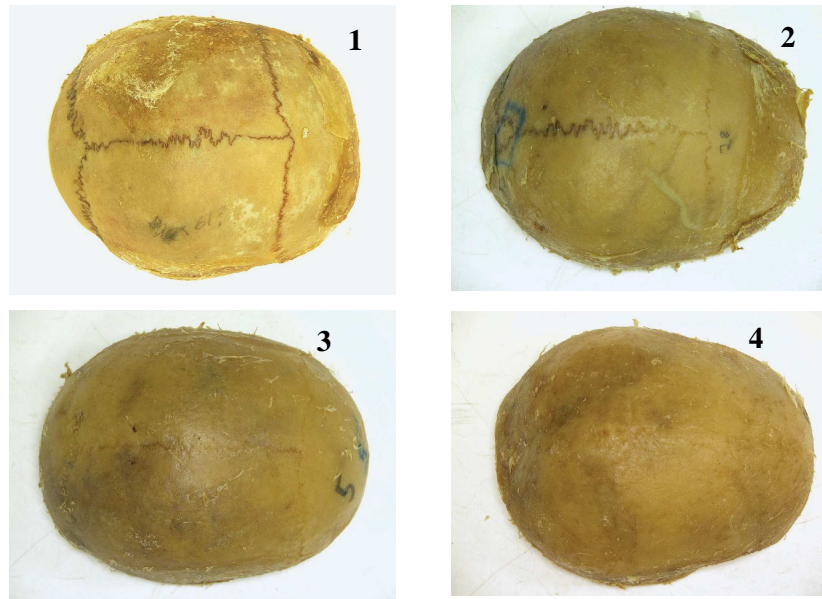


Figura 4. Imágenes de cráneos de cadáver mostrando el grado de osificación sutural<sup>190</sup>. 1: fusionado pero no obliterado; 2: obliterado menos del 50%; 3: obliterado más del 50%; 4: obliterado el 100%.

La permeabilidad u obliteración de las suturas pueden ser atribuidas a la presencia o ausencia de fuerzas físicas (tensión muscular) en los distintos huesos del cráneo, siendo el tejido conectivo de la sutura craneal el que se adaptaría localmente a las demandas funcionales del entorno biomecánico de la sutura<sup>33</sup>. De ahí, que los numerosos músculos y ligamentos que se insertan en el hueso occipital y confieren movilidad a la columna cervical pueden contribuir a que la sutura lambdoidea esté bajo más estrés y, de ahí, que sea más patente que la sutura sagital, que va a estar sometida a menor cantidad de fuerza<sup>190</sup>.

La teoría de que las fuerzas externas mantienen la permeabilidad puede explicarse por las características morfológicas de las suturas faciales, que son más serradas e interdigitadas que las suturas craneales y permanecen patentes durante períodos más largos de tiempo. Esta diferencia puede ser constatada al correlacionarla con los músculos faciales necesarios para hablar, masticar y la expresión facial.

La prolongada permeabilidad en las suturas lambdoidea y occipitomastoidea pueden tener un significado clínico en el campo de la Osteopatía. La continuidad miofascial y el concepto osteopático del cuerpo como una unidad nos hacen ver la importancia del diagnóstico y tratamiento de las disfunciones en la región occipital y suboccipital, por su relación con el sistema nervioso autónomo (SNA). Así, el nervio

vago y el nervio glossofaríngeo salen del cráneo a través del agujero rasgado posterior, y una disfunción en el punto donde discurren a través de la cabeza (compresión del agujero rasgado posterior), del cuello (disfunciones occipitoatloidea y atlantoaxoidea) y del tórax pueden afectar a la función autonómica. Por lo tanto, el hallazgo de que la sutura lambdoidea es más patente en el cráneo de cadáver podría estar relacionada con el mantenimiento de la correcta función autonómica y, por tanto, con el control de la PA. La manera en que ciertas fuerzas y tensiones, internas o externas, actúan en las suturas y cómo la estructura de la sutura resultante puede correlacionarse con la estructura y función de los sujetos requieren investigaciones más amplias.

Dado que el cuerpo humano es enormemente adaptativo, y que existen muchas diferencias entre las suturas, no sería razonable asumir que la edad es el único factor que contribuye a los cambios en las mismas. Aunque los factores intrínsecos (como los genéticos) podrían tener una influencia; los factores extrínsecos, como las fuerzas tensiles, un cerebro en crecimiento y demandas activas musculares, parecen ser los que con más probabilidad podrían afectar a las características de las suturas<sup>25</sup>.

En la base del cráneo se encuentran además articulaciones del tipo sincondrosis, donde las superficies óseas articulares se unen mediante un cartílago hialino. La edad a la que se osifica este cartílago varía dependiendo de la articulación<sup>69</sup>. Así, por ejemplo, la sincondrosis esfeno-etmoidal se osifica entre los 1-3 años de edad, la interesfenoidal lo hace en el primer año de vida, y la esfenobasilar a los 17-18 años<sup>120,127,185</sup>. Sin embargo, diversos estudios aseguran que la osificación de la sincondrosis esfenobasilar no se produce hasta los 25 años de edad<sup>184</sup>. Incluso, en un estudio realizado con numerosas disecciones de cráneos humanos y de babuinos adultos se encontró que la sincondrosis esfenobasilar no estaba osificada en ninguno de los ejemplares del estudio y que, aun en la edad adulta, continuaba existiendo una unión cartilaginosa. Cabe destacar que uno de los especímenes humanos tenía más de 57 años de edad<sup>184,220</sup>. Hershkovitz<sup>94</sup>, partiendo sobre la base de que la sincondrosis petroyugular se cierra entre los 20 y 50 años de edad, estudió su cierre utilizando la visualización directa y la tomografía axial computerizada (TAC). Aunque sus resultados no fueron concluyentes, en el 7-10% de los casos aparecía cerrada en menores de 20 años, permaneciendo abierta entre el 5-9% de los casos en mayores de 60 años.

La evolución de la inteligencia humana fue posible por la capacidad del cerebro de expandirse dentro de su cubierta protectora que depende de la expansión del cráneo que permita el libre crecimiento del cerebro. El crecimiento más importante

ocurre a lo largo de las suturas sagital y coronal, en forma perpendicular a la sutura. Así, la cabeza crece en diámetro lateral a través de la sutura sagital, mientras que la sutura coronal determina el crecimiento del cráneo en el diámetro anteroposterior. Los términos dolicocefalia y braquicefalia describen variantes normales en la proporción de longitud y anchura del cráneo, respectivamente, pero implican suturas normales<sup>72</sup>.

En algunos sujetos (aproximadamente en 1/2500 nacimientos vivos) este mecanismo falla debido a la craneosinostosis, aunque hay que constatar que la elevada presión intracraneal (que tendría un efecto en detrimento de la inteligencia del niño) está solo presente en alrededor del 50% de los pacientes, incluso con múltiples suturas fusionadas<sup>149</sup>.

La craneosinostosis en los seres humanos, la fusión de la sutura en animales y la obliteración de la sutura inducida in vitro han sido asociadas con mutaciones o alteraciones en la expresión de varios factores de transcripción, factores de crecimiento y sus receptores. La pérdida de los lugares de crecimiento sutural provoca una incapacidad para adaptarse al crecimiento rápido y expansivo del neurocráneo, dando lugar a morfogénesis compensadoras anormales en toda la cabeza y, por lo general, dando lugar a dismorfología craneofacial<sup>164</sup>.

Según Kabbani<sup>102</sup>, la fusión prematura de una o más de las suturas craneales o craneosinostosis afecta a la sutura sagital en el 40-60% de los casos, a la sutura coronal en el 20-30% de los casos y a la sutura metópica en menos del 10% de los casos. La verdadera sinostosis lambdoidea es rara y concuerda con el menor grado de osificación de la sutura lambdoidea encontrada en los estudios de Sabini y Elkowiz.

La hipótesis prevalente es que el desarrollo anómalo de la base del cráneo crea unas fuerzas exageradas sobre la duramadre, que alteran el desarrollo normal de las suturas craneales. Estas deformidades abundan sobre todo en el sexo masculino y suelen asociarse con otras malformaciones esqueléticas<sup>146</sup>.

En la sinostosis sagital, el cráneo es alargado y angosto y ya no se llama dolicocefalia, sino escafocefalia (figura 5). La sinostosis de ambas porciones de la sutura coronal se llama acrobraqicefalia, no braquicefalia. Aquí el cráneo es muy corto y ancho porque el diámetro anteroposterior está restringido y se expande a expensas de la sutura sagital. La sinostosis de la sutura metópica da lugar a la trigonocefalia<sup>72</sup>.

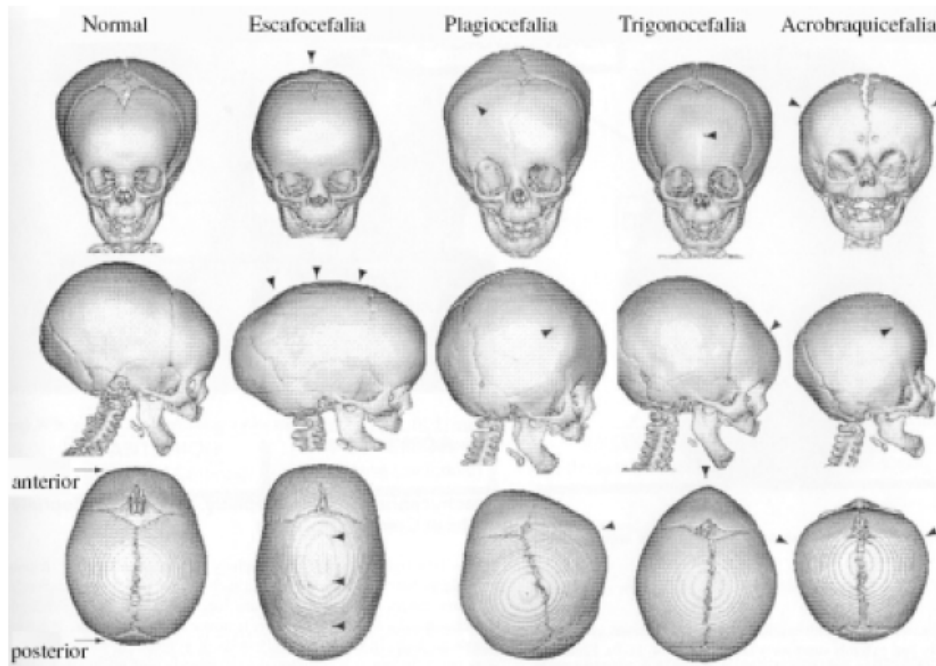


Figura 5: Reconstrucciones de TAC 3-D de un cráneo normal y de las 4 craneosinostosis clásicas. Las flechas señalan la sutura o suturas cerradas<sup>49</sup>.

Por otro lado, en la plagiocefalia posicional, caracterizado por el aplastamiento uni o bilateral de la región occipital en relación directa con el apoyo continuado del cráneo infantil, tanto durante la vida intrauterina como después del nacimiento, se mantienen abiertas las suturas lambdoideas<sup>195</sup>, utilizándose este concepto como diagnóstico diferencial radiológico con la plagiocefalia sinostótica, que, como ya indicamos, es muy rara (figura 6).

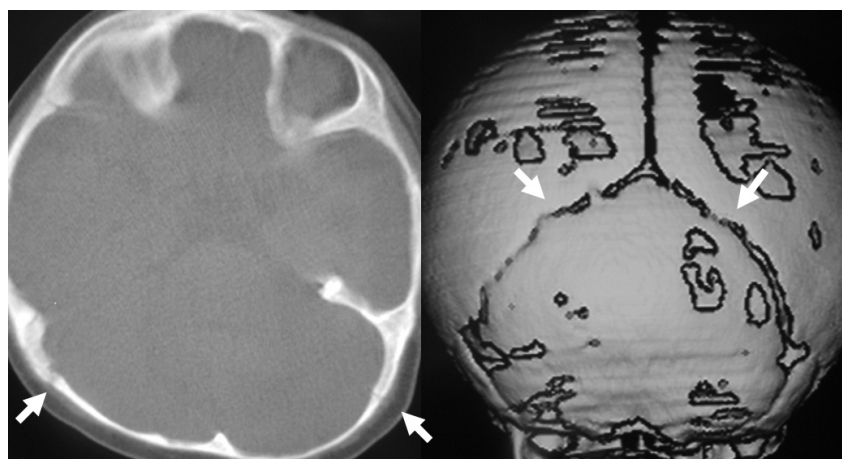


Figura 6. TAC de un caso de plagiocefalia. Se observa la permeabilidad de las suturas lambdoideas<sup>64,65</sup>.

Esta plagiocefalia posicional está asociada con frecuencia a disfunciones craneales osteopáticas a nivel de la sincodrosis esfenobasilar (SEB), a nivel del occipital (lesión intraósea) y de la sutura lambdoidea (solapamiento)<sup>159</sup>.

La plasticidad del cráneo se pone de manifiesto por el crecimiento compensatorio que acompaña a la sinostosis de una o más suturas, bien por crecimiento en otras suturas por remodelación (crecimiento aposicional) o bien por crecimiento en otras partes del cráneo<sup>149</sup>. Las imágenes en tres dimensiones por tomografía computerizada en niños con craneosinostosis muestran cómo la sinostosis en las suturas sagital y coronal da lugar a inhibición del crecimiento perpendicular al cierre de la sutura, con crecimiento compensatorio en longitud o anchura del cráneo (figura 7).

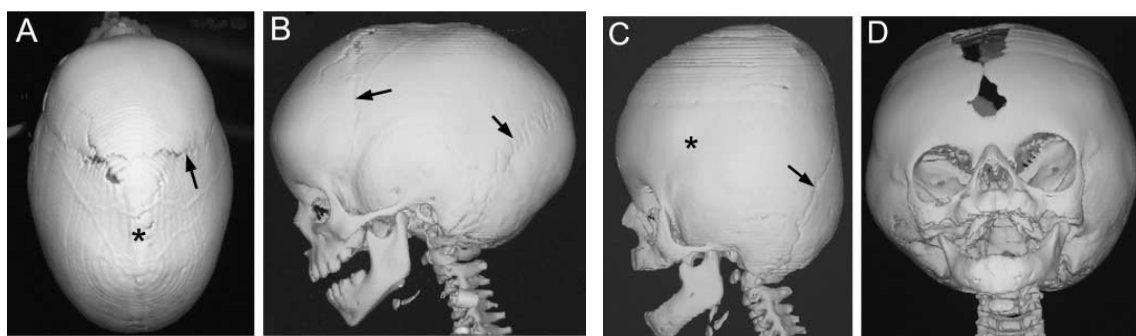


Figura 7. Tomografía computerizada en 3-D muestra una sinostosis en un niño de aproximadamente 4 años de edad (A, B) y sinostosis en un joven bebé (C, D). El descenso en el crecimiento de la sutura sagital es compensado con un incremento en el plano fronto-occipital (A, B); el descenso en el crecimiento de la sutura coronal (C) es compensado por un aumento del crecimiento en anchura, permaneciendo la sutura metópica ampliamente abierta. Flechas: suturas abiertas (funcional); asterisco: posición de sutura sagital fusionada (A) y sutura coronal fusionada (C)<sup>149</sup>.

El crecimiento aposicional (remodelación) supone una activación de los osteoclastos rompiendo en el interior de la superficie del cráneo y una mediación de los osteoblastos espesando el exterior de la superficie. En el cráneo normal humano, este mecanismo es importante para adaptar el grado de curvatura de los huesos de la bóveda a los cambios de la circunferencia del cerebro; en la craneosinostosis es un importante mecanismo compensatorio por la pérdida prematura de centros de crecimiento sutural<sup>149</sup>.

#### 1.4. Hueso temporal.

Teniendo en cuenta que la técnica que utilizamos se realiza sobre los huesos temporales, se hace necesaria realizar algunas consideraciones anatómicas y osteopáticas sobre el hueso temporal y sobre algunas estructuras vasculares y nerviosas relacionadas con él.

##### 1.4.1 Consideraciones anatómicas sobre el temporal.

El temporal, situado en la parte inferior y lateral del cráneo, se relaciona con los siguientes huesos: occipital, parietal, esfenoides, malar, mandíbula (figura 8).

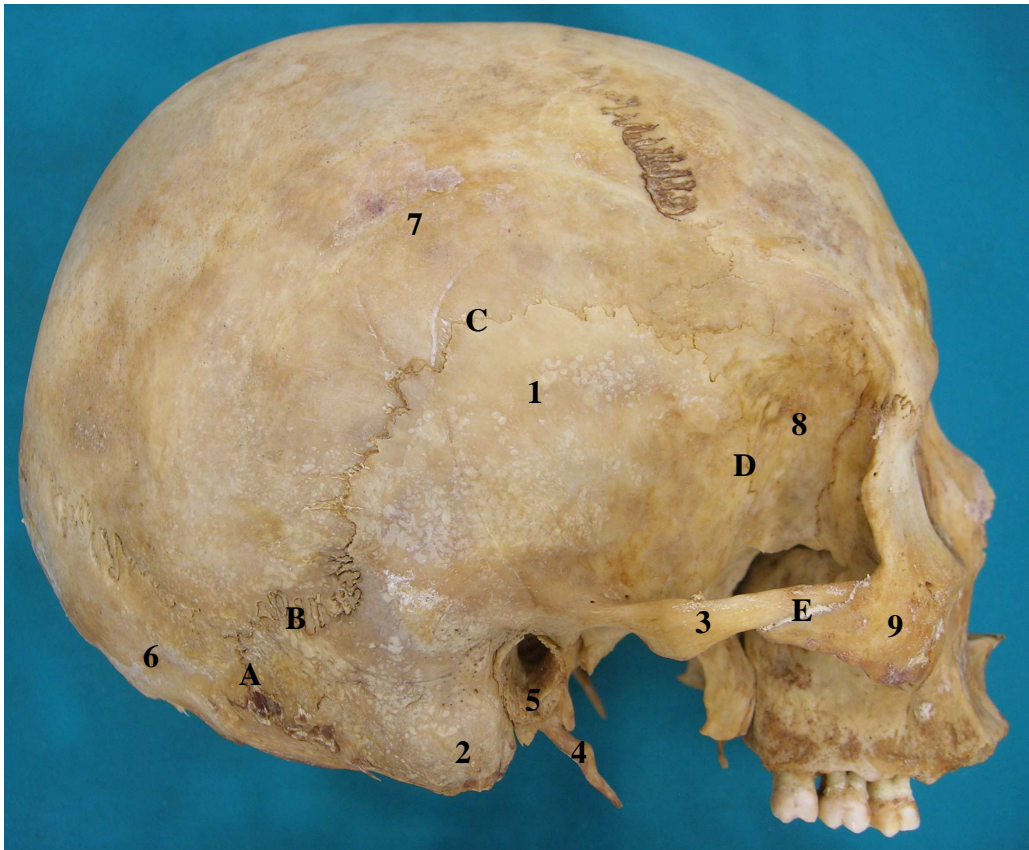


Figura 8. Relaciones óseas del temporal y suturas, vista lateral derecha del cráneo. 1: escama del temporal; 2: apófisis mastoideas; 3: apófisis cigomática del temporal; 4: apófisis estiloides; 5: hueso timpánico; 6: hueso occipital; 7: hueso parietal; 8: ala mayor del esfenoides; 9: hueso malar; A: sutura occipitomastoidea; B: sutura parietomastoidea; C: sutura parietoescaamosa; D: sutura esfenoescamosa; E: sutura temporomalar.



De todos es conocida la división anatómica del temporal en distintas porciones (figura 8):

- escama,
- porción mastoidea,
- porción petrosa o peñasco,
- hueso timpánico,
- apófisis estiloides<sup>114</sup>.

Asimismo, el temporal presenta las siguientes articulaciones<sup>119</sup>:

♦ **Con el occipital.**

- Sutura petrobasilar: el surco de la parte posteroinferior del hueso petroso se articula con el listón en el borde lateral de la porción basilar del occipital (porción anterior del agujero occipital). Forman una sincondrosis.
- Sutura petroyugular: la superficie articular yugular de la porción petrosa se articula con la apófisis yugular del occipital formando una sincondrosis.
- Sutura occipitomastoidea: el borde posterior de la porción mastoidea, de forma convexa, se articula con la porción cóncava del occipital formando una sutura irregular (figuras 8 y 9).



Figura 9. Relaciones óseas del temporal y suturas, vista inferior del cráneo. 1: hueso occipital; 2: hueso temporal; 3: hueso esfenoides. A: sutura petroyugular y agujero rasgado posterior; B: sutura petrobasilar; C: sutura esfenopetrosa; D: agujero carotídeo; E: sutura occipitomastoidea.

♦ **Con el parietal.**

- Sutura parietoescamosa: el borde superior de la escama se articula con el borde inferior del parietal formando una sutura escamosa.
- Sutura parietomastoidea: el borde superior de la porción mastoidea se articula con el borde posteroinferior del parietal, a nivel de asterion (figura 8).

♦ **Con el esfenoides.**

- Sutura esfenoescamosa: los bordes anterior e inferior de la escama temporal se unen con el borde escamoso del ala mayor del esfenoides mediante una sutura escamodentada (figura 8).

- Sincondrosis esfenopetrosa: el vértice del hueso petroso está unido con el dorso de la silla turca a través del ligamento esfenopetroso de la tienda del cerebelo o ligamento de Grüber (figura 9).

◆ **Con el malar.**

- Sutura temporomalar: el borde anterior de la apófisis cigomática del temporal se une con la apófisis del malar mediante una sutura dentada (figura 8).

◆ **Con la mandíbula.**

- Articulación temporomandibular: la cavidad glenoidea y el tubérculo articular se unen con el cóndilo de la mandíbula formando una diartrosis.

El hueso temporal se osifica a nivel de 4 partes (figura 10):

- a) Parte escamosa: posee 3 puntos de osificación que aparecen a partir de la 4ª semana.
- b) Parte petrosa: comienza su osificación a partir del 4º mes. No existe unanimidad en cuanto al número de puntos de osificación, que según algunos autores llegarían a ser 17.
- c) Parte timpánica: este círculo óseo se osifica a partir del 5º mes por tres puntos dispuestos a lo largo del semicírculo inicial.
- d) Proceso estiloideo: se desarrolla a expensas del 2º arco branquial, osificándose aproximadamente al 8º año de vida.

La soldadura de los diferentes puntos comienza antes del nacimiento, estando muy avanzada hacia los 1 o 2 años. El proceso estiloideo se suelda al resto del hueso temporal a los 12 años<sup>114</sup>.

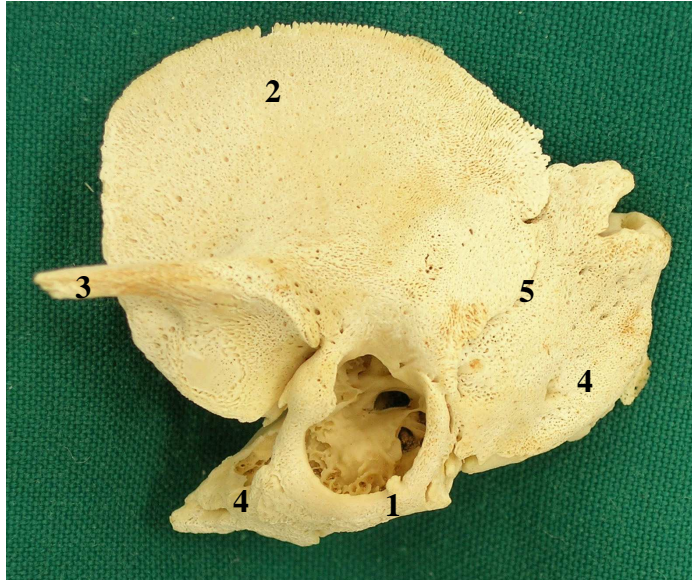


Figura 10. Vista lateral de un hueso temporal izquierdo de recién nacido. 1: hueso timpánico; 2: escama; 3: proceso cigomático; 4: porción petrosa; 5: sutura petroescamosa.

Durante su crecimiento, el hueso temporal está sometido a numerosos factores que repercuten sobre su forma:

- acciones musculares, ejerciendo una tracción sobre el proceso mastoideo, especialmente el esternocleidomastoideo,
- desarrollo del cerebro, con repercusión sobre la forma de la parte escamosa del temporal,
- desarrollo del órgano vestibulococlear, englobando la arteria carótida interna en la parte petrosa<sup>114</sup>.

La sutura lambdoidea, con un menor grado de osificación que la sutura coronal y la sagital a lo largo del tiempo<sup>190</sup>, se continúa con la sutura occipitomastoidea y el agujero rasgado posterior, como podemos apreciar en la figura 11.



Figura 11. Visión lateral e inferolateral del cráneo, donde se aprecia la continuidad de la sutura lambdoidea derecha (1) con la sutura occipitomastoidea (2) y el agujero rasgado posterior derechos (3).

Entre los orificios de la base del cráneo relacionados con el temporal, destacamos el agujero rasgado posterior, formado por la apófisis yugular del occipital y la carilla yugular del temporal. Anteriormente a éste y medialmente a la apófisis estiloides, encontramos el orificio del conducto carotídeo que da paso a la arteria carótida interna (figura 9).

Nos vamos a centrar en la relación con el contenido del agujero rasgado posterior. El agujero derecho es mayor en el 68% de los casos<sup>177</sup>. Este orificio está dividido en dos partes, una anterior y otra posterior, por las dos apófisis intrayugulares, que nacen de la porción petrosa del temporal y del occipital, y están unidas por un fascículo fibroso o por un puente óseo en el 13,2%. La parte posterior del agujero rasgado posterior corresponde al origen de la vena yugular interna; la parte anterior se subdivide por un tabique fibroso en dos segmentos, por el posterior sale del cráneo los nervios accesorio y vago, mientras que la parte anterior es atravesada por el nervio glossofaríngeo y anteriormente a éste, por el seno petroso inferior. Además, este agujero está atravesado por la arteria meníngea posterior y por una rama meníngea de la arteria occipital<sup>189</sup> (figura 12).

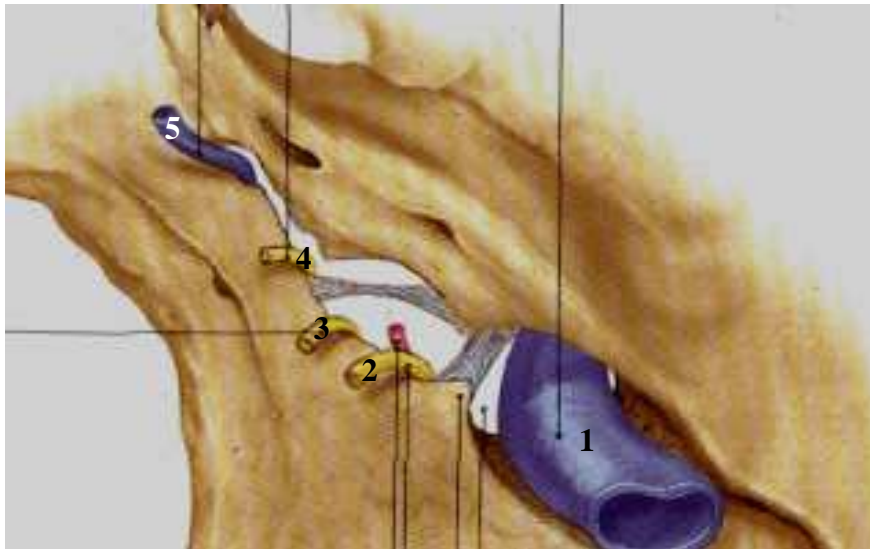


Figura 12. Visión superior endocraneal del agujero rasgado posterior derecho<sup>224</sup>. 1: vena yugular interna; 2: nervio accesorio; 3: nervio vago; 4: nervio glosofaríngeo; 5: seno petroso inferior.

Muy próximo a esta zona se encuentra el ganglio simpático cervical superior, uno de los ganglios del tronco simpático cervical. Éste descansa por detrás sobre el plano osteomuscular, representado aquí por las apófisis transversas de la segunda y tercera vértebras cervicales, por el músculo recto anterior menor de la cabeza y el músculo largo del cuello. Por arriba, el vértice del ganglio dista unos 2 centímetros de la base del cráneo, en donde se abre el agujero rasgado posterior y un poco más adelante, el orificio inferior del conducto carotídeo. Está fijado a la arteria carótida interna por el nervio carotídeo interno, que penetra con ella en el conducto carotídeo y continúa el simpático cervical en el interior del cráneo. Por abajo, el ganglio se continúa con el cordón simpático cervical (figura 13). Este ganglio da distintos tipos de ramos, como los ramos vasculares o carotídeos, que descienden a lo largo de la carótida interna, se comunican con los ramos del vago y del glosofaríngeo y forman con ellos, a la altura de la bifurcación de la carótida común, el plexo carotídeo común. De este plexo, se desprenden filetes que se sitúan alrededor de las ramas de la carótida externa e inerva también el seno carotídeo y el glomo carotídeo, de tal forma que la compresión de estos plexos en la región del seno carotídeo provoca un reflejo hipotensor<sup>189,213</sup>. Otro de los ramos vasculares es el nervio yugular, que surge del polo superior de este ganglio, asciende adherido a la adventicia de la vena yugular y termina dando, a nivel del

agujero rasgado posterior, una rama para el ganglio yugular del vago y otra para el glossofaríngeo<sup>166</sup>.

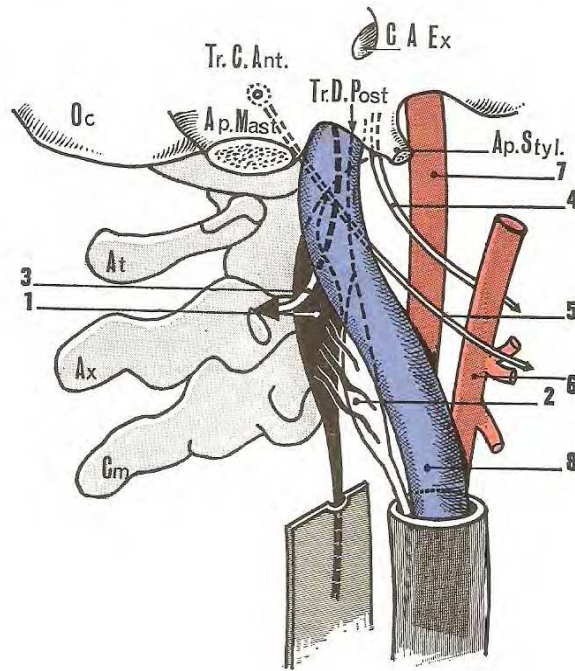


Figura 13. Relaciones del ganglio cervical superior del simpático cervical (representado en color negro lleno). Oc: occipital; Ap Mast: apófisis mastoides; Ap Styl: apófisis estiloides; Tr. C. Ant: proyección del agujero condíleo anterior; Tr. D. Post: agujero rasgado posterior; C.A.Ex: conducto auditivo externo; At: atlas; Ax: axis; Cm: tercera vértebra cervical. 1: ganglio cervical superior; 2: ganglio plexiforme del nervio vago; 3: nervio espinal; 4: nervio glossofaríngeo; 5: nervio hipogloso; 6: arteria carótida externa; 7: arteria carótida interna; 8: vena yugular interna<sup>213</sup>.

Excepto con los pares craneales I, II y XII, el temporal se relaciona con el resto de pares craneales. La distribución de algunos de los pares craneales que se relacionan con el temporal y algunas estructuras relacionadas con esta técnica podemos apreciarla en la figura 14 y 15.



Figura 14. Vista de la cara lateral izquierda del cuello. 1: Seno carotídeo; 2: vena yugular interna; 3: arteria carótida común.



Figura 15. Vista de la cara lateral izquierda del cuello, en la que se ha retirado la mandíbula. 1: arteria carótida interna; 2: ganglio simpático cervical superior; 3: nervio vago, 4: nervio glossofaríngeo. La flecha indica la entrada al agujero rasgado posterior.



#### 1.4.2 Fisiología del temporal según el concepto osteopático craneal.

Las suturas craneales permiten los movimientos entre los huesos del cráneo. Dichos movimientos se efectúan alrededor de ejes situados en sus puntos pivót, localizados en los cambios de biseles de estos huesos<sup>81</sup>.

La dinámica general del cráneo efectúa un movimiento cíclico que comporta dos fases sucesivas:

- una fase que combina la flexión de los huesos de la línea central con la rotación externa de los huesos periféricos;
- una fase que combina la extensión de los huesos de la línea central con la rotación interna de los huesos periféricos<sup>81</sup>.

El temporal presenta un eje de movilidad que pasa por la faceta yugular y por la punta del peñasco del temporal, dirigiéndose hacia delante, adentro y ligeramente hacia arriba<sup>128,211</sup> (figura 16). Otros autores citan un eje fisiológico que pasa por el punto pivót cóndilo-escamo-mastoideo (PCSM) y por el punto pivót esfenoescamoso (PSS)<sup>36</sup>.

Atendiendo a lo anteriormente apuntado, los temporales son huesos que, influenciados por el occipital, efectuarían movimientos de rotación externa e interna<sup>119</sup>.

El movimiento conocido en Osteopatía como rotación externa llevaría la escama del temporal (situada por encima del eje) en dirección lateral, anterior y ligeramente inferior. La apófisis mastoides y la cavidad glenoidea, localizadas por debajo del eje citado, se dirigirían posteromedialmente (figura 16).

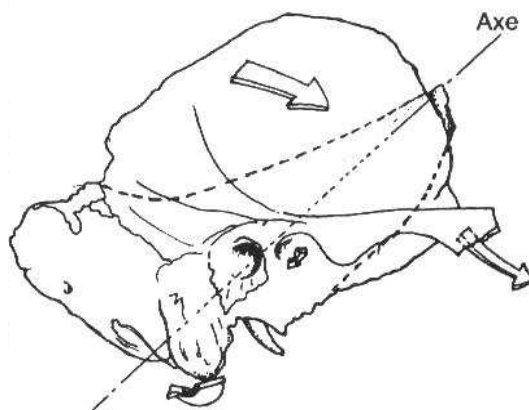


Figura 16. Eje fisiológico y cinética del temporal (las flechas indican el movimiento de rotación externa)<sup>36</sup>.

La rotación interna es el movimiento que permitiría al temporal recuperar su posición inicial.

Por lo tanto, con nuestra técnica, al presionar medialmente sobre la apófisis mastoides de un temporal, induciríamos un movimiento de rotación externa según el concepto osteopático craneal; mientras que al cesar la presión sobre dicho punto, el temporal volvería a su posición neutra o movimiento de rotación interna según dicho concepto.

## **1.5. Presión arterial e hipertensión arterial.**

### **1.5.1 Concepto.**

La HTA podría definirse como una elevación crónica de la presión arterial sistólica y/o diastólica. La PA no es más que una cifra que adquiere importancia por cuanto a mayor nivel tensional, tanto sistólico como diastólico, más elevadas son la morbilidad y la mortalidad de los sujetos. Aunque los conocimientos sobre la fisiopatología de la elevación de la PA han aumentado, sigue sin conocerse la etiología (y, por tanto, la potencial prevención o curación) en el 90-95% de los casos. Debido a esto, en la mayoría de los casos la HTA se trata de forma inespecífica, lo que conlleva un gran número de efectos colaterales leves y una incidencia relativamente elevada (50 a 60%) de incumplimientos terapéuticos<sup>24</sup>.

La presión arterial sistólica (PAS) es la presión durante la eyección de sangre en la sístole ventricular y la presión arterial diastólica (PAD) representa la presión en el sistema arterial durante la diástole<sup>174</sup>.

### **1.5.2 Ritmos circadianos de la PA.**

La PA tiende a ser máxima a primera hora de la mañana, poco después de despertarse, y luego disminuye gradualmente durante todo el día, alcanzando su valor mínimo entre las 2 y las 5 de la madrugada. En los sujetos normotensos sanos, la PA media disminuye alrededor de un 20% entre las horas de vigilia y las de sueño<sup>225</sup>.

La PA se ve modificada por una serie de factores extrínsecos tales como la temperatura ambiental y la humedad relativa, el ejercicio físico, el estado emocional, el consumo de alcohol y/o cafeína, la ingesta de alimentos y el ciclo de actividad y descanso. Por otra parte, la PA está influenciada por una serie de factores intrínsecos,

como el origen étnico, el sexo, el sistema nervioso autónomo, las hormonas vasoactivas y variables hematológicas y renales que tienen variación predecible a lo largo del día (variación circadiana). Así, se ha demostrado la existencia de ritmos circadianos en la actividad de la renina plasmática, enzima convertidora de angiotensina, angiotensina II, aldosterona, péptido natriurético atrial y catecolaminas<sup>92</sup>.

O'Brien et al<sup>160</sup> describieron en un grupo de hipertensos un patrón de la PA que no desciende durante el reposo nocturno y lo llamaron no-dipper, a diferencia del dipper en que el mayor descenso de la PA ocurre durante la fase del sueño.

Hermida et al<sup>92</sup> destacaron la importancia de determinar el descenso de la PA durante el descanso con respecto al período de actividad. Atendiendo al porcentaje de descenso nocturno en relación a la media diurna de la PA, realizaron la siguiente clasificación:

- ◆ descenso  $\geq 10\%$ : dipper o descendedor,
  - $> 10\%$ : dipper,
  - $> 20\%$ : dipper extremo,
- ◆ descenso  $\leq 10\%$ : no dipper o no descendedor,
  - $< 10\%$ : no dipper,
  - $\leq 0\%$ : riser (elevación nocturna).

La carga de PA sobre la pared arterial es mayor en los pacientes no dipper debido a la elevación en la media nocturna de la PA, lo que aceleraría la aparición de daño en órganos diana y de complicaciones cardiovasculares.

Un reciente estudio resalta que la medición de la PA durante la noche predice mejor los infartos y demás episodios cardiovasculares que los marcadores obtenidos durante el día<sup>93</sup>.

### **1.5.3 Epidemiología y prevalencia.**

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbimortalidad en el mundo. El principal factor de riesgo que contribuye al desarrollo de estas enfermedades cardiovasculares es la HTA<sup>236</sup>. La HTA afecta a alrededor de 50 millones de sujetos en los Estados Unidos y a alrededor de mil millones en todo el mundo<sup>46</sup>. El número total estimado de adultos en el mundo con HTA en el año 2000 fue de 972 millones. El número total de adultos con HTA en 2025

se estima que se incrementará en un 60% hasta alcanzar un total de 1,56 billones de personas<sup>106</sup>.

Cada año, aproximadamente 7,1 millones de personas fallecen en el mundo por complicaciones derivadas de la HTA<sup>236</sup>. Todas las guías relacionadas con el manejo y tratamiento de la HTA aconsejan un estricto control de la PA en población de riesgo, para conseguir disminuir la morbimortalidad de origen cardiovascular. Sin embargo, en el momento actual, el grado de control de la PA aún dista de ser óptimo<sup>14,162</sup>.

La HTA es más frecuente en hombres jóvenes que en mujeres jóvenes, en personas de raza negra que en las caucásicas, en grupos socioeconómicos más bajos y en ancianos. Los hombres tienen la PA más alta que las mujeres hasta que éstas alcanzan la menopausia, momento en que pierden su protección cardiovascular con rapidez debido, sobre todo, al déficit estrogénico característico en esa fase de la vida. Sin embargo, un estudio reciente afirma que no hay un gran cambio en las tasas de infartos fatales antes y después de la menopausia, sino que la mortalidad por enfermedad cardíaca aumentó en las mujeres de manera exponencial con la edad, sin aceleración en la menopausia. Estos autores relacionan este incremento exponencial con el envejecimiento de las células cardíacas y arteriales al igual que las del resto de tejidos del cuerpo humano<sup>221</sup>. La prevalencia de la HTA aumenta con la edad hasta tal punto que, en el estudio de Framingham, se sugirió que los sujetos normotensos a los 55 años tienen un riesgo de desarrollar HTA del 90% durante el resto de sus vidas<sup>71,223</sup>.

En la tabla I se presenta la clasificación de los niveles de PA establecidas por la European Society of Hypertension-European Society of Cardiology (ESH/ESC) Guidelines Committee 2003<sup>66</sup>, asumida por la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA)<sup>201</sup>. La clasificación del Joint National Committee (JNC)-7 del año 2003 sobre manejo de la HTA, utiliza el término “prehipertensión” para las categorías de PA con valores de 120-139/80-89 mmHg, con el fin de identificar a aquellos sujetos en los que la intervención temprana con medidas de estilo de vida sano podría reducir la PA y el progreso a HTA con el paso de los años<sup>46</sup>. No obstante, el Comité de la ESH/ESC de la Guía 2007 decidió no usar el término prehipertensión porque, entre otras razones, podría crear ansiedad y requerir de visitas y exámenes médicos innecesarios<sup>215</sup>. El tipo de HTA más común en la población de la tercera edad, según determina la American Heart Association (AHA)<sup>233</sup> es la HTA sistólica aislada (PAS $\geq$ 140 mmHg y PAD $\leq$ 90 mmHg), siendo el subtipo de HTA más frecuente en sujetos mayores de 50 años,

llegando a alcanzar el 80% en las personas mayores de 70 años. Según un reciente estudio, esta HTA sistólica aislada con PAD < 70 mmHg podría representar un tipo de HTA tardío, más frecuente en mujeres, diferente de la HTA esencial, manifestado por una rigidez arterial muy aumentada y asociada con diabetes y patología cardiovascular<sup>75</sup>.

Categoría PA	Normotensión o HTA controlada			Hipertensión arterial			
	Óptima	Normal	Normal-alta	HTA Grado 1	HTA Grado 2	HTA Grado 3	HTA sistólica aislada
PAS mmHg	<120	120-129	130-139	140-159	160-179	≥180	> 140
PAD mmHg	<80	80-84	85-89	90-99	100-109	≥110	< 90
	Normal	Prehipertensión					

Tabla I. Clasificación de los niveles de PA<sup>7,66,201</sup>.

En España, la prevalencia de la HTA en adultos (mayores de 18 años) es de aproximadamente un 35% (llegando al 40% en edades medias y al 68% en los mayores de 60 años) y afecta a unos 10 millones de sujetos adultos. Las prevalencias presentadas en la tabla II son algo inferiores debido a que se excluye a los hipertensos tratados y controlados<sup>201</sup>.

Categoría PA	Normotensión o HTA controlada %			Hipertensión arterial %		
	Óptima	Normal	Normal-alta	HTA Grado1	HTA Grado2	HTA Grado 3
PAS/PAD 35-65 años	23,4%	16,7%	17%	28,3%	11,2%	3,4%
PAS/PAD ≥60 años	9,9%	13,8%	19,8%	36,5%	15,2%	4,7%

Tabla II. Distribución porcentual de los niveles de PA y HTA en España<sup>201</sup>.

En realidad, la HTA no es sino el iceberg clínico de un problema más amplio. Esto es debido a que un gran número de sujetos (34%) tienen niveles de PA considerados no hipertensivos, pero tampoco óptimos (tabla II), lo que, dada la continuidad del riesgo cardiovascular a lo largo de los niveles de PA, hace que una proporción apreciable de eventos cardiovasculares ocurran en niveles de PA considerados todo lo más como prehipertensivos<sup>13</sup>. Se estima que en Estados Unidos una de cada tres personas padece prehipertensión. Recientemente se analizaron los resultados de estudios previos centrados en la aparición de ictus e HTA. Según los resultados del estudio, los pacientes con prehipertensión eran un 50% más propensos a padecer un accidente cerebro vascular que aquellos que mostraban cifras de PA dentro de la normalidad, incluso después de tener en cuenta factores como la edad, el sexo, la diabetes, la obesidad, el colesterol y el tabaquismo<sup>115</sup>.

En el contexto internacional, la prevalencia de la HTA en adultos en España y otros países europeos es francamente superior (41%) a la de otros países como Estados Unidos y Canadá (27%), correlacionándose estas diferencias con la mortalidad por ictus entre estos países<sup>13,235</sup> (figura 17).

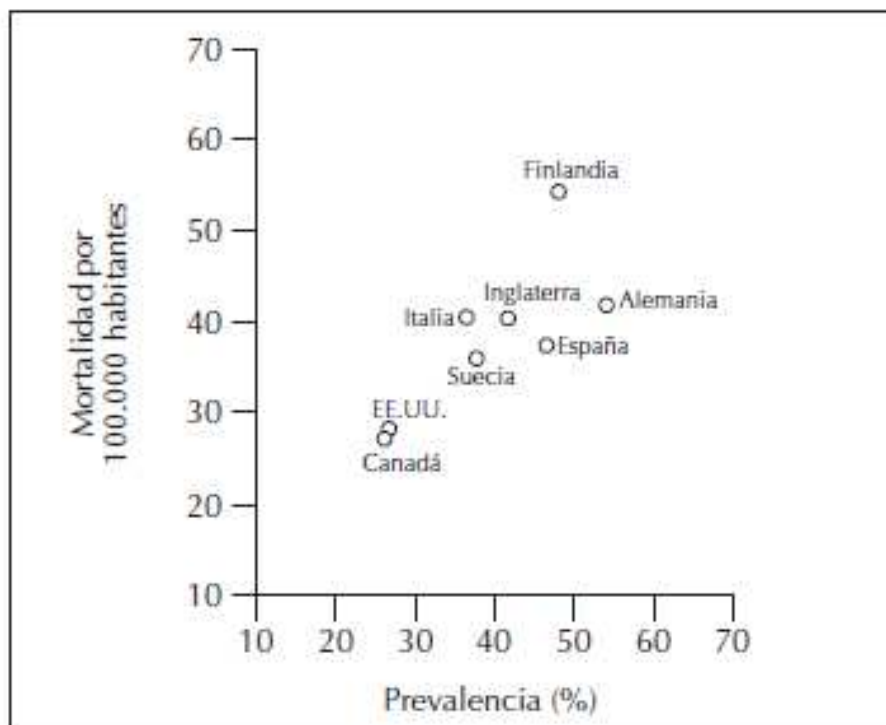


Figura 17. Prevalencia de HTA y mortalidad por ictus, ajustadas por edad, en población de 35-75 años en diversos países<sup>13</sup>.

Aunque hay mejores tratamientos disponibles para controlar la HTA, el progresivo envejecimiento poblacional, la epidemia actual de obesidad y sus consecuencias podrían contribuir a elevar la prevalencia de HTA en los próximos años<sup>13</sup>.

Según algunos estudios la prevalencia de la HTA afectará al 29% de todos los adultos del mundo en el año 2025, desde un 26% estimado en el año 2000<sup>106</sup>. Esta misma previsión estima que en economías desarrolladas (incluyendo a España) también se acelerará notablemente la prevalencia de la HTA. Aunque esta predicción es a 25 años, demasiado tiempo para un futuro en gran manera imprevisible, marca una tendencia de evolución desfavorable, teniendo en cuenta los datos hasta el año 2000 y el progresivo envejecimiento de la población (tabla III).

País	Año 2000		Año 2025	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Economías de mercado establecidas	37,4%	37,2%	41,6%	42,5%
Antiguas economías socialistas	35,3%	39,1%	39,1%	45,9%
India	20,6%	20,9%	22,9%	23,6%
América Latina y Caribe	40,7%	34,8%	44,5%	40,2%
Oriente Medio	22,0%	23,7%	24,0%	27,0%
China	22,6%	19,7%	27,7%	27,0%
Otros de Asia e islas	17,0%	14,5%	18,8%	17,1%
África subsahariana	26,9%	28,3%	27,0%	28,2%

Tabla III: Carga global de HTA en el mundo en el año 2000 y previsión para el año 2025, según el tipo de país<sup>13</sup>.

En España, el control de la HTA está lejos de ser óptimo y no parece haber mejorado en los últimos años, a pesar del aumento de la intensidad del tratamiento. Los pacientes con riesgo de comorbilidad parecen estar peor controlados. En un reciente metanálisis sobre estudios epidemiológicos realizados en España desde el año 2000 con datos sobre las tasas de control de la HTA, se incluyeron 76 estudios que evaluaron a 341.632 pacientes (79% con HTA). Se definió como HTA no controlada como el porcentaje de pacientes con PAS  $\geq$  140 mmHg y/o PAD  $\geq$  90 mmHg. Para las poblaciones de riesgo (como, por ejemplo, la diabetes), la HTA no controlada se

estableció con una PAS  $\geq$  130 mmHg y/o de PAD  $\geq$  80-85 mmHg. Entre los pacientes hipertensos, la prevalencia global de la HTA no controlada ( $\geq$ 140/90 mmHg) fue del 67%, pero aumentó al 87,6% cuando se utilizó la definición más restringida para los pacientes de riesgo ( $\geq$  130/80-85 mmHg). Este estudio también mostró que la prevalencia de HTA no controlada no cambió significativamente con el tiempo, aunque aumentó el porcentaje de pacientes que recibieron al menos dos fármacos antihipertensivos<sup>41</sup>.

La HTA es un factor de riesgo importante para el desarrollo de aterosclerosis; predisponiendo a todos los episodios cardiovasculares ateroscleróticos mayores, como insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, coronariopatía y enfermedad arterial periférica<sup>174</sup>.

Sierra Benito<sup>197,198</sup> consideró que la HTA era el factor de riesgo cardiovascular más importante relacionado con la patología vascular cerebral, y la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo, consumo de alcohol) aumentó el riesgo de manera exponencial. Las lesiones cerebrovasculares que más se asociaron a la HTA fueron la encefalopatía hipertensiva y las de etiología aterotrombótica (lesión de grandes vasos) y lacunar (lesión de pequeño vaso), las cuales podían ser isquémicas o hemorrágicas. A su vez, las lesiones de pequeño vaso podían ser sintomáticas o silentes. Aunque tradicionalmente se relacionaba la PAS más a la lesión isquémica y la PAD a la lesión hemorrágica, los últimos estudios epidemiológicos indicaron una relación lineal entre ambos componentes de la PA y cualquier tipo de lesión cerebral. Concluyó que la presencia de lesiones silentes de la sustancia blanca cerebral en un grupo de pacientes hipertensos de mediana edad, nunca tratados, era frecuente (41%). La existencia de estas lesiones está relacionada con la severidad de las cifras de PA, sin que se objetivara una asociación con el perfil circadiano o la variabilidad a largo plazo de la PA. En la historia natural del proceso hipertensivo, el desarrollo de lesiones estructurales silentes era muy precoz y dichas lesiones evolucionaron en paralelo en distintos órganos diana (corazón, cerebro), siendo probablemente el resultado de fenómenos de remodelado cardiovascular y del proceso ateroscleroso que la HTA inducía y aceleraba. Los resultados de un reciente estudio señalaban que las personas con mayor riesgo cardiovascular tendían a tener una función cognitiva más reducida y una tasa de declive cognitivo más elevada en comparación con sujetos de bajo riesgo cardiovascular. Según estos autores, un incremento del 10% en el riesgo cardiovascular se asociaba con peores valores cognitivos en mujeres (descenso



del 7,1% de los valores cognitivos normales) que en hombres (2,8% por debajo de lo normal)<sup>103</sup>. Según otro estudio, los sujetos hipertensos y los fumadores desarrollaban pequeñas áreas de daño vascular cerebral de manera más rápida que el resto. Asimismo, los pacientes que padecían diabetes y los fumadores perdieron volumen cerebral en el hipocampo de una manera más rápida que el resto<sup>50</sup>.

La HTA constituye uno de los problemas sanitarios más trascendentes en la actualidad en nuestro país, por su elevada tasa de prevalencia, su deficiente grado de control por la elevada morbilidad cardíaca y, sobre todo, cerebrovascular y por la tendencia demográfica hacia el envejecimiento de la población, dando como resultado que no cese de aumentar el número de ancianos hipertensos.

#### **1.5.4 Tipos de HTA.**

Generalmente, la HTA se clasifica en esencial o primaria y secundaria. La HTA esencial es la elevación crónica de la PA sin signos de otras enfermedades. En la HTA secundaria, el aumento de la PA se debe a otras enfermedades. La HTA maligna es una forma de HTA secundaria con evolución más rápida<sup>71,174</sup>. Trataremos con más profundidad la HTA esencial al ser objeto de nuestro estudio en esta población.

##### **1.5.4.1 HTA esencial.**

Es la HTA sin causa definida que representa el 90-95% de los casos de HTA<sup>24,193</sup>. La dificultad principal para descubrir los mecanismos causales en estos pacientes es la gran variedad de sistemas que participan en la regulación de la PA y la interrelación compleja de estos sistemas.

Entre los factores fisiopatológicos que han sido considerados en la génesis de la HTA esencial se encuentran:

- el incremento en la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), tal vez relacionado con una excesiva exposición o respuesta al estrés psicosocial de la vida moderna;
- la sobreproducción de hormonas ahorradoras de sodio y vasoconstrictoras;
- la alta ingesta de sodio;
- la inadecuada ingesta de potasio y calcio;
- el incremento en la secreción o la inapropiada actividad de la renina, que da como resultado un incremento en la producción de angiotensina II y aldosterona;

- la deficiencia de vasodilatadores, tales como la prostaciclina, el óxido nítrico y los péptidos natriuréticos;
- la alteración en la expresión del sistema kininakalikreína, que afecta el tono vascular y el manejo renal del sodio;
- las anormalidades en los vasos de resistencia, incluyendo lesiones en la microvasculatura renal;
- la diabetes mellitus, la resistencia a la insulina;
- la obesidad;
- el incremento en la actividad de factores de crecimiento;
- las alteraciones en los receptores adrenérgicos, que influyen la frecuencia cardíaca (FC), el inotropismo cardíaco y el tono vascular;
- y las alteraciones celulares en el transporte iónico<sup>34</sup>.

El nuevo concepto de que las anomalías funcionales y estructurales, entre las que se incluyen la disfunción endotelial, el incremento del estrés oxidativo, la remodelación vascular y la reducción de la distensibilidad, podrían anteceder a la HTA y contribuir a su patogénesis ha ganado soporte en los últimos años. Así, parece evidente que la HTA sería tal vez ‘la campana de alarma del síndrome’ y el inicio de una verdadera cascada<sup>231</sup> (figura 18).

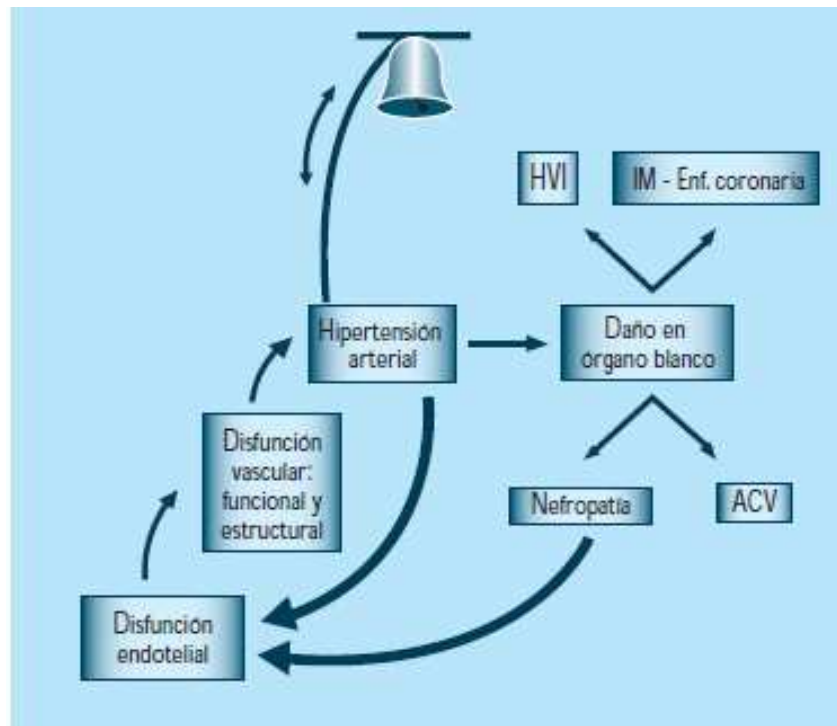


Figura 18. La historia natural de la HTA, de la disfunción endotelial al daño en el órgano diana en la enfermedad hipertensiva. ACV: accidente cerebro vascular; IM: infarto de miocardio; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo<sup>78,231</sup>.

La HTA esencial se ha relacionado con factores ambientales como el consumo de sal, la obesidad, la profesión, el consumo de alcohol y el hacinamiento. La sensibilidad a la sal es un factor que pone de manifiesto la naturaleza heterogénea de la población con HTA esencial, ya que la PA solo es particularmente sensible al consumo de sal más o menos en el 60% de los hipertensos<sup>71</sup>.

Otros factores relacionados con su desarrollo son los antecedentes familiares de HTA, la etnia y el aumento de PA asociado al envejecimiento<sup>205</sup>.

También parece que contribuyen a la HTA esencial la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia resultante, presente en pacientes con alteraciones metabólicas, como las asociadas a la obesidad y diabetes tipo 2<sup>174</sup>. En la resistencia a la insulina aparece una inadecuada utilización de la glucosa y en el organismo se desencadenan mecanismos que favorecen la secreción de insulina para compensar ese hecho. No se puede afirmar que la resistencia a la insulina esté involucrada en la patogenia de la HTA, ya que solo el 25 % de los hipertensos la presentan, pero sí está demostrado que al coincidir en un paciente, el riesgo de enfermedad cardiovascular se multiplica<sup>133,173</sup>.

También hay centros de control nervioso que se pueden alterar en la HTA esencial, como el núcleo perifornical del hipotálamo<sup>122</sup>.

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de la HTA esencial en la población mayor de 60 años, en el tratamiento de la misma se deben atender algunas consideraciones<sup>24</sup>:

- a) a esta edad hay una disminución de la sensibilidad de los barorreceptores,
- b) el aclaramiento hepático y renal de los fármacos está reducido,
- c) con frecuencia, la HTA es resistente al tratamiento,
- d) el número o la intensidad de los efectos secundarios son superiores a los de un adulto joven.

La PAS aumenta en forma casi lineal entre los 30 y los 84 años, mientras que la PAD se incrementa hasta los 50 años, para luego alcanzar un equilibrio o disminuir<sup>46</sup>. Entre los procesos relacionados con el envejecimiento que contribuyen al aumento de la PA se encuentran el endurecimiento de las grandes arterias, en particular la aorta, la disminución de la sensibilidad de los barorreceptores, el incremento de la resistencia vascular periférica y la disminución del flujo sanguíneo renal. Con el paso de los años las fibras elásticas presentes en las paredes de las arterias son reemplazadas de manera gradual por fibras de colágeno que endurecen los vasos y se hacen menos distensibles<sup>74</sup>. Las diferencias entre las arterias centrales y las periféricas se relacionan con la mayor cantidad de elastina presente en los vasos más grandes, mientras que los vasos asociados con la resistencia periférica tienen más músculo liso y menos elastina. Debido al aumento de la rigidez de la pared, la aorta y las arterias grandes son menos capaces de amortiguar el aumento de la PAS asociado con la eyección de la sangre desde el ventrículo izquierdo y de almacenar la energía necesaria para mantener la PAD. Como consecuencia, la PAS se incrementa, la PAD no cambia o en realidad disminuye y la presión del pulso o diferencia entre la PAS y PAD aumenta<sup>174</sup>.

Como hemos comentado anteriormente, el tipo de HTA más común en la población de la tercera edad, según determina la AHA, es la HTA sistólica aislada<sup>233</sup>. En los ancianos se reconoció que la HTA sistólica aislada era un factor de riesgo importante para la morbilidad cardiovascular<sup>21,74</sup>. Hay dos aspectos de la HTA sistólica que se relacionan con un aumento del riesgo de episodios cardiovasculares. Uno es el incremento real de la PAS y el otro es el ascenso desproporcionado de la presión del pulso. Las presiones elevadas durante la sístole favorecen el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda, aumentan las demandas de oxígeno en el miocardio y

pueden desencadenar insuficiencia cardiaca izquierda. Además, la disminución absoluta o relativa de la PAD es un factor limitante de la perfusión coronaria porque ésta es máxima durante la diástole. El incremento de la presión del pulso produce un mayor estiramiento de las arterias, lo que causa lesión de los componentes elásticos del vaso y predispone al desarrollo de aneurismas y traumatismos en la capa íntima que producen aterosclerosis y trombosis<sup>20</sup>.

#### **1.5.4.2 HTA secundaria.**

Es la HTA en la que se puede identificar una causa<sup>71</sup>. Solo entre el 5-10% de los casos de HTA se clasifica como secundaria<sup>163,179</sup>. A diferencia de la HTA esencial, muchos casos de HTA secundaria pueden corregirse o curarse con el tratamiento médico específico o cirugía. Por lo general, la HTA secundaria se observa en menores de 30 años y mayores de 50 años<sup>163</sup>.

Fernández Fernández definió como causas más frecuentes de HTA secundaria<sup>68</sup>:

- Tóxicos: Alcohol, cocaína, anfetaminas, plomo.
- Fármacos: Anticonceptivos orales, antiinflamatorios (glucocorticoides, AINES), simpaticomiméticos, ginseng, carbenoxolona, ciclosporina, eritropoyetina.
- Enfermedades renales:
  - Parenquimatosas: glomerulonefritis agudas, nefritis crónicas, enfermedad poliquística, hidronefrosis, nefropatía diabética.
  - Vasculares: estenosis arteria renal, otras causas de isquemia renal.
  - Tumores productores de renina.
- Endocrinopatías: Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, hipo e hipertiroidismo, feocromocitoma, acromegalia, hipercalcemia (hiperparatiroidismo).
- Enfermedades neurológicas: Hipertensión intracraneal, tetraplejias, porfiria aguda, síndrome de Guillain-Barré.
- Otras: Síndrome de apnea obstructiva durante el sueño, estrés agudo, bicarbonato, regaliz, coartación aórtica.

Sellén Crombet<sup>193</sup> concretó la frecuencia de las diferentes etiologías de la HTA secundaria:

- ◆ Enfermedad renal crónica: 3-4 %
- ◆ Enfermedad renovascular: 0,5-1 %
- ◆ Coartación aórtica: 0,1 %
- ◆ Aldosteronismo primario: 0,1 %
- ◆ Síndrome de Cushing: 0,2 %
- ◆ Feocromocitoma: 0,2 %
- ◆ Anticonceptivos orales: 0,5 %

#### **1.5.4.3 HTA maligna.**

Una pequeña cantidad de pacientes con HTA secundaria desarrollan una forma acelerada que puede ser fatal, denominada HTA maligna, que por lo general se presenta en pacientes más jóvenes, en particular en afroamericanos jóvenes, mujeres con toxemia del embarazo y pacientes con nefropatía y colagenopatías<sup>174</sup>.

La HTA maligna se caracteriza por aumentos súbitos e importantes de la PA con valores diastólicos por encima de 120 mmHg y disfunción orgánica aguda o que progresa con rapidez<sup>227</sup>. Puede observarse el espasmo intenso de las arterias cerebrales y encefalopatía hipertensiva. Es probable que la vasoconstricción cerebral sea una respuesta homeostática exagerada que intenta proteger el cerebro del aumento excesivo de la PA y el flujo. Con frecuencia los mecanismos reguladores no alcanzan a proteger los capilares y se desarrolla edema cerebral. A medida que avanza el cuadro aparece papiledema debido a los efectos de la presión sobre el nervio óptico y los vasos retinianos. El paciente puede tener cefalea, insomnio, confusión, estupor, deficiencias motoras y sensitivas, y trastornos de la visión. En los casos graves se producen convulsiones y coma<sup>174</sup>.

#### **1.5.5 Mecanismos que regulan la PA.**

Es posible que la PA sea una de las funciones más variables pero mejor reguladas del organismo. El objetivo del control de la PA es mantener un flujo sanguíneo constante en los órganos vitales, como el corazón, el cerebro y los riñones. Sin un flujo constante hacia estos órganos se produce la muerte en segundos, minutos o días. Aunque la disminución del flujo sanguíneo pone la vida en peligro de forma inmediata, la HTA constante contribuye a la muerte prematura del paciente y el

desarrollo de discapacidad como resultado de sus efectos sobre el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones.

En las personas sanas la PA varía por múltiples factores, que van desde los estímulos externos que repercuten en el organismo hasta los estímulos cíclicos endógenos que son las oscilaciones periódicas de la PA. Se ha comprobado que puede descender más de 20 mmHg con respecto a valores basales durante el reposo e incrementarse por diferentes estímulos como fumar 30 minutos antes (10 mmHg), café 2 horas antes (10 mmHg), leer (7 mmHg), estrés mental (14 mmHg), ejercicio físico (40 mmHg), hablar (17 mmHg) y el dolor (27 mmHg)<sup>193</sup>.

La PA depende del gasto cardiaco (GC) y de las resistencias periféricas totales (RPT). El GC es el producto entre el volumen sistólico (cantidad de sangre que eyecta el corazón durante cada latido) y la FC. Las RPT reflejan los cambios en el radio de las arteriolas, así como la viscosidad o densidad de la sangre. El cuerpo mantiene su PA a través de la adaptación del GC para compensar los cambios de la RPT y esta última se modifica en respuesta a los cambios del GC<sup>174</sup>.

- $PA = GC \times RPT$
- $GC = \text{volumen sistólico} \times FC$ .
- $RPT = R1 + R2 + R3 \dots$  Donde R es la resistencia en un lecho vascular concreto.
- $\text{Volumen sistólico} = \text{llenado ventricular} \times \text{fuerza contráctil}$ .

En las fases precoces de la enfermedad hipertensiva la elevación de la PA suele deberse a un GC aumentado; aunque en su evolución, la aparición de lesiones vasculares con elevación de las RPT son las que mantienen la elevación de PA y, finalmente, se desarrolla una arteriosclerosis generalizada<sup>107,161</sup>.

Las neuronas simpáticas posganglionares, a través de su inervación sobre los vasos sanguíneos, médula suprarrenal y corazón, controlan la PA aumentando o disminuyendo las RPT o bien, actuando sobre el GC. El GC puede modificarse cambiando el volumen de las venas mayores (vasos de capacitancia), influyendo en el volumen sistólico y/o mediante la regulación de la fuerza contráctil cardiaca y/o la FC.

En el control de la PA interviene<sup>88</sup>:

- el sistema nervioso, por medio de varios centros de control y de distintos reflejos,
- diversos sistemas hormonales que pueden modificar el calibre de los vasos sanguíneos,

- mecanismos renales que participan en el control de la volemia.

De manera didáctica se establece que la regulación nerviosa sería el sistema más inmediato en actuar. Posteriormente a la activación nerviosa, se estimulan los sistemas hormonales de control, que por sus características los clasificamos como mecanismos de regulación a medio plazo. Finalmente, el riñón ejerce sus efectos de forma más lenta, aunque es capaz de realizar su acción durante un período más largo de tiempo, de ahí que se le conozca como sistema de control a largo plazo (figura 19). Pero no hay que olvidar que, junto a esta respuesta, el aumento del tono simpático estimula la secreción de muchas hormonas y modifica la función renal (la estimulación simpática produce cambios en la hemodinámica renal, la filtración glomerular y en la reabsorción tubular de sodio y agua).

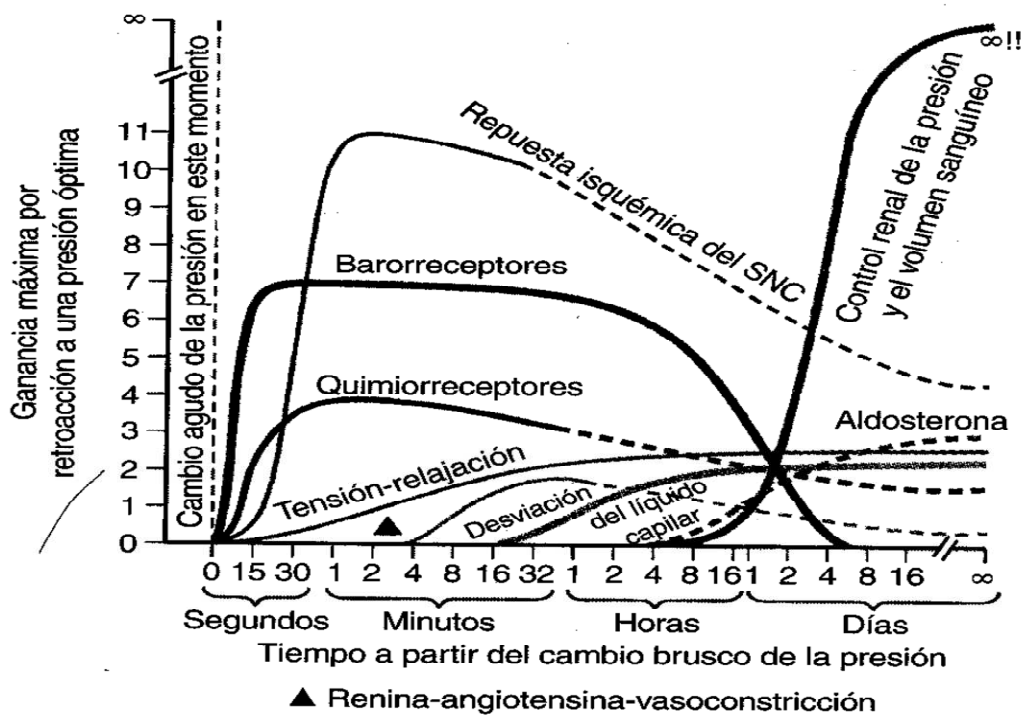


Figura 19. Potencia aproximada de los diversos mecanismos de control de la PA en diferentes intervalos de tiempo tras el comienzo de una alteración de la PA<sup>88</sup>.

Debido a que, posiblemente, con esta técnica podríamos actuar sobre mecanismos nerviosos del control de la PA, nos centraremos sobre la regulación nerviosa de ésta.



### **1.5.5.1 Regulación nerviosa de la PA.**

El sistema nervioso central tiene un papel fundamental en la regulación de la PA a corto y largo plazo. Esta regulación a corto plazo se realiza segundo a segundo a través de la modulación de la actividad de las neuronas simpáticas posganglionares y cardiovagales.

La regulación nerviosa es el resultado de los efectos de las descargas de las neuronas simpáticas posganglionares, que derivan de las preganglionares de la médula espinal. Estas últimas representan los efectores principales de los centros cardiovasculares del cerebro<sup>125</sup>.

#### **1.5.5.1.1 Mecanismos segmentarios.**

Las neuronas preganglionares se encuentran activadas espontáneamente (tónicamente), generando un fondo de actividad simpática o tono simpático, que conlleva una vasoconstricción, contractilidad cardíaca y secreción de catecolaminas suprarrenales. Esta actividad tónica es necesaria para mantener una PA y FC de reposo. Las reducciones de la descarga neuronal preganglionar dan lugar a un descenso de la PA, mientras que la excitación tiene como resultado una elevación de la PA. La actividad tónica de las neuronas preganglionares medulares se genera normalmente mediante señales excitadoras que se originan en centros más altos<sup>125</sup>.

#### **1.5.5.1.2 Mecanismos de control del tronco encefálico.**

El bulbo raquídeo es el área integradora del encéfalo en el control de la circulación. La función de estas neuronas localizadas en regiones concretas es:

- generar el fondo excitador mantenido que es transmitido a las neuronas medulares preganglionares y son responsables de mantener los niveles normales de la PA en reposo,
- integrar la mayoría de reflejos que regulan la PA,
- acoplar miles de señales generadas en áreas superiores del encéfalo durante el comportamiento con patrones circulatorios adecuados,
- percibir las señales metabólicas y hormonales importantes en la regulación de la PA para inducir respuestas circulatorias específicas,
- funcionar como los objetivos principales de los medicamentos que actúan en el cerebro para disminuir la PA<sup>123</sup>.

### 1.5.5.1.3 Centros de control bulbares rostrales y ventrolaterales.

La fuente principal de la excitación tónica de las neuronas simpáticas preganglionares es un pequeño grupo de neuronas que se encuentra en la médula oblonga rostral ventrolateral, concretamente en el área C1 del núcleo rostral ventrolateral (RVL)<sup>181</sup>. Anatómicamente, el RVL está comprendido entre la parte rostral del núcleo reticular lateral y la parte caudal del núcleo facial<sup>16</sup> (figura 20).

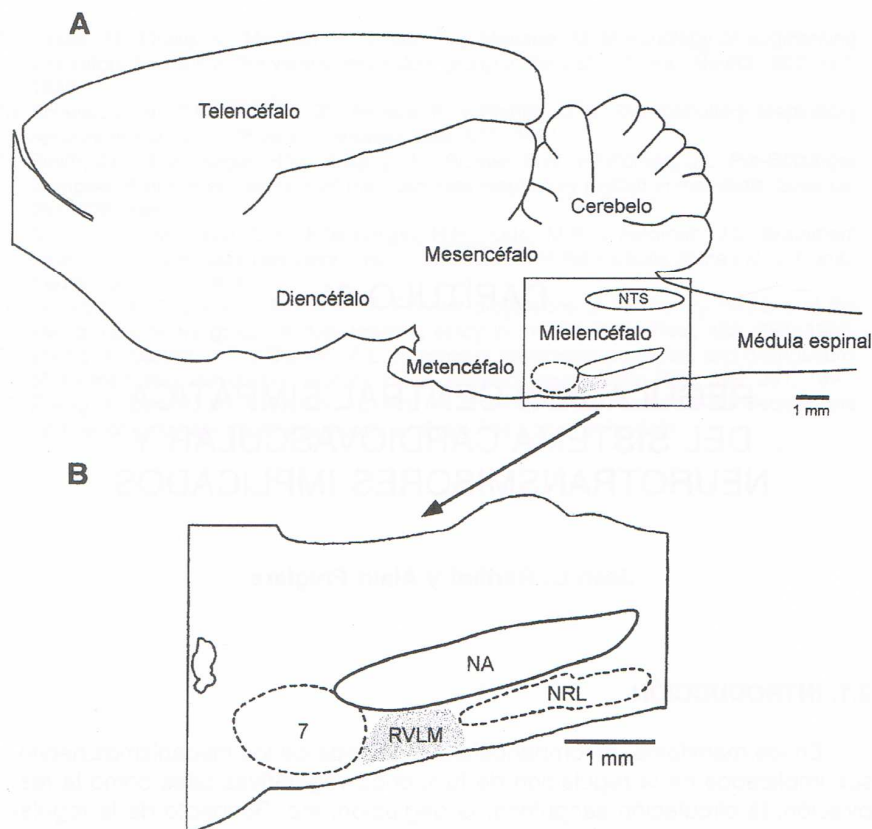


Figura 20. Localización de los centros de control bulbares. A: Visión sagital del encéfalo de la ratona en la que podemos ver las principales subdivisiones del cerebro, en particular el mielencéfalo, implicadas en las funciones vegetativas. B: Visión sagital del mielencéfalo mostrando, por detrás del núcleo facial (7) y en posición ventral, a la región denominada médula oblonga rostral ventrolateral (RVLM), implicada en el control del tono simpático cardioacelerador y vasomotor. NA, núcleo ambiguo; NTS, núcleo del tracto solitario; NRL, núcleo reticular lateral<sup>16</sup>.

Las neuronas críticas parecen ser una pequeña población de neuronas del grupo C1 que sintetizan adrenalina y/o las neuronas en su proximidad inmediata, las cuales de forma directa o monosináptica inervan las neuronas preganglionares que se

proyecta a la médula intermediolateral. Las neuronas del RVL excitan las neuronas preganglionares y elevan la PA y la FC. Cuando son inhibidas o están dañadas, su ausencia reduce la descarga de fondo de las neuronas preganglionares, dando como resultado una vasodilatación, una disminución de la FC y una caída de la PA<sup>125</sup>.

#### 1.5.5.1.4. Mecanismos de Control Reflejo.

Como ya hemos comentado anteriormente, el bulbo raquídeo es muy importante en la integración de la mayoría de los reflejos que controlan la PA. La mayoría de la actividad refleja es mediada a su vez por la regulación barorrefleja de la frecuencia de descarga de las neuronas del RVL<sup>98</sup>.

#### 1.5.5.1.5. Reflejos de los Barorreceptores.

Los barorreflejos se inician en respuesta al estímulo de los receptores sensibles a la distensión. Están situados en los barorreceptores del seno carotídeo y aórticos, inervados por las ramas de los pares craneales IX (glossofaríngeo) y X (vago)<sup>204</sup> (figura 21).

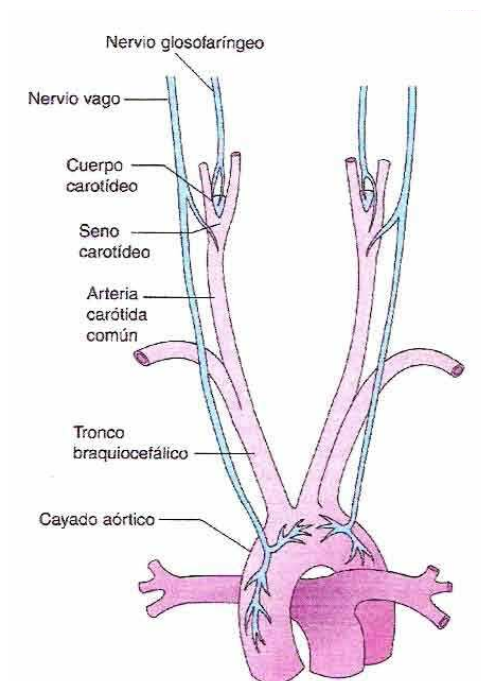


Figura 21. Situación e inervación de los barorreceptores del seno carotídeo y cayado aórtico y de los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo<sup>174</sup>.

El **seno carotídeo** es una pequeña dilatación en una de las arterias carótidas cercana a la bifurcación de la arteria carótida común. Generalmente, el sitio de dilatación está localizado en la arteria carótida interna, inmediatamente por arriba del punto de su origen. La capa media de la pared arterial del seno es delgada y por el contrario, la adventicia es relativamente gruesa. Los receptores de estiramiento o distorsión, están distribuidos en la adventicia y dentro del tejido conectivo de la capa media (figura 22). La función de estos receptores es transmitir la información de estiramiento de la pared arterial que ocurre al aumentar la PA. Los cambios mecánicos ocurridos en este seno son conducidos por aferencias del nervio de Hering y glossofaríngeo en dirección al bulbo raquídeo<sup>177,178</sup>.

La importancia del seno carotídeo en la regulación del tono autonómico y el control de la PA es bien conocida desde la década de los años 50. En 1958 se demostró que el inicio del barorreflejo mediante estimulación eléctrica del seno carotídeo producía un descenso de la PA en humanos<sup>39</sup>.

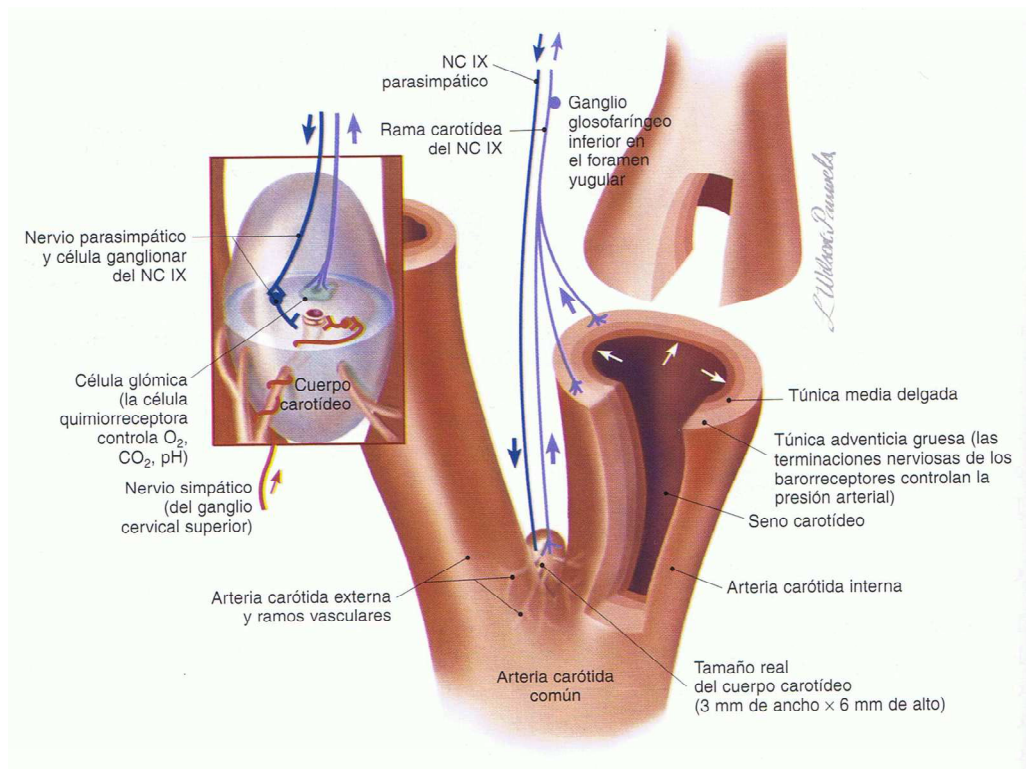


Figura 22. Bifurcación de la arteria carótida común que muestra barorreceptores en la pared del seno carotídeo y quimiorreceptores dentro del cuerpo carotídeo<sup>234</sup>.

La distribución de los barorreceptores en el **cayado de la aorta** es análoga al del seno carotídeo; es decir, estos receptores están distribuidos en la capa media y adventicia de la aorta. Los barorreceptores localizados en el endocardio del ventrículo izquierdo y en mayor cuantía en la aorta ascendente forman parte de los nervios aferentes del nervio cardioaórtico De Cyon derecho; mientras que los originados en el resto del arco aórtico y origen de sus principales ramos, forman parte del nervio cardioaórtico De Cyon izquierdo<sup>177</sup>. Aunque la superficie ocupada por los receptores en el área cardioaórtica es mucho mayor que la del seno carotídeo, los receptores en las carótidas están menos afectados por placas ateromatosas y, por consiguiente, son más sensibles a los cambios de PA<sup>178</sup>.

Los procesos periféricos del ganglio petroso o de Andersch, terminan en ramificaciones dentro de la pared del seno carotídeo. Estas fibras forman parte de las fibras aferentes y eferentes del nervio glossofaríngeo. Las dendritas viajan por el nervio de Hering, acompañados de fibras aferentes provenientes del cuerpo carotídeo, fibras preganglionares parasimpáticas provenientes del nervio vago y fibras pre y posganglionares simpáticas originadas en el ganglio cervical superior. Centrípetamente, el nervio de Hering se une al tronco del glossofaríngeo (80% de casos), a los ramos faríngeos (19% de casos) y en casos raros, al nervio estilofaríngeo. Los axones terminan en el bulbo raquídeo<sup>178</sup>, concretamente en la parte caudal del núcleo del tracto solitario (NTS).

Los procesos periféricos del ganglio plexiforme o ganglio nodoso del nervio vago finalizan, a través del nervio De Cyon derecho, en las paredes del ventrículo izquierdo y aorta ascendente; mientras que a través del nervio De Cyon izquierdo, se distribuyen en el arco aórtico y origen de sus ramas (tronco braquiocefálico, carótida primitiva izquierda y arteria subclavia izquierda). Al nervio De Cyon se le conoce también como nervio depresor o cardioaórtico; el cual, desde su origen se une al nervio laríngeo superior (rama del nervio vago), con ciertas variaciones de tamaño y relaciones<sup>177</sup>. Dentro del nervio vago, los axones finalizan en el bulbo raquídeo, en la misma zona intraparenquimal que los axones aferentes del glossofaríngeo<sup>178</sup>.

El barorreflejo consiste en una serie de respuestas a estímulos fisiológicos que determinan el balance de la actividad simpática y parasimpática en el corazón y la vasculatura periférica, participando en la regulación de la PA a corto y largo plazo. Cuando aumenta la PA, los barorreceptores son estimulados, aumentando el número de impulsos que envían por el nervio de Hering y nervio vago hasta el NTS en el bulbo

raquídeo. Estas neuronas del NTS estimulan a su vez a neuronas parasimpáticas preganglionares en el núcleo motor dorsal del vago, que a través del nervio vago disminuyen la frecuencia y la fuerza de contracción cardíacas. Al mismo tiempo, las neuronas del NTS estimulan a la formación reticular caudal ventrolateral (CVL) que, a través de la liberación del ácido gamma-amino-butírico (GABA), inhibe a la formación reticular rostral ventrolateral (RVL). Por lo tanto, las aferencias de los barorreceptores, a través de estas regiones circunscritas del NTS, inhiben tónica y fásicamente las neuronas del RVL<sup>125</sup>, causando inhibición de la actividad nerviosa simpática. La inhibición simpática produce vasodilatación, disminución de la secreción de adrenalina en las suprarrenales y contribuye a la inhibición cardíaca. El resultado final de la activación de los barorreceptores es un descenso en las resistencias periféricas, frecuencia cardíaca, volumen sistólico y, consecuentemente, de la PA. La estimulación de los barorreceptores disminuye la PA “disfacilitando” los impulsos del RVL en las neuronas preganglionares; es decir, se “cierra la compuerta” a los impulsos simpáticos descendentes que actúan sobre la columna intermediolateral de la médula espinal. De forma semejante, la reducción o interrupción de los estímulos de los barorreceptores aumenta la PA “desinhibiendo” a las neuronas del RVL<sup>87</sup> (por ejemplo, suprimiendo la inhibición de los barorreceptores) y aumentando la excitación de las neuronas preganglionares simpáticas (figura 23).

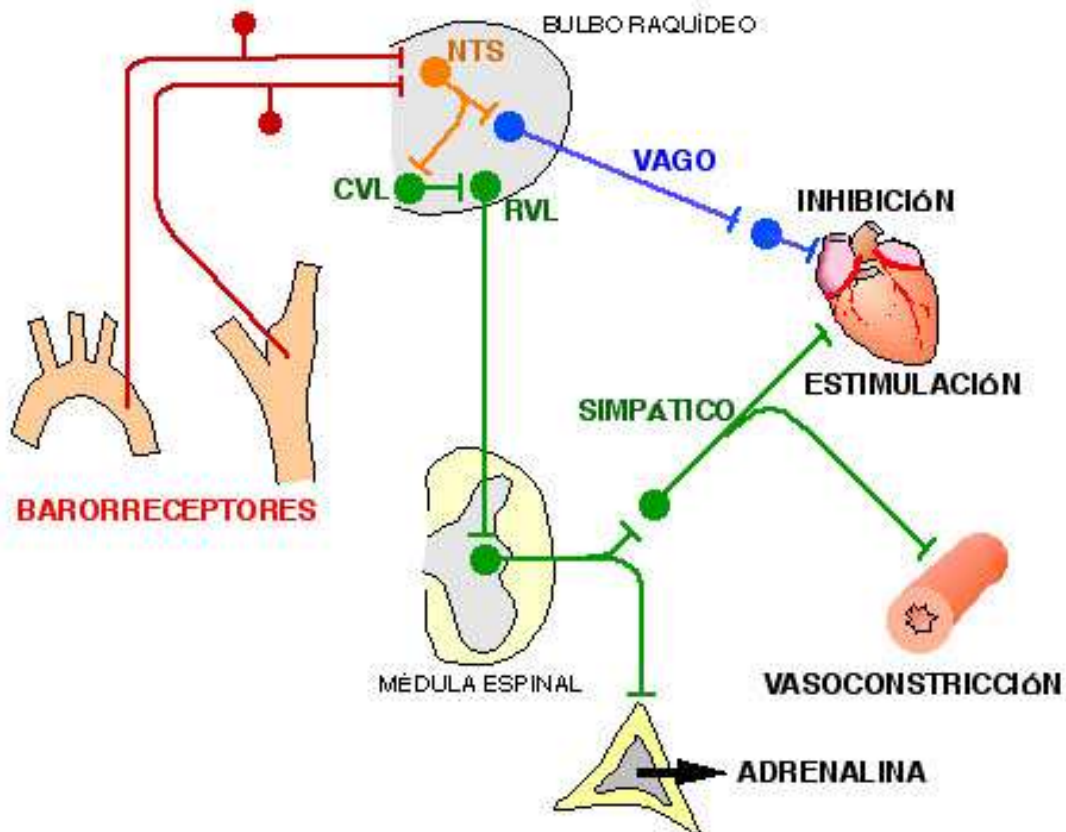


Figura 23. Estímulo de los barorreceptores en el aumento de la PA, con inhibición de la vía simpática (trazo en color verde) y estimulación de la vía parasimpática (trazo azul).

En general, los barorreceptores del seno carotídeo son más sensibles que los receptores del arco aórtico y, en especial, las aferencias del glossofaríngeo y vago derecho tienen mayor efecto que las aferencias izquierdas sobre la regulación cardiovascular<sup>178</sup>.

La denervación o sección unilateral de los nervios glossofaríngeo y vago ocasiona HTA temporal; mientras que, cuando es bilateral, en la mayoría de los casos es permanente y mortal<sup>178</sup>.

Las lesiones bilaterales del RVL se acompañan de hipotensión aguda seguida, varios días después, de un reajuste de la PA en un nivel idéntico al de los animales control. Esto sugiere un remanente del control nervioso, que compensa la abolición del control tónico originario del RVL. Existen otras estructuras nerviosas supraespinales que proyectan sobre la médula intermediolateral: los núcleos del rafe oscuro y pálido, el grupo noradrenérgico A5, localizado rostralmente al RVL, el núcleo de Kölliker-Fuse, el núcleo paraventricular hipotalámico, el área hipotalámica lateral y la sustancia gris

periacueductal. Es posible que alguna de estas proyecciones supla el control tónico ejercido por el RVL<sup>16</sup>.

Como hemos explicado anteriormente, la activación de los barorreceptores disminuiría el tono simpático a través de la inhibición de la vía simpática y la activación de la vía parasimpática. El incremento en la actividad del SNS incrementa la PA y contribuye al desarrollo y mantenimiento de la HTA a través de la estimulación del corazón, vasos periféricos y riñones, causando incremento en el GC, en la resistencia vascular y en la retención de líquidos<sup>132</sup>. Además, el desequilibrio autonómico (incremento del tono simpático y reducción del tono parasimpático) ha sido asociado con anomalías metabólicas, hemodinámicas, tróficas y reológicas, que dan lugar a incrementos en la morbilidad y mortalidad cardiovascular<sup>28</sup> (figura 24).

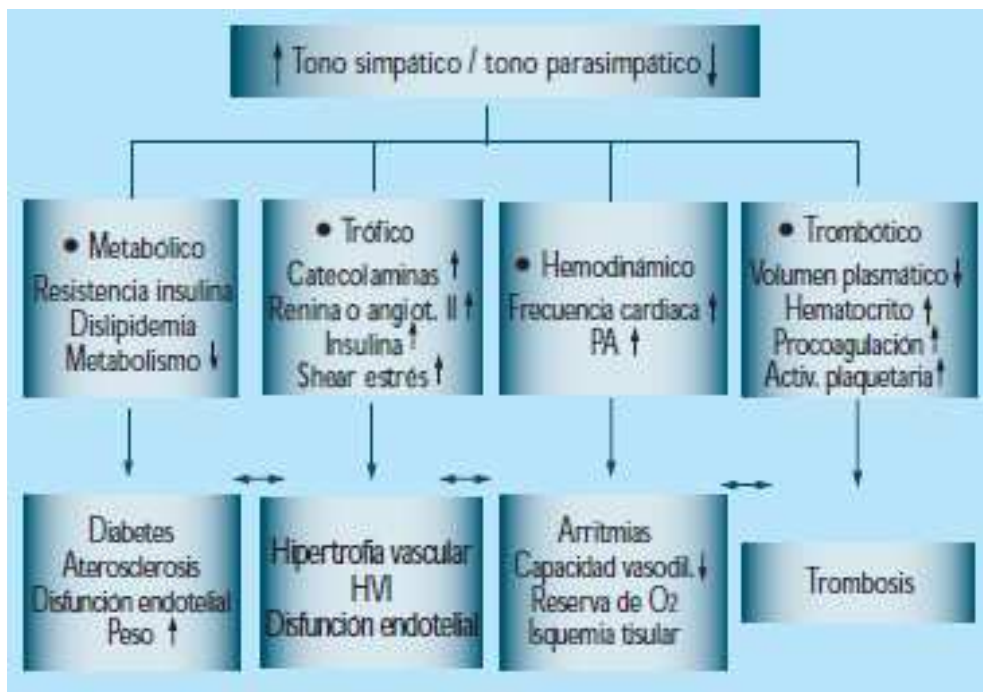


Figura 24. El rol del sistema nervioso simpático en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares<sup>28</sup>.

Asimismo, el descenso del tono simpático reduce la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), con el resultado de un descenso en la retención de agua y sal y un descenso de la vasoconstricción mediada por la angiotensina II. El incremento en la actividad del barorreceptor produce un descenso de la liberación de hormona antidiurética de la hipófisis, que origina un descenso de la vasoconstricción sistémica y de la retención hidrosalina<sup>192</sup>.



Los mecanismos del incremento de la actividad simpática son complejos e involucran alteraciones en barorreceptores. Éstos son reajustados a un nivel más alto en los pacientes hipertensos, principalmente por acción de la angiotensina II y por el efecto de radicales libres y de la endotelina<sup>45</sup>. La crónica estimulación simpática conduce a remodelación vascular y a hipertrofia ventricular izquierda, posiblemente por el efecto directo de la epinefrina en sus receptores<sup>28</sup>. La estimulación simpática renal también está incrementada en los pacientes hipertensos. En modelos animales, la estimulación renal simpática induce reabsorción tubular de sodio y agua, así como la reducción urinaria de la excreción de sodio y agua, resultando en la expansión del volumen intravascular y el incremento de la PA<sup>54</sup>.

En los pacientes hipertensos, a medida que se incrementa la PA aparece un incremento inicial de la descarga de los barorreceptores. Si la elevación de la PA es mantenida en el tiempo, la respuesta del barorreceptor disminuye hasta un nuevo nivel de activación, de manera que los receptores son menos sensibles a los cambios de PA en pacientes hipertensos. Estos cambios en la sensibilidad de los barorreceptores son atribuidos a cambios en la distensibilidad vascular y en la actividad de la porción medular del reflejo. En modelos experimentales con animales se ha demostrado que la estimulación de los barorreceptores carotídeos disminuye la PA, acompañados de un incremento en la natriuresis y un descenso de la concentración de norepinefrina plasmática<sup>192</sup>.

#### **1.5.5.1.6. Reflejos de los quimiorreceptores.**

La estimulación de los quimiorreceptores arteriales de los cuerpos carotídeo y aórtico mediante hipoxia y apnea excita las neuronas simpáticas<sup>202,209</sup> y hace aumentar la frecuencia de la ventilación sin alterar apreciablemente la FC.

El aumento de la actividad simpática, inducido por estimulación hipóxica de los quimiorreceptores carotídeos, es también mediado por neuronas del RVL. Pero, mientras los quimiorreceptores terminan en el NTS, la vía a través de la que estas señales alcanzan el RVL es probablemente directa<sup>125</sup>.

Los baroquimiorreceptores podrían representar un nuevo “órgano blanco” de la HTA<sup>40</sup>. Al analizar los cambios morfológicos de 17 cuerpos carotídeos con aterosclerosis carotídea obstructiva, obtenidos de necropsias de pacientes añosos fallecidos por accidente cerebral vascular, se hallaron atrofia, fibrosis y disminución de

las células glómicas, no explicables solamente en términos de envejecimiento. Se apreció también un estrechamiento arteriolar significativo, con disminución de la vascularización, posiblemente responsable de los cambios morfológicos descritos y atribuibles a la HTA<sup>134</sup>. A su vez, algunos autores sugieren que la atenuación del barorreflejo relacionada con la edad podría ser una consecuencia de procesos ateroscleróticos y/o hipertensivos<sup>137,229</sup>. Por lo tanto, el compromiso de los baroquimiorreceptores que observamos en los pacientes estudiados podría correlacionarse con el desarrollo de HTA crónica, hipertensión sistólica aislada, labilidad de la PA e hipotensión ortostática. Esto demuestra, una vez más, la íntima relación entre estructura y función.

#### **1.5.5.2 Regulación hormonal de la PA.**

Hemos visto cómo el sistema nervioso es el primer y más importante mecanismo en el control de la PA, actuando de forma muy rápida y con gran rapidez de adaptación.

El aumento de la actividad del sistema nervioso vegetativo determina una serie de efectos sobre la secreción de diferentes hormonas. También es cierto que varias hormonas pueden actuar modificando y modulando la actividad nerviosa.

Los distintos sistemas hormonales los podemos clasificar según su acción sea hipertensora o hipotensora, actuando sobre el tono del músculo liso arteriolar y sobre el diámetro arteriolar.

- sistemas hipertensores: sistema de las catecolaminas, renina-angiotensina, vasopresina y otras moléculas como la endotelina y el tromboxano,
- sistemas hipotensores: prostaglandinas, cininas y óxido nítrico, fundamentalmente, con un papel más importante en la regulación del flujo sanguíneo local que en la regulación de la circulación sistémica<sup>88</sup>.

#### **1.5.5.3. Regulación renal de la PA.**

Los mecanismos renales ejercen el control a largo plazo de la PA. Cuando la PA está por encima de valores normales, se pone en marcha el mecanismo de diuresis y natriuresis por presión que determina una mayor excreción renal de agua y Na. Esta pérdida de agua determina una disminución del volumen sanguíneo, disminuyendo el retorno venoso y el GC, con el consiguiente descenso de la PA. El mecanismo contrario se produce en el caso de hipotensión<sup>88</sup>.

#### **1.5.5.4 Mecanismos de integración.**

El centro vasomotor bulbar es como los termostatos reguladores de la temperatura, es el ‘presostato’ en la regulación de la PA. La PA es permanentemente regulada de acuerdo con lo programado en el ‘presostato bulbar’, concordante con características genéticas, ambientales y requerimientos de perfusión tisular. Cuando la homeostasis tisular requiere de mayor presión, el ‘presostato’ activa al SNS y éste llama en su auxilio al SRAA, un sistema interactuante con el SNS. El SRAA inhibe mecanismos vasodilatadores, tales como los sistemas de cininas y péptidos natriuréticos, y activa al sistema vasoconstrictor de la endotelina. Tanto la norepinefrina como la angiotensina II abren canales de calcio a nivel vascular y cardiaco, incrementando las RPT y el GC y dando lugar al incremento de la PA. La elevación crónica de la PA es causa de lesión endotelial con distribución difusa, originando la reducción de los factores de relajación e incrementando el accionamiento de los factores de contracción derivados del endotelio. Estas respuestas son moduladas por la genética individual. La lesión endotelial compromete al endotelio glomerular, dando lugar a la glomeruloesclerosis y perturbando el balance de sodio y fluidos, lo cual contribuye al incremento de las RPT y GC. Estas alteraciones se acompañan de la microalbuminuria, marcador de la disfunción endotelial. La lesión endotelial da lugar a hipertrofia vascular y fibrosis, incrementando así las RPT. Por otro lado, la lesión endotelial y la fibrosis vascular causan pérdida de sensibilidad y reprogramación de los barorreceptores y quimorreceptores, transmitiendo así una errónea información al centro vasomotor bulbar, que falla entonces en su rol regulador de la PA<sup>78</sup>.

#### **1.5.6 El remodelado vascular.**

La pared vascular es un elemento vivo con una importante actividad que puede ser modificada por diversos factores que pueden contribuir a la aparición o agravamiento de una determinada patología. Básicamente, el remodelado es la respuesta homeostática vascular ante cambios en el entorno del propio vaso. Es un proceso de cambio estructural de la pared del vaso que puede implicar el crecimiento, la migración, la muerte celular y la alteración de la matriz extracelular.

Para que estos procesos que conducen al remodelado vascular ocurran es necesario que ciertos estímulos activen los mecanismos celulares que ponen en marcha todo este complejo proceso. Parece que los factores físicos de presión y tasa de flujo son los más importantes determinantes del remodelado. Estos factores, a través de

mecanismos hemodinámicas, actuarían directamente sobre la capa de células endoteliales del vaso. El endotelio, ante estos estímulos, libera sustancias que van a actuar sobre el resto de las células que componen la pared vascular.

En los vasos del hipertenso se pueden producir dos procesos:

- aumento del grosor de la capa media por crecimiento del músculo liso o por cambios en la orientación y disposición de las células,
- aumento en la síntesis de algunos elementos de la matriz extracelular (disminuyendo su distensibilidad). Al crecer la capa media, el radio de la luz del vaso disminuye y la relación grosor de la pared/radio aumenta.

Todo esto explica el aumento de las RPT que se ha demostrado en la HTA y la mayor sensibilidad a los vasoconstrictores de los vasos del hipertenso. Todos estos procesos adaptativos incrementan todavía más la PA, que a su vez puede estimular un mayor grado de remodelado, cerrando así un círculo vicioso de feed-back positivo en el que la HTA se perpetúa<sup>152</sup>.

García et al<sup>79</sup> indicaron que el estrógeno podía mejorar la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina, mediando en la mejoría de la remodelación vascular en la HTA.

## **1.6. Osteopatía e hipertensión arterial.**

Las raíces filosóficas de la Osteopatía fueron concebidas a mediados y finales del siglo XIX por Andrew Taylor Still. Se centraba en el desarrollo de un sistema que promovía la capacidad innata del cuerpo para curarse a sí mismo. En Osteopatía, se define como disfunción somática a un estado funcional alterado y modificado de los componentes relacionados con la estructura<sup>55</sup>. La disfunción somática es un término muy amplio que implica la falta de armonía del tejido conectivo, músculos, huesos, articulaciones, nervios y líquidos corporales. La aplicación de diferentes técnicas osteopáticas puede facilitar la normalización de los desequilibrios entre estos sistemas, actuando, bien directamente sobre sus estructuras, o indirectamente a través del sistema nervioso vegetativo, con un efecto sobre la circulación vascular que daría lugar a un mecanismo homeostático más equilibrado<sup>203</sup>.

Los trabajos de Blackman (1912) y Downing (1914), citados por Mauder<sup>135</sup>, sostenían que una manipulación de la segunda y de la tercera vértebras torácicas (T2 y T3) podía llevar a reducir la PA. Admitían, sin embargo, que esta manipulación no era

suficiente como único tratamiento y que el paciente tenía que ser tratado en el marco de un enfoque holístico. Downing concluyó que el tratamiento manipulativo osteopático (TMO) había ayudado a disminuir la PA, probablemente mediante la mejoría de la circulación cardiovascular y a través de la relajación del sistema musculoesquelético<sup>203</sup>. Otras investigaciones profundizaron en estas observaciones. Posteriormente, Mauder<sup>135</sup> hizo referencia a Eggleston (1940) que distinguió, respecto al TMO, entre la manipulación con técnicas de alta velocidad y baja amplitud (HVLA) y las denominadas “técnicas de los tejidos blandos”, observando que el uso de técnicas HVLA tenía más influencia sobre la PA que el uso de técnicas de partes blandas.

Northup<sup>157</sup>, en 1948, confirmó al TMO como un método para relajar el tejido tenso y disminuir la PA. Describió una técnica que involucraba la región y fascia cervical y la movilidad de los temporales, sobre todo de la sutura occipitomastoidea. Resaltaba la importancia de las meninges y sus inserciones en la pared craneal. Snyder, utilizando una modificación de la técnica usada por Northup, consistente en la aplicación de una tracción sostenida de la fascia cervical afirmaba que los efectos logrados eran debidos a un estiramiento de la vaina carotídea y la influencia inhibitoria del seno carotídeo, compatible con los cambios de la PA que se obtenían a corto plazo. La técnica descrita por Northup actuaba sobre la PAS y la PAD sin reacciones desfavorables. Ésta consistía en un suave rodamiento de los huesos temporales y una suave rotación de las vértebras cervicales altas con una suave tracción constante. El osteópata colocaba los dedos índices extendidos a lo largo y más allá de la punta del proceso mastoideo, los dedos segundo y tercero entraban profundamente en los músculos cervicales altos o debajo de las apófisis transversas de las vértebras cervicales altas. El osteópata iba cambiando su posición, elevando un hombro y descendiendo el otro conseguía rotar alternativamente los huesos temporales sobre el occipital y rotar suavemente la columna cervical alta, todo bajo una suave tracción cervical. La técnica se realizaba mediante un suave y rítmico movimiento durante 5 segundos en cada dirección y era continuada durante 2 ó 3 minutos o hasta sentir la relajación total. Northup observó que el individuo con HTA esencial cuyas suturas occipitomastoideas no tenían una movilidad normal y libre, rara vez respondían favorablemente a alguna forma de tratamiento. Relacionando la estructura y la función alterada comprobó que, en los casos de HTA esencial, las lesiones más comunes eran la restricción de la movilidad en las suturas occipitomastoideas, las fijaciones en la zona cervical alta o la combinación de ambas. Posteriormente, presentó un estudio con 100 pacientes

hipertensos que mostraron cambios en la PAS y la PAD. La media era 199 mmHg como PAS y 123 mmHg como PAD antes del tratamiento y 166 mmHg de PAS y 114 mmHg de PAD después del tratamiento. Esto mostró que la reducción media en la PA, inmediatamente después del tratamiento, fue de 33 mmHg para la PAS y 9 mmHg para la PAD<sup>158</sup>. Sin embargo, no aporta datos referentes al mantenimiento posterior de estos valores.

Un estudio de Norris<sup>156</sup> constató que, después del TMO, tanto la PAS como la PAD podría reducirse en aproximadamente 5 mmHg en cada caso, afirmando que el efecto del TMO era producir una normalización o equilibración del sistema nervioso autónomo.

En 1964, Blood<sup>22</sup> tras la aplicación del TMO en un grupo de pacientes con HTA, observó que varios de los pacientes con HTA moderada se “mantuvieron” normotensos mediante TMO exclusivamente, mientras que los pacientes con PA más alta requirieron una combinación del TMO y farmacoterapia.

En 1966, Miller<sup>142</sup> expuso que, para el control de la HTA, eran técnicas muy efectivas el rodamiento de temporales, la presión profunda suboccipital y la tracción cervical (ya descritas por Northup). También afirmó que las técnicas sobre la columna torácica baja o toracolumbar podrían ser válidas en casos de implicación renal. En todos los casos, la frecuencia y duración del tratamiento dependía de la respuesta manifestada por el paciente de los síntomas objetivos y subjetivos.

En la década de 1960, Fichera y Celander<sup>70</sup> examinaron el efecto del TMO sobre el sistema nervioso autónomo mediante el estudio del sistema de la enzima fibrinolítica y de los niveles de fibrinógeno. La aplicación de manipulación de los tejidos blandos causaba una disminución del fibrinógeno plasmático y de la actividad fibrinolítica total en consonancia con un aumento del tono parasimpático y disminución del tono simpático. Al hacer estas observaciones, los autores podían haber proporcionado la primera justificación científica de base para los efectos del TMO sobre la HTA y la función del sistema nervioso autónomo<sup>203</sup>.

En 1970, Brown y Celander<sup>29</sup> realizaron un estudio sobre la eficacia de la manipulación de los tejidos blandos aplicada a los músculos paravertebrales de las zonas cervical y torácica en la reducción de la PA. Con un grupo de pacientes de 86 personas (44 hipertensos y 42 normotensos como grupo control) se obtuvo una reducción significativa de las PAS y PAD solo mediante la aplicación del TMO.

Bayer<sup>18</sup>, en 1971, expuso varias hipótesis para explicar el efecto positivo del TMO sobre la HTA. El TMO fue visto como un agente que producía relajación del músculo esquelético y como un ansiolítico, lo que provocaba una disminución en la PA media, comparándose en este sentido a un placebo físico. Bayer describió específicamente una técnica para relajar la fascia plantar que produjo una disminución de la PAS. Creía que los trastornos musculoesqueléticos primarios eran agravantes de la HTA en algunos pacientes, debido a la incomodidad mental y/o física inducida por estas enfermedades. El TMO sirvió para corregir estas disfunciones, lo que reducía el dolor y mejoraba la movilidad del sistema musculoesquelético. Utilizó técnicas de tejido blando miofascial aplicadas a la columna torácica y lumbar para disminuir la PAS y, en menor medida, la PAD. El tratamiento de la columna torácica y lumbar conducía a una disminución del tono simpático en los órganos, tejidos y vasos sanguíneos del cuerpo, disminuyendo así la PA. Según Bayer, la íntima relación anatómica de la división simpática del sistema nervioso autónomo con las regiones lumbar y torácica superior de la columna vertebral podría justificar la influencia del TMO sobre el sistema nervioso vegetativo. Concluyó que si bien el uso del TMO en el manejo de la HTA esencial no supone una curación, representaban un coadyuvante valioso para el tratamiento farmacológico.

En 1976, Magoun<sup>128</sup> describe la técnica de rodamiento alternativo de temporales (“Pussy Foot”) con el objetivo de actuar sobre la fluctuación lateral del líquido cefalorraquídeo (LCR). Según Magoun, esta técnica producía una rotación de las porciones petrosas de cada hueso temporal en direcciones opuestas y de forma alternativa, movilizándolo los puntos de fijación de la tienda del cerebelo en el seno recto.

Apoyándose en anteriores estudios, Gerber<sup>83</sup> aludió al TMO como un tratamiento beneficioso en la HTA y la enfermedad vascular periférica. Planteó la hipótesis de que las técnicas de manipulación podrían actuar para liberar prostaglandinas vasodilatadoras, ya sea local o segmentariamente lejos de los lechos vasculares relacionados, lo que conduciría a una disminución de la PA. Además, Gerber veía la manipulación como un método para disminuir el estado de excitabilidad del sistema nervioso simpático, favoreciendo así la vasodilatación periférica y la reducción de la PA.

En 1977, Stiles<sup>208</sup> observó que, específicamente diseñado y correctamente administrado, el cuidado osteopático proporcionaba una relajación emocional y del

sistema músculo-esquelético. De esta manera, apoyó claramente el papel del TMO administrado de forma adecuado en el tratamiento de la HTA. Asimismo, concretó un conjunto de factores que podrían contribuir a un estado hipertensivo:

- La zona torácica superior de la columna vertebral es el lugar de localización de los ganglios simpáticos que distribuyen fibras posganglionares simpáticas que forman el plexo cardíaco. La disfunción somática en esta región podría dar lugar a una facilitación (una reducción del umbral sináptico del asta dorsal de la médula espinal) de la inervación motora del plexo cardíaco, que podría conducir a la taquicardia y/o aumento de volumen sistólico.
- La inervación simpática del área toracolumbar envía la información vasomotora tanto a las glándulas suprarrenales como a los riñones. Señaló que el mayor tono vasomotor para el riñón podría aumentar la resistencia periférica dentro del mismo, lo que disminuiría el flujo glomerular. Secundariamente, el aumento de la secreción de la hormona antidiurética por la glándula pituitaria y la aldosterona por las glándulas suprarrenales podrían conducir a la retención de líquidos y electrolitos. Además, la facilitación de la inervación simpática de las glándulas suprarrenales podría causar un aumento de la producción y secreción de catecolaminas.
- El papel del pobre retorno linfático en la fisiología corporal total. Un deficiente retorno del flujo linfático produce una incapacidad de que las sustancias proteicas vuelvan de manera adecuada al sistema vascular. Así, el paciente con el retorno linfático pobre tiene el potencial de desarrollar una hipoproteinemias rápida, que puede afectar al flujo y equilibrio electrolítico, estimulando cambios de líquido de los compartimentos intravascular al extravascular. La disminución del volumen intravascular daría lugar al mecanismo compensatorio de la hormona antidiurética y aldosterona, que complicaría más el estado hipertensivo.

En 1979, Mannino<sup>130</sup> realizó un estudio transversal para determinar el efecto del TMO en los niveles de aldosterona sérica en pacientes hipertensos después de 7 tratamientos durante un período 3 semanas. Utilizó técnicas reflejas neurológicas de Chapman para el tratamiento de las glándulas suprarrenales (a nivel de la 11<sup>a</sup> y 12<sup>a</sup> vértebras torácicas). Estos reflejos neurológicos están mediados por el exceso de tono simpático sobre los vasos, incluyendo las arteriolas, vénulas y linfáticos. La respuesta de los tejidos puede implicar la congestión y la tensión de la miofascia. El tratamiento



consistió en un movimiento de rotación sobre los puntos que se sitúan a lo largo de las líneas de los dermatomas del desarrollo embriológico, que en el caso de las glándulas suprarrenales se sitúan a lo largo de la región torácica inferior<sup>111,170</sup>. Se observaron disminuciones significativas en los niveles de aldosterona a las 36 horas de la manipulación. Sin embargo, se obtuvo una reducción no significativa de la PA. Mannino planteó la hipótesis de que la reducción de aldosterona asociada a la manipulación pudo ser debida al resultado de una interrupción, o amortiguación, de un circuito de retroalimentación positiva a la médula suprarrenal del sistema nervioso simpático. Una disminución de la concentración de catecolaminas disminuiría los efectos sobre el sistema cardiovascular, que a su vez ejercería su influencia en el eje renina-angiotensina-aldosterona. También cuestionó que la disminución de la aldosterona sérica no se había traducido en una disminución significativa de la PA. Señaló que, quizás, no se dejó el tiempo suficiente tiempo para que la disminución significativa de aldosterona sérica diese lugar a una disminución significativa de la PA.

Morgan et al<sup>148</sup>, en 1985, estudiaron los efectos del TMO en la HTA. Este ensayo controlado incluyó a 29 sujetos que fueron asignados aleatoriamente a dos grupos de tratamiento durante 18 semanas. Los pacientes en el grupo 1 recibieron semanalmente tratamiento mediante manipulación vertebral tanto de la articulación atlantooccipital, T1 a T5, T11 a L1. Los que estaban en el grupo 2 recibieron la manipulación simulada en forma de masaje del tejido blando a través de T6 a T10 y de L4 al sacro. Las regiones manipuladas fueron elegidas por una revisión de la literatura que indicó que el tratamiento mediante manipulación de estas regiones se utilizaba rutinariamente en el manejo de pacientes con HTA. Contrariamente a algunos de los estudios anteriores, los resultados de Morgan et al no demostraron una reducción o control de la PA sistémica después de cualquiera de los dos tratamientos de manipulación. Señalaron la posibilidad de que un protocolo de manipulación diferente podría ser eficaz para disminuir la PA sistémica, y añadió que ese protocolo de manipulación efectiva podría representar un tratamiento seguro y económico que ayudase al tratamiento farmacológico y a las modificaciones del estilo de vida en el tratamiento de la HTA.

Existen estudios que demuestran una mejora significativa de la diuresis con el TMO en pacientes que fueron refractarios al tratamiento con diuréticos<sup>186,207</sup>. El TMO en este caso se aplicó a la unión toracolumbar, que es un área de salida simpática a las glándulas suprarrenales y los riñones. Los tejidos blandos de las zonas suboccipital y

sacra también se trataron con el TMO para estimular el flujo de los nervios parasimpáticos a los riñones, uréteres y glándulas suprarrenales. Además, el osteópata relajó las tensiones en la miofascia del diafragma toracoabdominal, lo que permitió una presión torácica más negativa para mejorar el retorno linfático y venoso. La inducción de movimientos rítmicos en todo el cuerpo alentó, además, al movimiento de fluidos en el espacio intravascular con la excreción final del exceso de líquido.

En 1990, Caporossi<sup>37</sup> especificó como acciones principales de la técnica rodamiento alternativo de los temporales la inhibición del sistema nervioso simpático y el predominio del tono parasimpático. Afirmó que las disfunciones cinéticas craneanas jugaban un papel importante en la perturbación de la normotonía neurovegetativa. En un estudio sobre 41 niños, de edades entre 3 meses y 15 años, se determinaron las eventuales relaciones entre las hipertonías neurovegetativas y las disfunciones cinéticas craneanas. El estado del tono vegetativo fue detectado a través de tests como el ROC (reflejo óculocardíaco), el RPS (reflejo del plexo solar), el VAS (vascular autonomic signal), con la ayuda de filtros adrenérgicos y colinérgicos y con la ayuda de la lámpara de Heine. Las disfunciones cinéticas craneanas fueron detectadas por los tests palpatorios clásicos en Osteopatía. Según Caporossi, en las perturbaciones del tono neurovegetativo se encontraron sistemáticamente disfunciones craneales. Las compresiones y las disfunciones en extensión de la sincondrosis esfeno-basilar (SEB) parecieron tener mayor influencia en el terreno neurovegetativo que las otras disfunciones craneales. Las compresiones de la SEB y las disfunciones en rotación interna fueron las disfunciones más frecuentes en las simpaticotonías. Las disfunciones de strain verticales de la SEB y rotación externa estaban presentes en las parasimpaticotonías.

En 1995, Johnsnton, Kelso y Babcock<sup>99,100</sup> realizaron un estudio, en un intervalo de 4 a 8 meses, con 253 pacientes. Analizando la relación existente entre sujetos hipertensos y un patrón de disfunción en la movilidad de los segmentos C6, T2 y T6. Posteriormente, en otro estudio valoraron la persistencia del patrón de disfunción en los segmentos C6, T2 y T6 en sujetos hipertensos durante un período entre 3 y 10 años, constatando que estos hallazgos suponían una interacción entre los sistemas somático y cardiovascular, entre la estructura y la función.

Los autores Parsons y Marcer<sup>169</sup> indicaron que el tratamiento osteopático no podía ser considerado como una alternativa a la medicación en el paciente hipertenso,

pero podía ser un tratamiento adyuvante a la medicación o suponer una reducción de la dosificación farmacológica.

Barral<sup>17</sup> señaló que la movilidad de los riñones eran importantes consideraciones a tener en cuenta en los pacientes hipertensos.

En 2007, Mauder<sup>135</sup> examinó la relación entre los pacientes con HTA de origen renal, las disfunciones osteopáticas a nivel de T12-L2 y las disfunciones osteopáticas de uno o ambos riñones. Aunque los resultados no fueron estadísticamente significativos, mostraron una clara tendencia que apoyaba la hipótesis de una relación existente entre las disfunciones osteopáticas en T12-L2 y la HTA de origen renal, argumentando que la inervación simpática de los riñones era una explicación probable de esta relación.

En 2007, Driscoll<sup>59</sup> realizó una interesante recopilación de publicaciones observando la coexistencia de disfunciones somáticas localizadas en distintos niveles esqueléticos, entre los que destacan los niveles T2, T3 y T4.

También se ha estudiado la relación entre la malposición del atlas y el aumento de la PA. Ya en 1984, Reis<sup>180</sup> observa la relación entre la desalineación del atlas y los cambios en la circulación cerebral asociadas a HTA, aunque el mecanismo de cómo la desalineación del atlas afecta a la HTA no fue determinado por este estudio. Tampoco quedó claro si la mala posición del atlas es un factor de riesgo adicional para el desarrollo de la HTA. En 2007, los resultados del estudio de Bakris et al<sup>11</sup> en hipertensos de tipo 1 representaron la primera demostración de un efecto sostenido del descenso de la PA asociado con un procedimiento para corregir la alineación del atlas. La mejora de la PA fue similar a la que se obtuvo mediante el tratamiento con dos agentes antihipertensivos simultáneamente<sup>9,10</sup>. Durante las 8 semanas del estudio, los pacientes hipertensos no recibieron medicamentos antihipertensivos y ningún paciente refirió dolor. Se obtuvo una reducción de la PA (17,2 mmHg para la PAS y 10,3 para la PAD) que fue significativa en comparación con el grupo control ( $p < 0,0001$  para la PAS y  $p < 0,002$  para la PAD) y no estuvo asociada con el alivio del dolor ni con otros síntomas que podrían estar asociados con un aumento de la PA. El descenso de la FC no fue significativo entre el grupo de tratamiento y el grupo control. En el 85% de los sujetos del grupo de tratamiento solo fue necesaria una corrección del desalineamiento del atlas en los dos meses de seguimiento, debido a que la normalización de la posición del atlas se mantuvo. Otros estudios apoyan la idea de que los cambios en la circulación

cerebral que se relaciona con la posición del atlas pueden afectar a la PA. Coffee et al<sup>48</sup> revisaron imágenes de RM y demostraron una significativa asociación entre la compresión arterial pulsátil de la región ventrolateral del bulbo raquídeo y la presencia de HTA. Llegaron a la conclusión de que los sujetos con HTA deberían tener una evaluación de su fosa posterior para evidenciar anomalías anatómicas.

En 2010, Cerritelli et al<sup>43</sup> evaluaron la eficacia del TMO sobre una población de pacientes afectados por HTA esencial, estudiando las modificaciones del espesor de la íntima-media (IMT) y PA. Se midió el IMT en mm a nivel de las bifurcaciones de la arteria carótida y femoral. El estudio demostró que, después de un año de seguimiento, el grupo tratado con TMO mostraba una disminución del espesor de la íntima-media (IMT) y de la PA. Se obtuvieron reducciones comprendidas entre 0,12-0,53 mm para el espesor de las capas íntima-media (IMT), entre 21,69-26,48 mmHg para la PAS y entre 9,16-13,71 mmHg para la PAD. El TMO modificó significativamente el IMT ( $p < 0,0001$ ), la PAS ( $p < 0,0001$ ) y la PAD ( $p < 0,01$ ).

Un posible mecanismo explicativo se mostró en el diagrama hipotético reproducido en la figura 25.

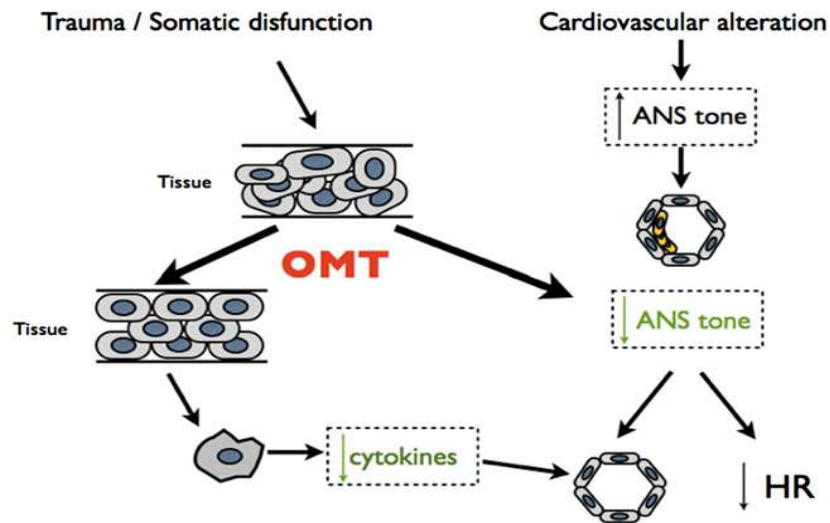


Figura 25. Esquema explicativo sobre la acción del TMO sobre la pared vascular<sup>43</sup>.

En presencia de trauma o disfunción somática que cambia la estructura del tejido, el TMO, en consonancia con modelos in vitro<sup>139</sup>, puede disminuir la producción de factores inflamatorios (citoquinas), generando un efecto en cascada sobre los mecanismos que, en general, mejoran el metabolismo de la pared arterial. Por otro lado,

el TMO también puede mejorar la función de los nervios simpáticos del SNA afectados por sucesos cardiovasculares, restableciendo la función fisiológica de la médula espinal<sup>99,100,101,111</sup>. A través de la importante función desempeñada por el tono simpático en la modificación de los factores metabólicos y hemodinámicos<sup>153</sup>, el TMO puede afectar el metabolismo de la pared arterial, especialmente en situaciones en las que el estado de la íntima-media no está especialmente comprometida; es decir, sin que haya placas estenóticas. El estudio mostró que, tras un año de seguimiento, el tratamiento osteopático se asoció a la mejora de las condiciones de la pared arterial y a la disminución de la PA.

En 2011, Hebgen<sup>89</sup> citó una serie de técnicas osteopáticas viscerales que estarían indicadas en el tratamiento de la HTA esencial. Estas técnicas actuarían sobre el hígado, sobre la cadena ganglionar simpática (rib-raising), mediastino, plexos preaórticos, sacro, clavícula, fosa supraclavicular y diafragma.

Las técnicas craneales afectan al SNA, pues la equilibración del patrón normal de movilidad craneal afecta a la oscilación de la velocidad del flujo sanguíneo en sus componentes Traube-Hering-Mayer de baja frecuencia, siendo estas oscilaciones de baja frecuencia mediadas a través de la actividad parasimpática y simpática del SNA<sup>194</sup>. Estas oscilaciones de Traube-Hering-Mayer parece ser que ocurren simultáneamente con el Mecanismo Respiratorio Primario (MRP) o Impulso Rítmico Craneal (IRC)<sup>155</sup>. Según Moskalenko<sup>151</sup>, las técnicas craneales pueden normalizar la mecánica de los fluidos cerebrales (sistema sanguíneo y LCR). En un reciente estudio, Xiangrong et al<sup>237</sup> concluyeron que las técnicas de Osteopatía craneal mejoraban la saturación de oxígeno a nivel de los lóbulos prefrontales e iba acompañada de una disminución de la influencia simpática cardíaca y una mayor modulación parasimpática.

Como hemos podido ver en esta revisión bibliográfica, la Osteopatía ha intentado aportar su experiencia al control de la PA a través de la normalización de las disfunciones somáticas que podrían alterar el correcto equilibrio autonómico. Todos estos estudios tienen, sin embargo, las limitaciones que suponen el no disponer de datos objetivos sobre las técnicas de normalización utilizadas. Por otro lado, en muchos de los estudios, las técnicas son realizadas por un solo osteópata, dando lugar a que estas técnicas no sean reproducibles y repetibles. Todas estas limitaciones de estos estudios se han convertido en parte de nuestros objetivos.

## **1.7 Rodamiento alternativo de temporales.**

El rodamiento alternativo de temporales consiste en inducir, de forma alternativa, un movimiento de rotación externa e interna en cada uno de los temporales. Existen varias posibilidades de contactos sobre el cráneo para realizar este rodamiento alternativo de temporales. Así, mientras Northup<sup>157,158</sup> realizaba un contacto sobre las apófisis mastoides con los dedos índices, Magoun<sup>128</sup> apoyaba los pulgares en estas referencias óseas. Ambos autores describen un contacto de las manos con la zona occipital.

Nos vamos a centrar en la descripción de la técnica realizada con los pulgares sobre las apófisis mastoides, por ser la que, habitualmente, se enseña en los estudios de Osteopatía. La técnica se realiza con el sujeto en decúbito supino y el osteópata sentado a la cabeza del paciente (figura 26). El osteópata coloca sus manos ahuecadas una sobre la otra o entrelazadas, en contacto con la escama occipital, con el pulpejo de los pulgares sobre el extremo de las apófisis mastoides (figura 27). Distintos autores han descrito que las eminencias tenares se apoyan sobre la porción más craneal de la porción mastoidea de cada temporal<sup>121,128</sup>. Después de un momento en el que el osteópata se adapta al cráneo, éste bascula su cuerpo, inclinándose lateralmente para transmitir el movimiento del hombro hacia el antebrazo y la mano (figura 28) y conseguir que, a través de la presión del pulgar sobre la apófisis mastoides en dirección posteromedial, el hueso temporal del mismo lado efectúe una rotación externa. En este movimiento se tensa la tienda del cerebelo que se encuentra del mismo lado, produciendo un balanceo alrededor del seno recto<sup>44,211</sup>. Al mismo tiempo, el aumento del contacto de la eminencia tenar opuesta induciría un movimiento de rotación interna en el temporal contrario.

En un primer tiempo, se alcanza la mayor amplitud de rotación externa y se mantiene ésta durante cinco segundos de escucha.

Se vuelve a la posición neutra en apoyo simétrico y se permanece un segundo.

Se balancea del otro lado con la misma amplitud y la misma velocidad y los mismos segundos de permanencia en ese punto, induciendo alternativamente rotación externa/rotación interna en ambos temporales. Se vuelve a la posición neutra, permaneciendo un segundo.

Seguidamente, se realizan nuevos balanceos disminuyendo progresivamente la amplitud (un quinto en cada recorrido) y el tiempo en el que permanece en ese punto durante cuatro, tres, dos y un segundo, lo que supone el fin de la técnica<sup>44</sup>.



Figura 26. Posición del sujeto y osteópata al realizar la técnica.



Figura 27. Visión inferior que muestra el contacto de las manos sobre el occipital y sobre las apófisis mastoides.



Figura 28. Rodamiento alternativo de temporales mediante el balanceo del osteópata.

## **1.8 Hipótesis y objetivos.**

### **1.8.1 Hipótesis.**

La técnica “rodamiento alternativo de temporales” puede provocar descensos de la PA y de la FC.

### **1.8.2 Objetivo general.**

Estudiar la técnica “rodamiento alternativo de temporales” en relación al descenso de la PA y de la FC.

### **1.8.3 Objetivos específicos.**

- 1) Valorar de forma objetiva el estímulo que se realiza con la técnica “rodamiento alternativo de temporales”.
- 2) Establecer el protocolo más eficaz de la citada técnica para provocar descensos de la PA y de la FC.
- 3) Validar la técnica citada, comparando el estímulo realizado y el efecto obtenido entre distintos osteópatas.
- 4) Valorar las modificaciones de la PA y de la FC al realizar esta técnica de forma inmediata y a lo largo de un mes.



## **2. MATERIAL Y MÉTODOS.**

Debido a la ausencia de estudios con una metodología científica sobre esta técnica, los objetivos propuestos no pueden ser alcanzados en un solo estudio. Esta tesis doctoral se compone de 4 etapas, en las que, con distintos material y método, los resultados obtenidos se tendrán en cuenta a la hora de planificar las posteriores etapas. De esta forma, el objetivo principal en la etapa 1 es la valoración de forma objetiva del estímulo que se realiza con la técnica osteopática objeto de este estudio. Las etapas 2 y 3 servirán para comprobar la duración del descenso de la PA. En la etapa 3, al comparar el estímulo y el efecto de realizar la técnica entre distintos osteópatas, nos permitirá validar la técnica. Se realizará un estudio del descenso inmediato de la PA y la FC en todas las etapas. Comparando los resultados obtenidos en las tres primeras etapas, podremos elegir el protocolo más eficaz de esta técnica para obtener descensos de la PA y de la FC. Este protocolo más eficaz es el que se utilizará en la etapa 4, en la que estudiaremos el efecto de la técnica a lo largo de un mes.

### **2.1. Sujetos.**

#### **2.1.1 Criterios de inclusión.**

Hay criterios de inclusión comunes a todas las etapas y algunos de ellos que son específicos de cada una de ellas.

◆ Criterios de inclusión comunes a todas las etapas:

- Sujetos con HTA esencial,
- Sujetos que ofrecen su consentimiento a participar voluntariamente en este estudio.

◆ Criterios de inclusión específicos:

• Etapa 1:

- Sujetos que sean capaces de permanecer inmóviles el tiempo que dura la experimentación, fijando esta edad a partir de 5 años.
- Sujetos normotensos.

• Etapa 2:

- Sujetos normotensos.
- Hombres a partir de los 50 años y mujeres menopáusicas (cualquiera que sea su edad), situación en la que la prevalencia de la HTA se iguala.

- Etapa 3:
  - Sujetos del mismo sexo.
  - Hipertensos esenciales controlados con medicación.
  - Misma o similar edad.
  - No fumadores.
- Etapa 4:
  - Sujetos con PAS  $\geq$  135 mmHg y/o PAD  $\geq$  85 mmHg, con o sin tratamiento farmacológico antihipertensivo.

### **2.1.2 Criterios de exclusión.**

- Sujetos con hipertensión secundaria y/o maligna.
- Traumatismos craneales recientes (de menos de tres meses).
- Accidente cerebro vascular reciente (de menos de seis meses).
- Hipotensión arterial: cifras menores de 90/60 mmHg como PAS/PAD<sup>71</sup>.

Debida a la específica metodología de la etapa 1, en ésta se tuvo en cuenta como criterio de exclusión a aquellos sujetos que, debido a su corta edad o a algún problema neurológico, fuesen incapaces de permanecer inmóviles el tiempo que duraba la experimentación.

### **2.1.3 Población.**

El número total de sujetos que han participado en esta tesis fue de 95, distribuidos de la siguiente forma en las 4 etapas de las que consta esta tesis doctoral:

- etapa 1: 21 sujetos,
- etapa 2: 41 sujetos,
- etapa 3: 4 sujetos,
- etapa 4: 29 sujetos.

#### **2.1.3.1 Población etapa 1.**

El estudio se realizó en el Laboratorio de Biomecánica del Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia (UMU) sobre 21 sujetos, con edades comprendidas entre los 5 y 73 años.

La población fue dividida en 3 grupos de edades, el grupo de edad 5-15 años constaba de 7 sujetos, el grupo 16-49 años con 8 sujetos y el grupo 50-73 años con 6 sujetos.

La población observada presentó un 71,43% de hombres y el 28,57% de mujeres.

El porcentaje de hombres y mujeres estaba poco equilibrado en los grupos de edad 5-15 y 16-49 años, pero éste se igualó en el grupo de edad 50-73 años (gráfico 1).

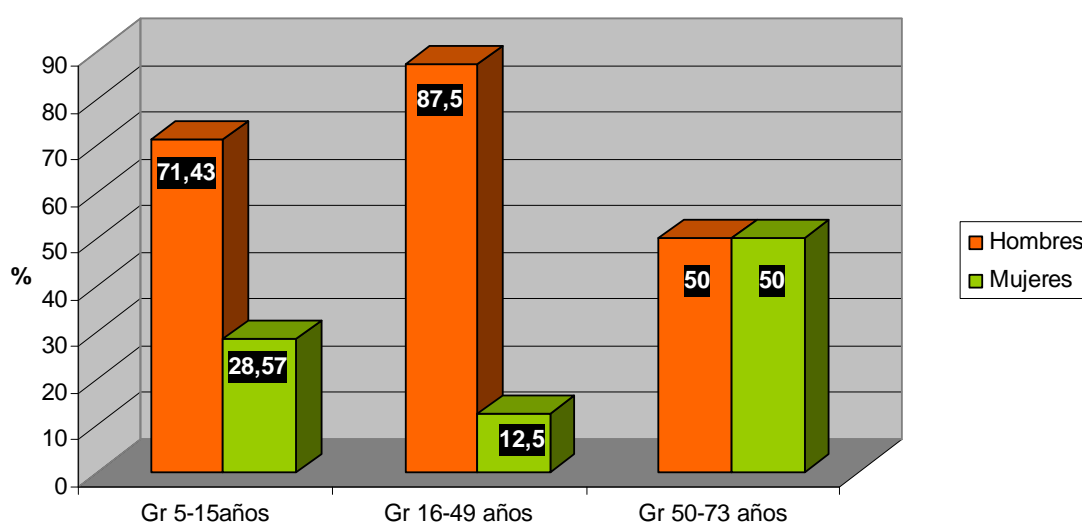


Gráfico 1. Etapa 1. Distribución en hombres y mujeres en las distintas clases de edades.

No se realizaron mediciones de la PA y FC en los sujetos que pertenecían al grupo 5-15 años. Sobre 14 sujetos a los que se tuvo en cuenta el diagnóstico de HTA, el 28,57% eran hipertensos esenciales, todos tratados farmacológicamente, y el 71,43% eran normotensos (gráfico 2).

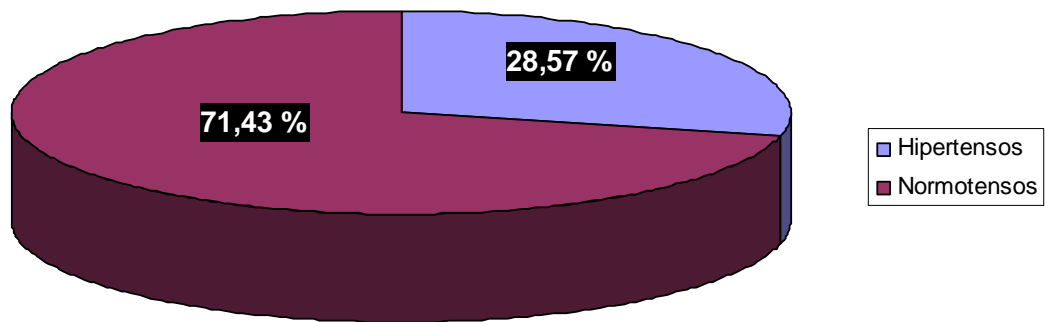


Gráfico 2. Etapa 1. Distribución porcentual en hipertensos/normotensos de los grupos en los que se midió la PA y FC.

En cuanto a la relación entre diagnóstico médico y los grupos de edad, diremos que solo había hipertensos en el grupo de edad 50-73 años (gráfico 3), concretamente el 66,67%, mientras el resto era normotenso (33,33%).

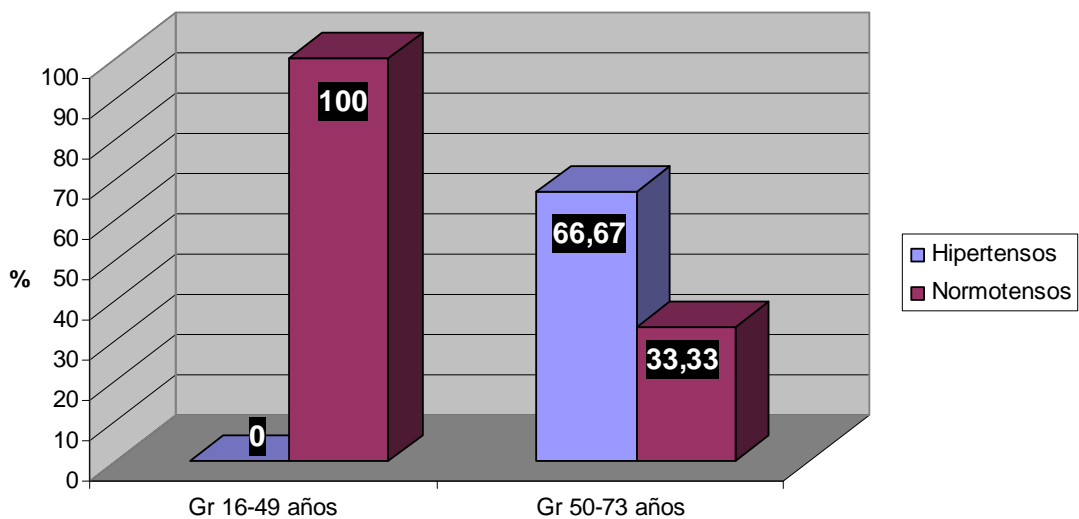


Gráfico 3. Etapa 1. Distribución porcentual en hipertensos/normotensos en los distintos grupos de edades en los que se midió la PA y FC.

### 2.1.3.2 Población etapa 2.

El estudio se realizó en el Centro de Mayores de Roldán (Murcia) sobre 41 sujetos, con edades comprendidas entre los 45 y 73 años.

La población observada presentaba una edad media de 59,12 años y un índice de masa corporal (IMC) de 30,83 kg/m<sup>2</sup>; el 22% eran hombres y el 78%, mujeres; el 43,9% eran hipertensos (todos tratados farmacológicamente) y el resto (56,1%) normotensos; un 82,9% eran no fumadores y el 46,3% presentaban antecedentes de dislipemias o diabetes (DM) (gráfico 4). Los hombres tenían una edad entre 50 y 66 años y las mujeres, entre 45 y 73 años.

La exploración craneal realizada después de la anamnesis durante el primer día del protocolo de esta etapa 2, demostró que el 43,9% de los sujetos presentaban un cráneo sin disfunción, mientras que el resto mostraban algún tipo de disfunción craneal a nivel de la sincondrosis esfenobasilar o de alguno de los huesos temporales (gráfico 5).

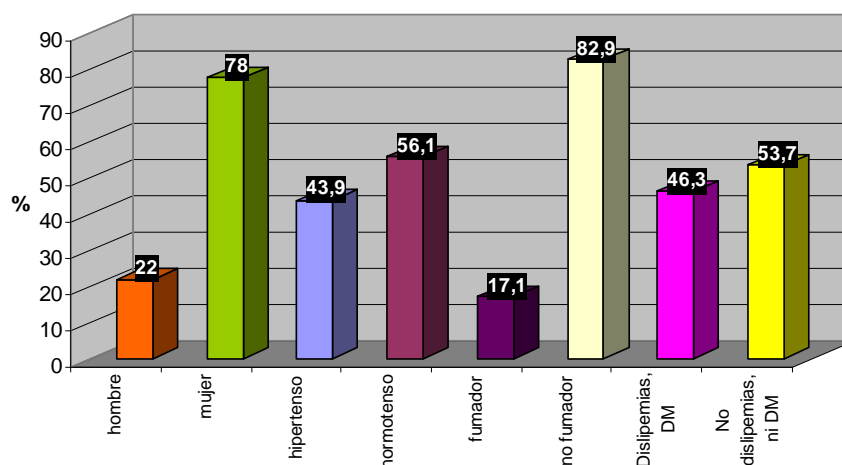


Gráfico 4. Análisis descriptivo de la población de la etapa 2. DM: diabetes mellitus.

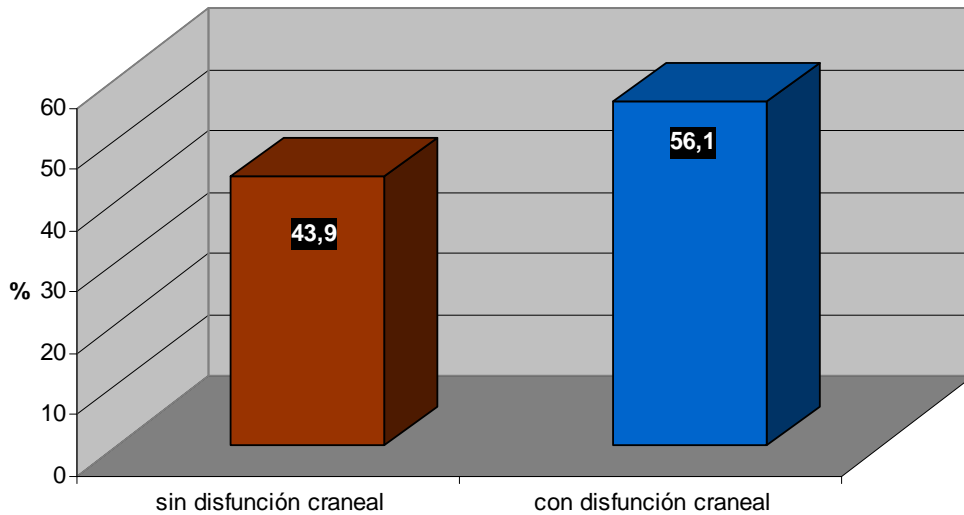


Gráfico 5. Etapa 2. Análisis de las disfunciones craneales encontradas.

### 2.1.3.3 Población etapa 3.

El tamaño muestral fue de 4 mujeres, hipertensas esenciales controladas farmacológicamente desde 8 a 23 años. No fumadoras. Tres de las mujeres tenían 68 años y una tenía 74 años (edad media de 69,5 años). El IMC osciló desde 27,59 hasta 34,85 kg/m<sup>2</sup>, con una media de 31,33 kg/m<sup>2</sup>.

### 2.1.3.4 Población etapa 4.

En la etapa 4 participaron 29 sujetos, 17 hombres (58,62%) y 12 mujeres (41,38%). Del total de sujetos, 21 sujetos tomaban medicación antihipertensiva (72,41%) y 8 no la tomaban (27,59%), 11 sujetos tomaban medicación para hipercolesterolemia (37,93%) y 18 no la tomaban (62,07%). Un total de 10 sujetos fueron excluidos o abandonaron el estudio.

En cuanto a las edades en los distintos grupos (gráfico 6):

Edad media: 52,90 años.

Edad media hombres: 47,71 años.

Edad media mujeres: 60,25 años.

Edad media de los sujetos que no toman medicación antihipertensiva: 46,25 años.

Edad media de los sujetos que toman medicación antihipertensiva: 55,43 años.

Edad media de los sujetos que no toman medicación para hipercolesterolemia: 50 años.

Edad media de los sujetos que toman medicación para hipercolesterolemia: 57 años.

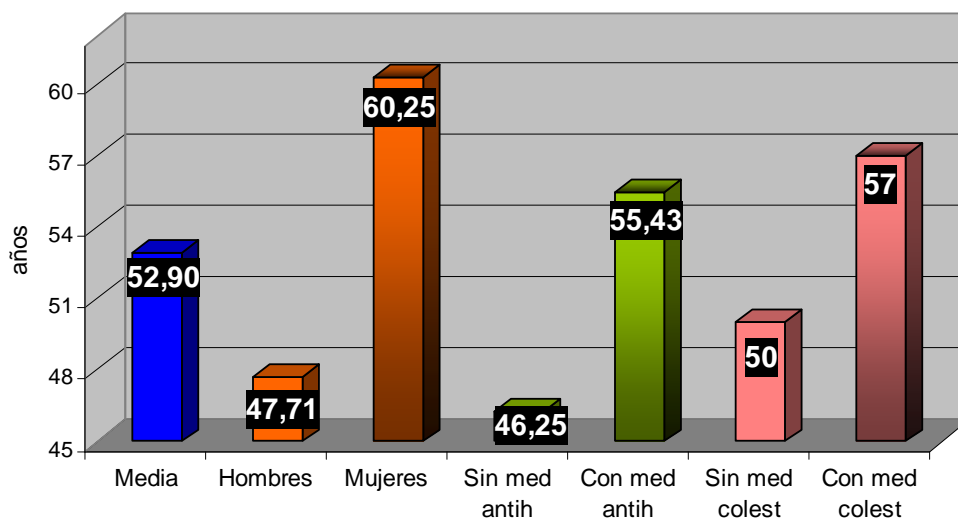


Gráfico 6. Etapa 4. Edad en cada uno de los grupos.

La media del IMC inicial era de  $33,15 \text{ kg/m}^2$ , siendo prácticamente idéntico a la media del IMC al final de la sesión 5, concretamente de  $33,21 \text{ kg/m}^2$ . Estos valores están claramente por encima de los  $18-25 \text{ kg/m}^2$  aconsejados en sujetos hipertensos<sup>46</sup>.

De los 21 sujetos que tomaban medicación antihipertensiva, 16 (76,19%), tomaban un solo medicamento antihipertensivo, 3 (14,29%) tomaban dos fármacos antihipertensivos y solo 2 (9,52%) tomaban 3 ó más fármacos antihipertensivos. Los valores de PAS que presentaban estos sujetos eran de (gráfico 7):

PAS inicial media: 145,92 mmHg, con una desviación típica de 11,98 mmHg.

PAS inicial media en el grupo de hombres: 146,29 mmHg, con una desviación típica de 11,95 mmHg.

PAS inicial media en el grupo de mujeres: 145,39 mmHg, con una desviación típica de 12,02 mmHg.

PAS inicial en el grupo de sujetos que no tomaban medicación antihipertensiva: 144,38 mmHg, con una desviación típica de 10,92 mmHg.

PAS inicial en el grupo de sujetos que tomaban medicación antihipertensiva: 146,51 mmHg, con una desviación típica de 12,32 mmHg.

PAS inicial en el grupo de sujetos que no tomaban medicación para la hipercolesterolemia: 146,52 mmHg, con una desviación típica de 13,09 mmHg.

PAS inicial en el grupo de sujetos que tomaban medicación para la hipercolesterolemia: 144,94 mmHg, con una desviación típica de 9,84 mmHg.

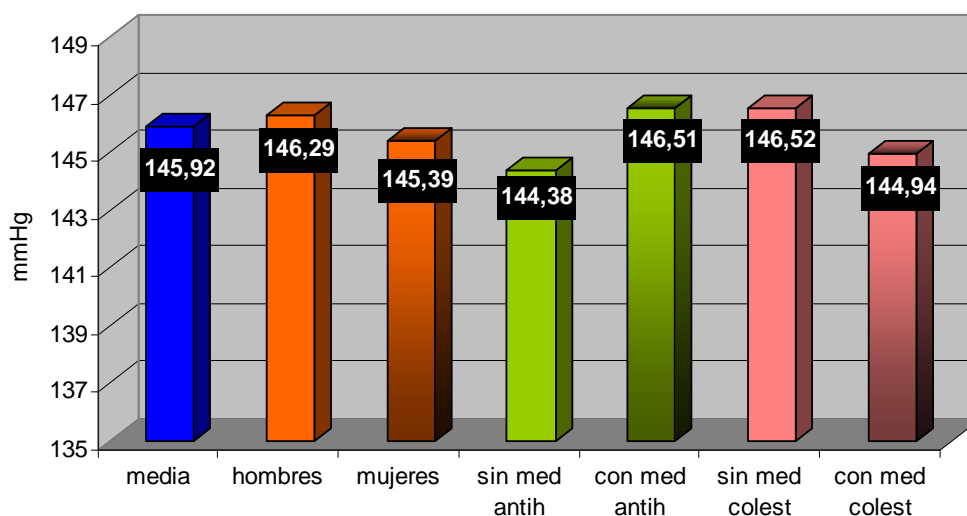


Gráfico 7. Etapa 4. PAS inicial en distintos grupos.

Los valores de PAD que presentaban estos sujetos eran de (gráfico 8):

PAD inicial media: 86,09 mmHg, con una desviación típica de 7,06 mmHg.

PAD inicial media en el grupo hombres: 86,22 mmHg, con una desviación típica de 6,41 mmHg.

PAD inicial media en el grupo de mujeres: 85,92 mmHg, con una desviación típica de 7,88 mmHg.

PAD inicial en el grupo de sujetos que no tomaban medicación antihipertensiva: 88,08 mmHg, con una desviación típica de 3,23 mmHg.

PAD inicial en el grupo de sujetos que tomaban medicación antihipertensiva: 85,33 mmHg, con una desviación típica de 7,92 mmHg.

PAD inicial en el grupo de sujetos que no tomaban medicación para la hipercolesterolemia: 85,96 mmHg, con una desviación típica de 5,11 mmHg.

PAD inicial en el grupo de sujetos que tomaban medicación para la hipercolesterolemia: 86,30 mmHg, con una desviación típica de 9,41 mmHg.



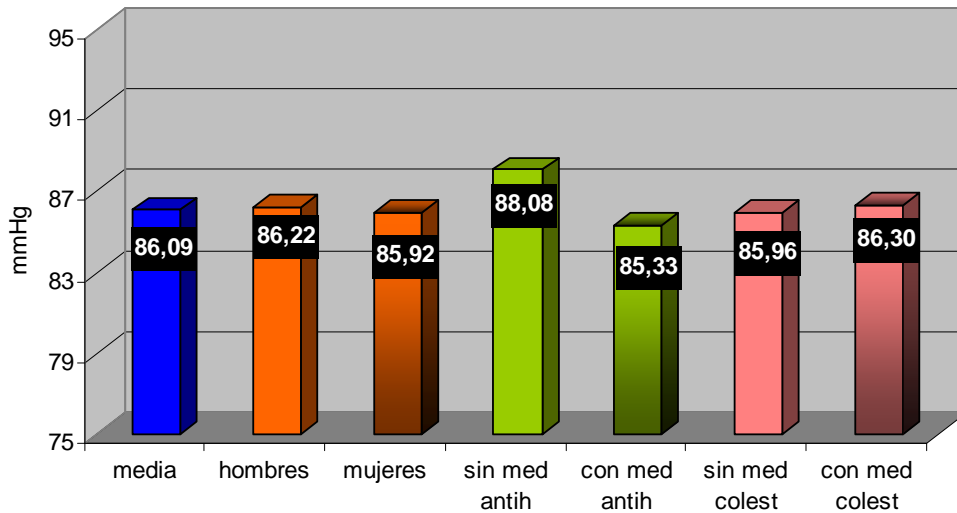


Gráfico 8. Etapa 4. PAD inicial en distintos grupos.

Los valores de FC que presentaban estos sujetos eran de (gráfico 9):

FC inicial media: 71,49 pulsaciones/minuto, con una desviación típica de 10,96 mmHg.

FC inicial media en el grupo de hombres: 72,25 pulsaciones/minuto, con una desviación típica de 10,59 mmHg.

FC inicial media en el grupo de mujeres: 70,42 pulsaciones/minuto, con una desviación típica de 11,37 mmHg.

FC inicial en el grupo de sujetos que no toman medicación antihipertensiva: 70,50 pulsaciones/minuto, con una desviación típica de 13,33 mmHg.

FC inicial en el grupo de sujetos que toman medicación antihipertensiva: 71,87 pulsaciones/minuto, con una desviación típica de 9,88 mmHg.

FC inicial en el grupo de sujetos que no toman medicación para la hipercolesterolemia: 71,20 pulsaciones/minuto, con una desviación típica de 10,19 mmHg.

FC inicial en el grupo de sujetos que toman medicación para la hipercolesterolemia: 71,97 pulsaciones/minuto, con una desviación típica de 12,09 mmHg.

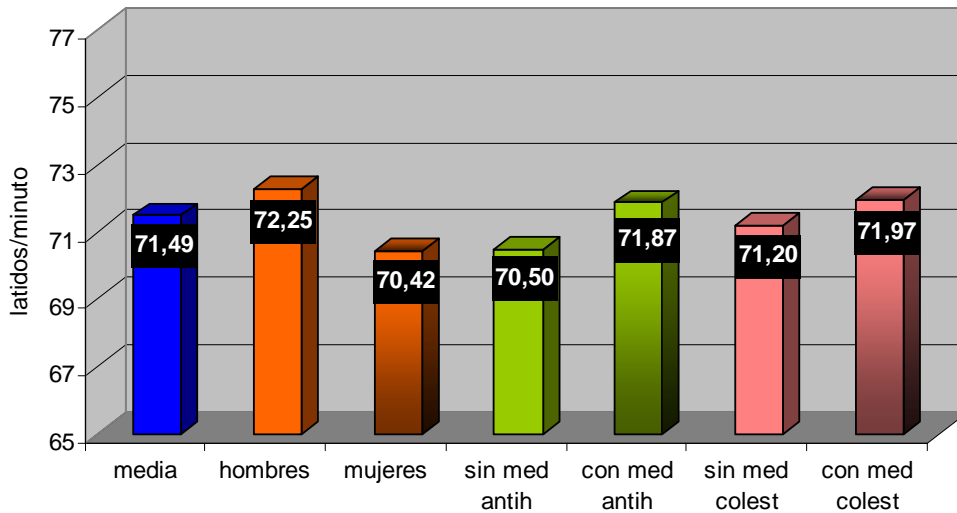


Gráfico 9. Etapa 4. FC inicial en los distintos grupos.

En cuanto al número de hombres y mujeres en los distintos grupos:

Número de hombres sin medicación antihipertensiva: 5

Número de mujeres sin medicación antihipertensiva: 3

Número de hombres con medicación antihipertensiva: 12

Número de mujeres con medicación antihipertensiva: 9

## 2.2 Material instrumental.

Con la finalidad de evitar la subjetividad del observador en la medición de la PA y la FC, para la medición de éstas hemos utilizado un esfigmomanómetro electrónico, modelo M6 Comfort de Omron (HEM-7221-E) (figura 29), método oscilométrico, que cumple con los criterios de validación de la British Hypertension Society (BHS) con el grado A/A, de la Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI)<sup>57,222</sup> y con el Protocolo Internacional de la European Society of Hypertension (ESH)<sup>3,4,19,216</sup>.

En cuanto a los datos técnicos de este aparato, presenta una precisión en la medida de la PA de +/- 3 mmHg, y en cuanto a las mediciones de la FC, una precisión de +/- 5% de la lectura realizada. Presenta un brazalete preformado, apto tanto para talla mediana (M) y grande (L) (perímetro del brazo de 22 a 42 cm).

En alguna de las etapas se ha utilizado un material específico que a continuación detallamos.



Figura 29. Esfigmomanómetro utilizado en las diferentes etapas de la tesis.

### 2.2.1 Material en la etapa 1.

En la etapa 1, para medir los tiempos que iba marcando el osteópata se ha utilizado un cronómetro, marca Geonaute, modelo TRT'L 300 (figura 30).

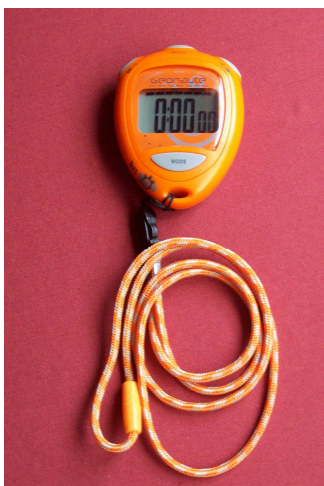


Figura 30. Cronómetro utilizado durante la experimentación.

Para la obtención de los valores de actividad eléctrica muscular, tiempo y potencia realizados en la etapa 1, se utilizó un aparato de electroterapia Myomed 932®, Enraf Nonius. Este aparato permite, además, aplicar myofeedback, feedback de presión, electroterapia y electro-diagnóstico, cumpliendo con las normativas de la Directiva de

Equipos Médicos (93/42/CEE). Asimismo, dicho aparato contaba con una tarjeta de memoria para almacenamiento de datos. Se utilizaron electrodos PREG 1 de 24 mm PK 50 (figura 31), que se colocaron en la región tenar, a nivel del abductor corto y la cabeza superficial del flexor corto del pulgar de ambas manos (figura 32).

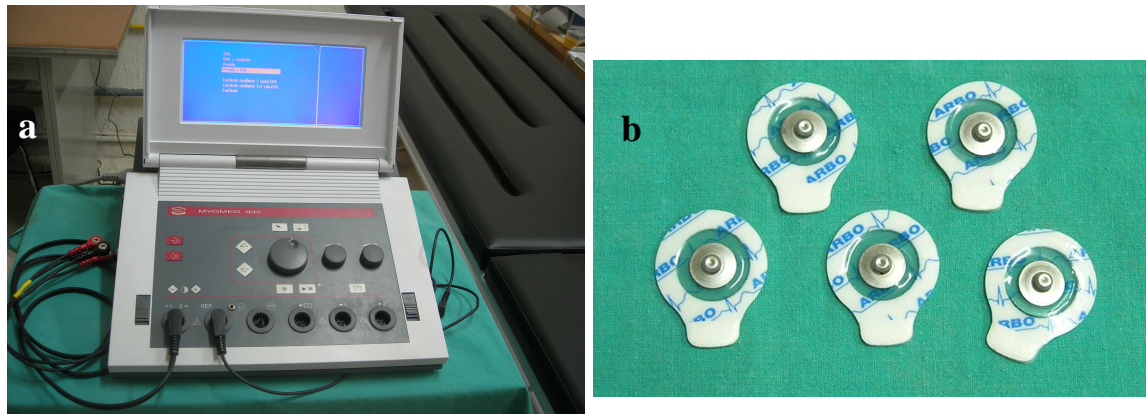


Figura 31. Material para conocer la actividad eléctrica muscular. a) Aparato Myomed 932; b) electrodos PREG 1 de 24 mm PK 50.

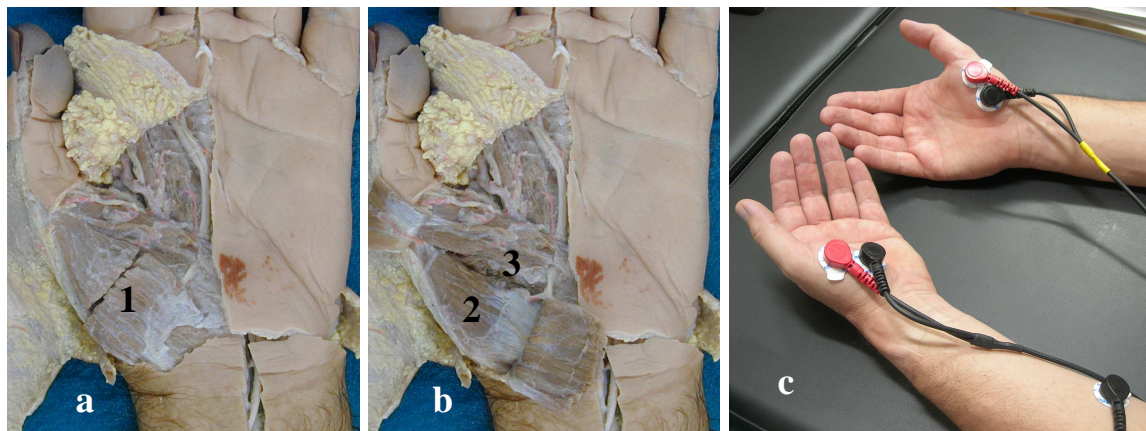


Figura 32. Visión de la cara palmar de la mano izquierda (a y b), donde podemos apreciar en la imagen a, el abductor corto del pulgar (1); en la imagen b, y una vez rechazado el anterior, el oponente del pulgar (2) y la cabeza superficial del flexor corto del pulgar (3). En la imagen c, podemos ver la colocación de los electrodos sobre las manos del osteópata.

### 2.2.2 Material en la etapa 2.

No se utilizó material específico para esta etapa.

### 2.2.3 Material en la etapa 3.

En la etapa 3, con el objetivo de medir la fuerza aplicada sobre el cráneo, se utilizó el software ELF® (Economical Load and Force system) y los sensores FlexiForce B201® de Tekscan Inc. Estos sensores han sido utilizados para medir la fuerza aplicada en numerosos estudios biomédicos y de ingeniería<sup>52,116,138,219,239</sup>. Se eligieron los sensores que miden un rango bajo de fuerza, entre 0 y 25 libras (0-11,3398 Kg; 0-111,20555 newtons)<sup>42</sup>.

El software es una aplicación ELF 8-bits que es compatible con Microsoft Windows 2000/XP/Vista, aportando 8 mediciones de fuerza aplicada por segundo. El software permite ver una representación gráfica de la fuerza sobre el sensor en tiempo real, registrar esta información como una película y analizarla más tarde. Los datos pueden ser guardados como archivos de datos ASCII, pudiéndose importar a un programa de hoja de cálculo.

Los sensores están conectados al ordenador portátil a través de un dispositivo USB ELF (figura 33). Una gráfica recogerá la fuerza aplicada con la mano derecha y otra gráfica (en otro color distinto) recogerá la fuerza aplicada con la mano izquierda (figura 34).



Figura 33. Dispositivo USB ELF, sensor Flexiforce y conexión al ordenador portátil.

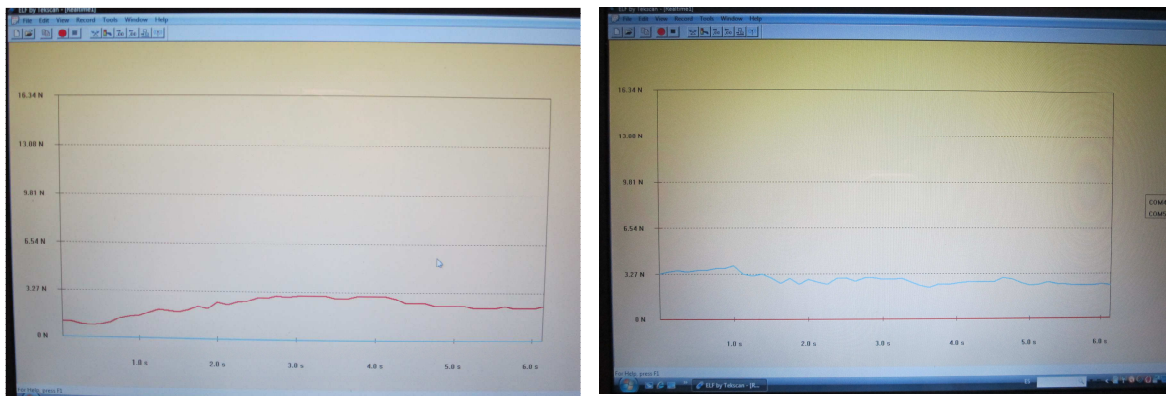


Figura 34. Gráficas que recogen la acción que se realiza simultáneamente con la mano derecha e izquierda (línea roja y azul).

El sensor Flexiforce® se trata de un sensor integrado dentro de una membrana de circuito impreso flexible de escaso espesor. El sensor es totalmente plano, lo que permite colocarlo con facilidad entre dos superficies y medir la fuerza que se aplica sin perturbar la ejecución de la técnica. Presenta un espesor de 0,203 mm, una longitud de 203 mm, una anchura de 14 mm y un diámetro de la zona de detección de 9,53 mm.

El sensor actúa como una resistencia variable en un circuito eléctrico. Cuando no hay carga sobre el sensor, su resistencia es muy alta (superior a 5 MΩ); disminuyendo ésta al aplicar una fuerza en el sensor. El sensor cambia su resistencia dependiendo de la fuerza que se ejerza sobre él, esto lo hace de manera exponencialmente negativa; es decir, cuanto mayor sea la fuerza aplicada, menor será la resistencia que mide el sensor.

Después de realizar distintas pruebas para valorar qué masa nos permitiría una escala de valores que cubriese la fuerza que realizaban los distintos osteópatas, para calibrar los sensores se utilizó una masa de 1 kg, calibrada según procedimiento 09.00.00 en el laboratorio de calibración acreditado por ENAC, nº 150/LC403, que cumple con la normativa de calidad ISO 9001 (figura 44).



Figura 35. Masa de 1 kg que se utilizó para la calibración de los sensores Flexiforce ®.

#### 2.2.4 Material en la etapa 4.

No se utilizó material específico para esta etapa.

#### 2.3. Métodos.

En todas las etapas, para medir la PA se han tenido en cuenta las directrices para la automedida de la PA (AMPA); por ello, las mediciones se realizaron en un ambiente tranquilo y confortable (20° C) y con un reposo previo de cinco minutos antes de la primera medida en decúbito supino. El paciente debía acudir con la vejiga vacía, sin haber consumido tabaco o productos con cafeína durante los 30 minutos previos al inicio de las mediciones, y sin haber ingerido recientemente fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos)<sup>47</sup>.

En todas las etapas se valoró el descenso inmediato de la PA y FC tras realizar la técnica. Para valorar éste, hemos medido la PA tres veces antes y después de realizar ésta. Entre cada una de las medidas consecutivas dejamos un tiempo de reposo, que en este estudio ha sido de un minuto y medio, que es el promedio de lo que aconsejan diversos autores<sup>47,124</sup>.

Todas las mediciones de la PA y la FC se realizaron en decúbito supino, para evitar la posible influencia en la PA que podría suponer el cambio de posición de

decúbito supino a la posición de sentado. En este sentido, Watanabe et al<sup>230</sup> concluyeron que había un predominio del sistema nervioso simpático en la posición sentado, al compararla con las posiciones de decúbito supino y prono en sujetos jóvenes y saludables. Sin embargo, la PA en la posición de decúbito prono fue significativamente mayor en comparación con las posiciones de sentado y decúbito supino.

Hemos llamado “un ciclo” a la acción que llevaría alternativamente cada uno de los temporales a rotación externa y su vuelta a la posición neutra (rotación interna).

Teniendo en cuenta que no existen estudios osteopáticos con una metodología científica sobre esta técnica, hemos tenido que ir “abriendo” camino, de tal manera que el diseño de una etapa tenía en cuenta los resultados que habíamos obtenido previamente.

Así, con la finalidad de establecer el protocolo más eficaz de esta técnica para provocar descensos de la PA y de la FC, a lo largo de las distintas etapas se han ido realizando modificaciones en el contacto de las manos sobre el cráneo y en la forma de realizar la técnica. De esta manera:

- Etapa 1: se realizó un contacto del pulpejo de los pulgares sobre el extremo de las apófisis mastoides, estando las manos bajo el occipital. La técnica se realizó llevando los temporales a su máxima rotación externa, utilizando 3 ciclos de la técnica.
- Etapa 2: se realizan los mismos contactos que en la etapa 1 y se le añadió un apoyo activo de las eminencias tenares sobre los ángulos posteroinferiores de ambos parietales. La técnica se ejecutó llevando los temporales a una máxima rotación externa, disminuyendo progresivamente esta amplitud de rotación durante 5 ciclos de la técnica.
- Etapa 3: solo se realizó un contacto del pulpejo de los dedos índices sobre el extremo de las apófisis mastoides, sin contactar en ninguna otra zona del cráneo. La técnica se realizó con el mismo protocolo que en la etapa 2.
- Etapa 4: teniendo en cuenta los resultados que se habían obtenido con los diferentes contactos en las 3 primeras etapas, en esta etapa se realizaron los mismos contactos que en la etapa 2; es decir, contacto del pulpejo de los pulgares sobre el extremo de las apófisis mastoides, las manos bajo el occipital y un apoyo activo de las eminencias tenares sobre los ángulos posteroinferiores de ambos parietales. La técnica se realizó de la misma manera que en la etapa 2.



En las diferentes etapas, al iniciar el protocolo induciendo rotación externa, siempre hemos iniciado esta inducción en el temporal derecho.

Aunque en cada una de las etapas se ha trabajado fundamentalmente un objetivo, siguiendo una metodología distinta por tanto, alguno de los objetivos se ha trabajado en varias etapas de esta tesis.

A continuación vamos a concretar las diferencias metodológicas de las distintas etapas.

### **2.3.1 Metodo en etapa 1.**

En esta etapa, el objetivo fundamental es la valoración de forma objetiva del estímulo realizado al ejecutar la técnica. En una única sesión se informa de los objetivos y desarrollo de la experimentación a cada uno de los sujetos. Tras manifestar su consentimiento (anexo I), se procede a realizar la anamnesis, durante la cual se recogen datos de filiación, diagnóstico médico en cuanto a la HTA y antecedentes médicos relevantes (anexo II). Se excluyó al grupo de 5-15 años de las mediciones de la PA. Se valoró el descenso inmediato de la PA y FC como hemos comentado anteriormente (figura 36).

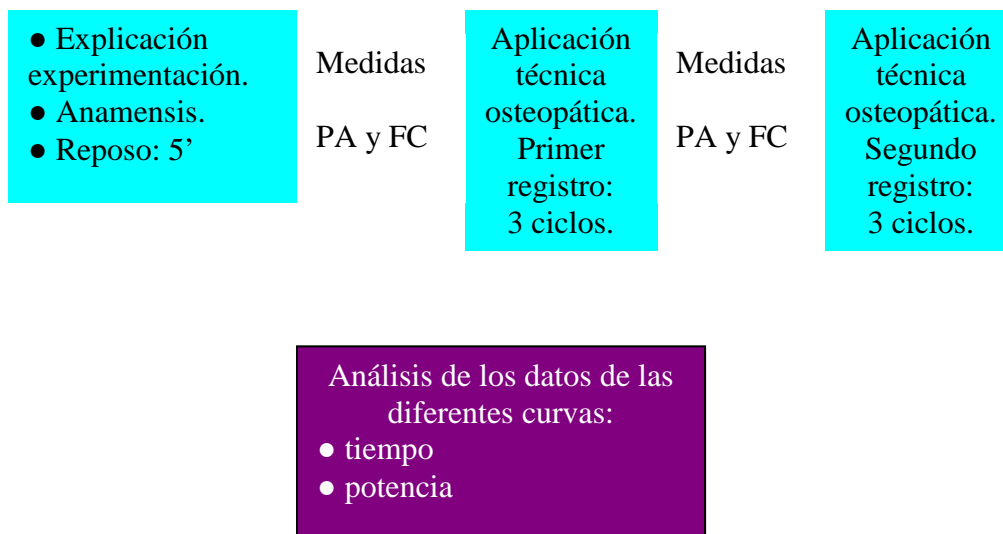


Figura 36. Esquema que muestra el desarrollo de la experimentación en la etapa 1.

El osteópata realizó la técnica de rodamiento alternativo de temporales, presionando posteromedialmente con el pulpejo de los pulgares sobre el extremo de las apófisis mastoides. El osteópata iba aumentando la fuerza a medida que percibía que el temporal ofrecía resistencia a su rotación, hasta llegar al momento en que apreciaba que el temporal ya no rotaba más. En este momento, cesaba la aplicación de la fuerza y se permitía que el temporal volviera a posición neutra. No se realizaron presiones con la eminencia tenar de ambas manos, pues en éstas estaban colocados los electrodos y sus conexiones con el aparato Myomed 932®, lo que producía molestias en la cabeza del sujeto y, por lo tanto, podría alterar los valores de la PA<sup>58</sup>.

Siempre se llevó a máxima rotación externa a cada uno de los temporales para poder valorar las diferencias de tiempo y potencia utilizados en los distintos sujetos. Después de realizar las mediciones de PA y FC posteriores a la técnica, volvíamos a realizar otros 3 ciclos de movimientos para valorar si los valores de tiempo y potencia realizados por el osteópata mostraban diferencias significativas, o si, por el contrario, eran homogéneos.

Se realizaron seis ciclos en cada sujeto y fueron recogidos en dos registros en la tarjeta de memoria del citado aparato (tres ciclos en cada registro, figura 37).

El osteópata, sin ver la información que aparece en el monitor del aparato, iba comunicando al ayudante (que controla el aparato Myomed 932), en qué momento

iniciaba la contracción muscular y cuando el temporal había alcanzado su máxima rotación. El ayudante anotaba los tiempos correspondientes a los momentos en que el osteópata señalaba que inicia la contracción muscular y el momento en que el temporal alcanzaba su máxima rotación (anexo III).

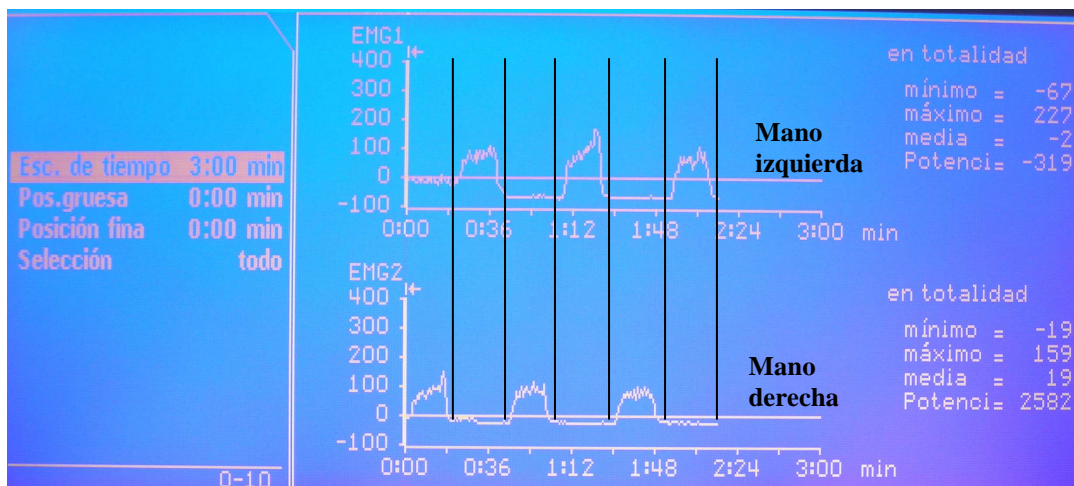


Figura 37. Representación de 1 registro con 3 ciclos de la técnica, donde podemos apreciar la alternancia de contracción muscular en la mano derecha e izquierda para llevar cada uno de los temporales a su máximo movimiento de rotación externa.

Del análisis posterior de los gráficos que generaba cada rotación del temporal, se obtuvieron los siguientes datos:

- Tiempo de rotación externa (T): se conoce hallando la diferencia entre el tiempo de caída de la actividad eléctrica (Tf) al percibir que el temporal no rota más y el tiempo de inicio (Ti) de la actividad eléctrica (figura 38).
- Potencia de rotación externa (P): se obtiene hallando la diferencia entre la potencia durante los segundos final (Pf) y de inicio (Pi) de la actividad eléctrica que ha llevado al temporal a su máxima rotación externa (figura 39 y anexo IV).
- Potencia (POT) que se desarrolla durante todo el intervalo de tiempo en el que se aplica la fuerza, para tener en cuenta las posibles diferencias en las pendientes de las curvas, independientemente de la potencia utilizada para llevar el temporal a su máxima rotación externa. Esta medida se

consigue separando los cursores al inicio y final de la contracción muscular (figura 40).

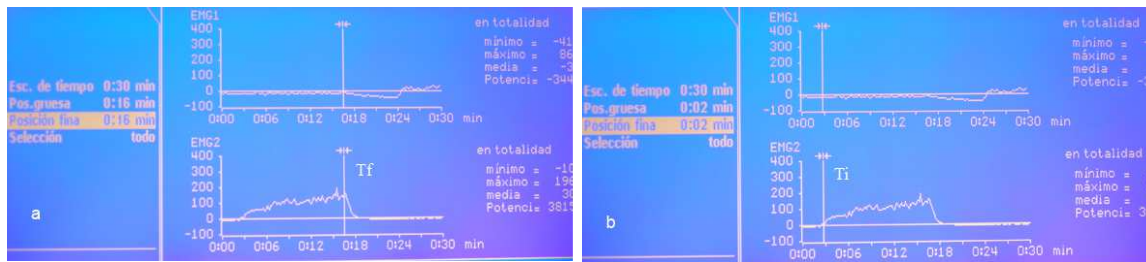


Figura 38. T se calcula hallando la diferencia entre el Tf (a) y el Ti (b).

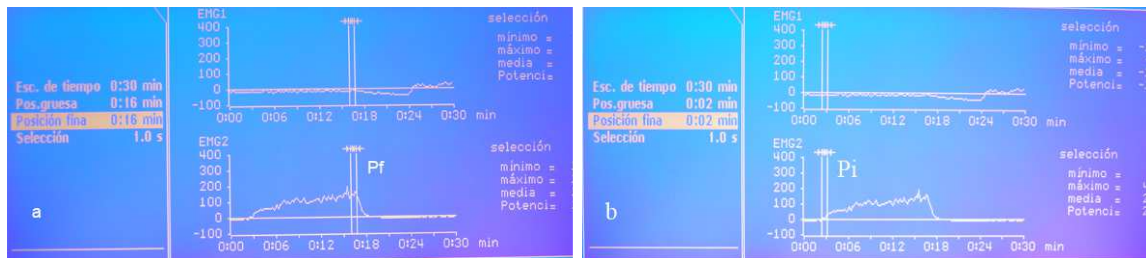


Figura 39. P se obtiene calculando la diferencia entre Pf (a) y Pi (b).

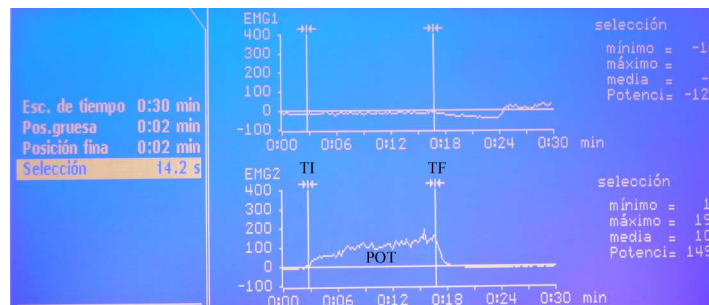


Figura 40. POT se consigue separando los cursores al inicio y final de la contracción muscular.

### 2.3.2 Método en etapa 2.

En esta etapa, el objetivo fundamental es conocer el protocolo más eficaz de esta técnica para provocar descensos de la PA y la FC.

Como en esta etapa no llevábamos ningún dispositivo sobre las manos, realizamos la técnica rodamiento alternativo de temporales con amplitud descendente (“Pussy Foot” de Magoun)<sup>128</sup>. Al realizar la técnica, hemos realizado un contacto activo de las eminencias tenares sobre los ángulos posteroinferiores de ambos parietales, como podemos ver en la figura 41. Esto hace que la inducción del movimiento de rotación

interna en ambos temporales se realice cesando la aplicación de fuerza sobre las apófisis mastoides.

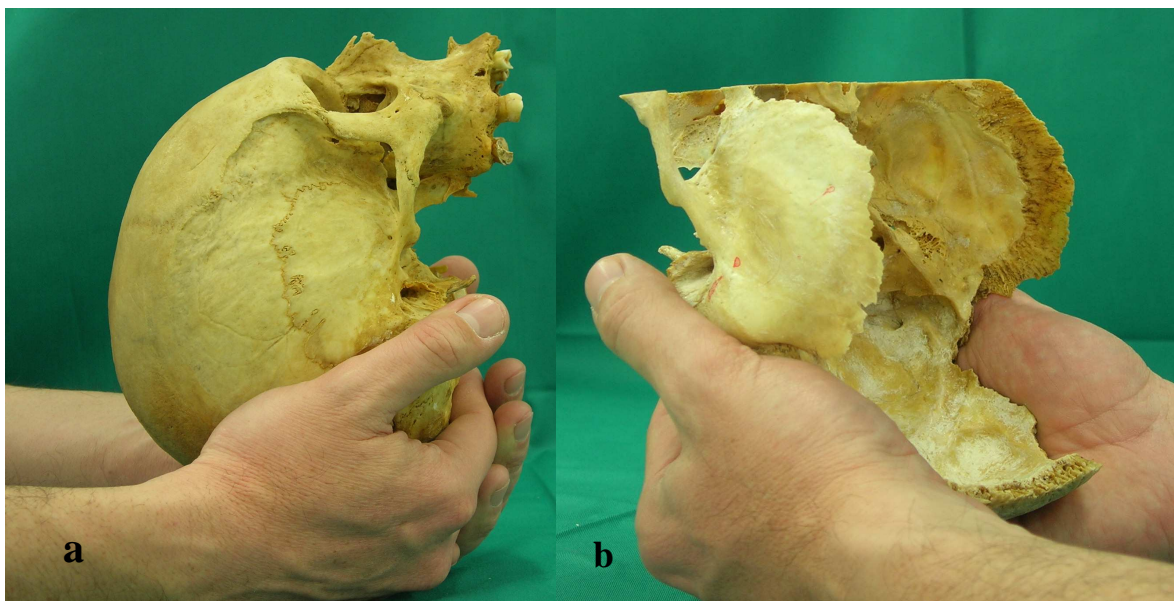


Figura 41. Vista lateral del cráneo (a) y posterolateral del conjunto occipital-temporales (b) que muestran el contacto de los pulgares y de las eminencias tenares sobre el cráneo.

La diferencia con el protocolo de la técnica de la etapa 1 es que en la etapa 2, la técnica comprendía cinco ciclos con una disminución progresiva de la amplitud de los movimientos de rotación; mientras que en la etapa 1, solo realizábamos 3 ciclos de la técnica con una máxima amplitud de rotación.

Esta etapa 2 se realizó en dos días con separación de 48 horas. Durante el primer día se realizó el consentimiento informado (anexo I), la anamnesis y una palpación del cráneo (anexo II). La palpación del cráneo se limitó a testar las disfunciones de la sincondrosis esfeno-basilar y de los temporales, como estructuras que podrían influir en la movilidad de los temporales. Asimismo, se realizaron las mediciones de la PA y FC (después de cinco minutos de reposo en decúbito supino) correspondientes al reposo 1 (RP1). A continuación se realizó la técnica por primera vez, denominándola como T1 y se midió la PA y FC inmediatamente después. Pasados cinco minutos, volvimos a realizar las mediciones correspondientes al reposo 2 (RP2), que preceden a la realización por segunda vez de la técnica (T2), y las mediciones

inmediatamente después de T2. Transcurridos otros cinco minutos, repetiremos el mismo procedimiento para realizar las mediciones correspondientes al reposo 3 (RP3) e inmediatamente después de realizar la técnica una tercera vez (T3). Después de aplicar cada técnica, se dejaban cinco minutos de descanso (donde los barorreceptores habrán tenido su máxima respuesta<sup>88</sup>, hasta volver a realizar la siguiente medición del reposo correspondiente. En el 2º día (48 horas después), en el que la respuesta de los barorreceptores será igual a la respuesta basal<sup>88</sup>, se hicieron las mediciones correspondiente al reposo 4 (RP4) y se aplicó la técnica placebo (PB), colocando las manos idénticamente a la técnica pero sin realizar ésta, durante tres minutos (tiempo en realizar la técnica “real”) y se volvieron a realizar las mediciones de PA y FC (anexo V). Con este desarrollo de la experimentación, en el 2º día pudimos obtener datos para valorar si los posibles efectos de la técnica se mantenían a las 48 horas y si con el PB se obtenían los mismos resultados que con el T1 (figura 42).

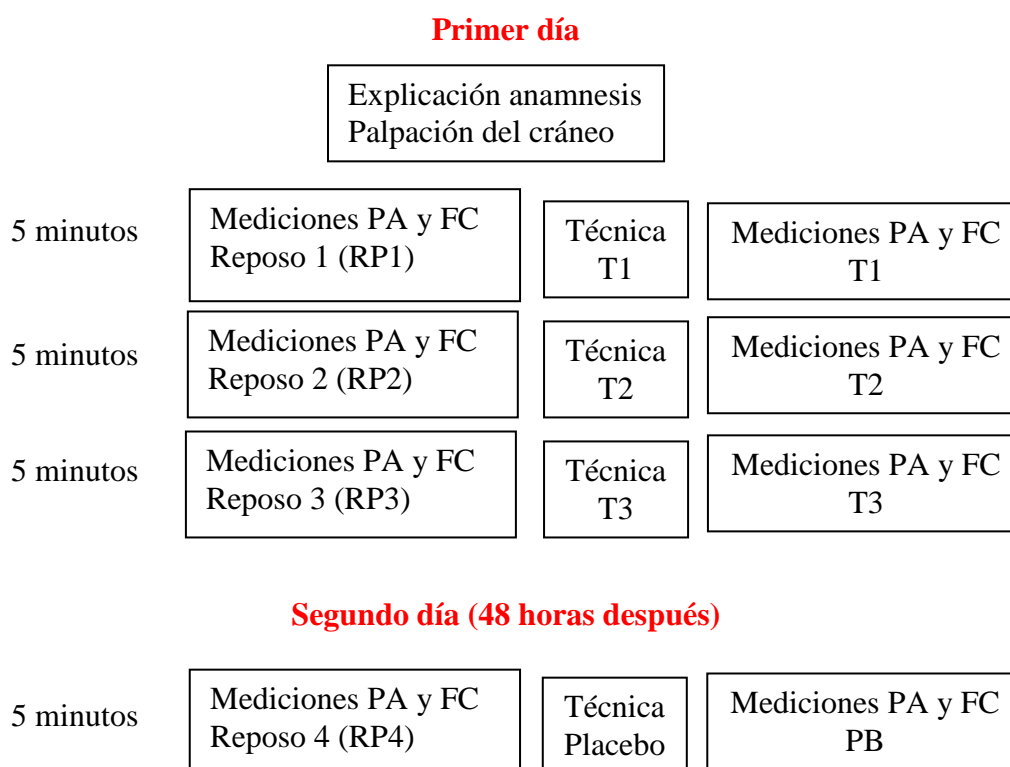


Figura 42. Esquema del desarrollo de la experimentación en la etapa 2.

### 2.3.3 Método en etapa 3.

En esta etapa, el objetivo fundamental es validar la técnica citada, comparando el estímulo realizado y el efecto obtenido entre distintos osteópatas. Es por esto que en esta etapa participaron cuatro osteópatas.

Para establecer la zona donde se situaron los sensores Flexiforce®, se colocaron unas “marcas” de esparadrapo de papel de 1 x 1,25 cmts (siendo 1,25 cmts el ancho fijo) para señalar dicha zona. Estas marcas se colocan a 2 cmts cranealmente al vértice de la apófisis mastoideas, que correspondería a la zona más caudal de la porción mastoidea del temporal en la que el sensor se adapta bien a la superficie de esta zona del cráneo, favoreciendo de esta manera el movimiento de rotación externa del temporal al estar lo más alejado posible de su eje. Hemos utilizado una banda elástica para ayudar a la fijación del sensor al cráneo, haciendo que coincidan la marca de esparadrapo y la zona de detección de fuerza del sensor (figura 43).



Figura 43. Colocación de los sensores sobre el cráneo del sujeto.

Como las mediciones de tiempo y fuerza de cada osteópata se realizaron en días distintos, se realizó una calibración del sistema inmediatamente antes de cada una de estas mediciones. Hay que tener en cuenta que la aplicación de fuerza en los bordes o fuera del círculo de detección puede dar lugar a errores en la medición de ésta o en la calibración del sistema. Para evitar esto, la masa de 1 kg se colocaba sobre un dispositivo rígido que no contactaba con los bordes del área de detección del sensor, lo que podría ocasionar errores en la calibración (figura 44).

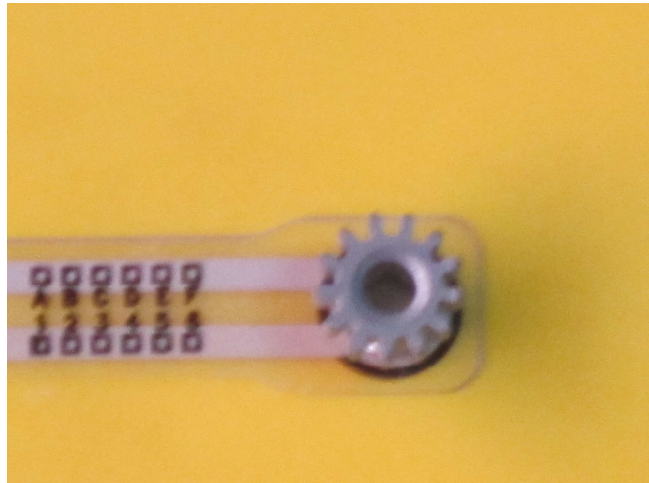


Figura 44. Calibración del sistema ELF.

Con el mismo objetivo, durante la ejecución de la técnica, hemos colocado un pequeño dispositivo de silicona de 8 mm de diámetro pegado al área de detección. Con esto asegurábamos que el osteópata pudiese localizar rápidamente la zona donde tenía que aplicar la fuerza y que ésta se realizara en el lugar correcto, sin dar lugar a errores de medición (figura 45).

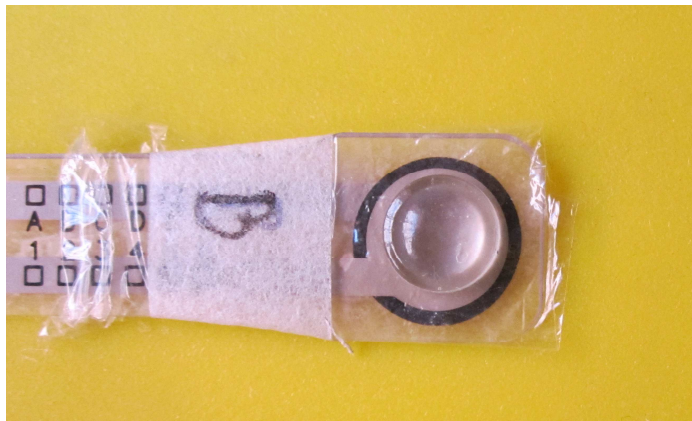


Figura 45. Colocación del dispositivo de silicona en el área de detección del sensor.

Con la finalidad de medir solo el contacto que movilizaría cada uno de los temporales y de evitar la posible influencia que el apoyo sobre la zona occipital pudiera tener sobre el efecto de la técnica, solo se apoyaron el pulpejo de los dedos índices en



los sensores, mientras que el resto de dedos no contactó con el cráneo. El osteópata no veía los resultados que iba ofreciendo el sistema en ningún momento de la ejecución de la técnica (figura 46).

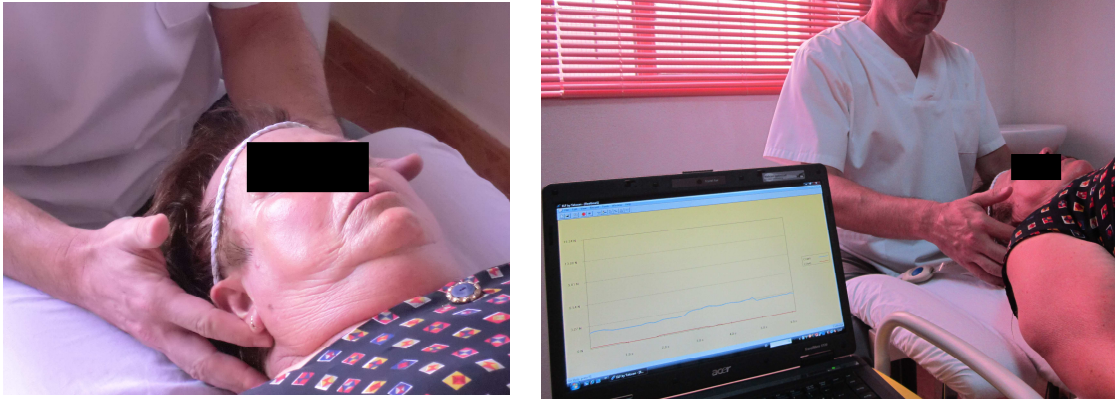


Figura 46. Contacto de las manos del osteópata sobre el cráneo del sujeto. La colocación del ordenador impedía que el osteópata viese las mediciones de fuerza que se obtenían.

La técnica se ejecutó realizando un rodamiento alternativo de temporales con una amplitud progresivamente decreciente, pero con la salvedad del apoyo sobre el cráneo con los dedos índices únicamente, como ya hemos comentado anteriormente.

Se han utilizado siempre el mismo par de sensores, evitando así las posibles diferencias de medida entre sensores.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en las etapas anteriores de esta tesis, solo inducimos activamente el movimiento de rotación externa a nivel de los temporales y aplicamos la fuerza en una superficie de  $0,713 \text{ cm}^2$  (área de detección del sensor) con un solo dedo, para aumentar la precisión de la medición del estímulo (fuerza aplicada en la apófisis mastoides) y por tanto, la capacidad de ser reproducida esta técnica. De la misma manera, al eliminar el contacto sobre la zona occipital, podríamos comprobar si el contacto con esta zona estaba relacionado con el descenso de la PA y la FC.

Posteriormente, se analizaron las gráficas y las hojas de cálculo donde fueron importados los archivos de datos ASCII obteniendo la fuerza aplicada en el área de detección (newtons) por cada osteópata en cada ciclo, calculando posteriormente la

media de estos datos. Como en las reuniones de consenso con los osteópatas se pactó el tiempo que duraría cada ciclo de la técnica, solo se compararon los datos de la fuerza aplicada entre los distintos osteópatas (figura 47).

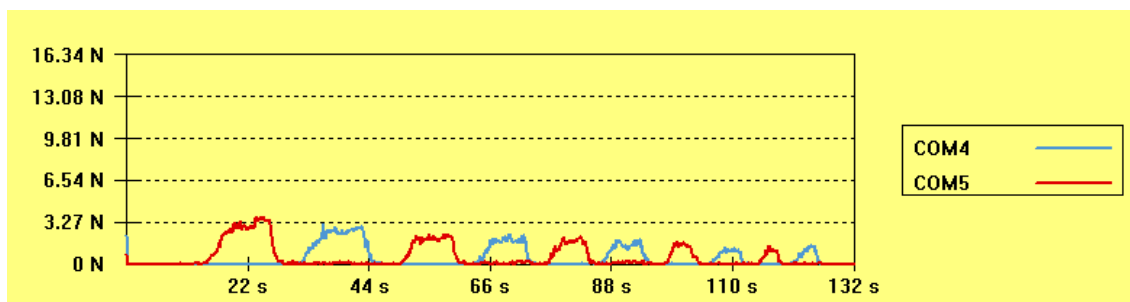


Figura 47. Gráfica obtenida por el sistema ELF<sup>®</sup>, donde podemos apreciar la fuerza que se aplica con cada mano y en cada momento.

Los descensos inmediatos de la PA y FC tras realizar la técnica se obtuvieron de la forma que ya ha sido descrita; es decir, realizando 3 mediciones de estas variables antes y después de realizar la técnica (anexo VI).

Teniendo en cuenta el estudio de Ospina Voltz<sup>167</sup>, que no observó diferencias significativas de la PA a los 8 días de realizar la técnica, decidimos realizar 3 mediciones de la PA y de la FC (tras 5 minutos de reposo en decúbito supino) durante cada uno de los 7 días posteriores a la aplicación de la técnica (figura 48 y anexo VII).

Para asegurarnos de que el efecto de la aplicación de la técnica por un osteópata no influía en las mediciones que obtuviese el siguiente osteópata, dejábamos 3 semanas de descanso entre cada aplicación de la técnica por cada osteópata, en las que no se realizaba la técnica (una semana de mediciones de la PA y FC y dos semanas más en las que no se realizaban mediciones).

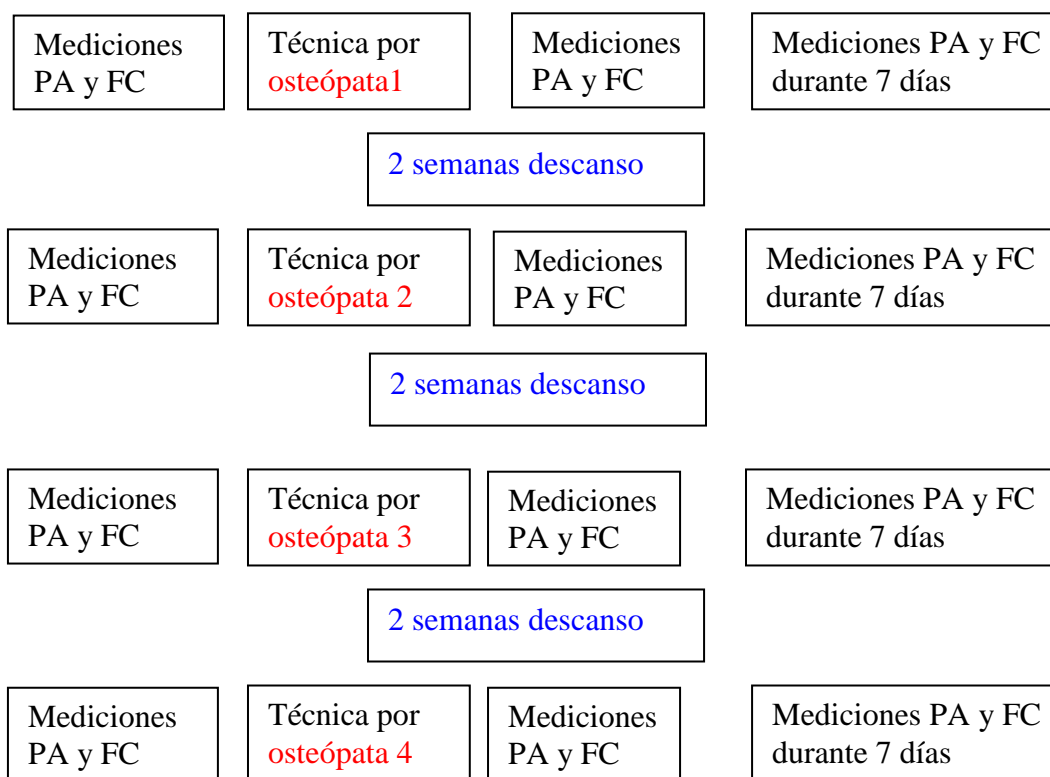


Figura 48. Esquema del desarrollo de la experimentación en la etapa 3.

#### 2.3.4 Método en etapa 4.

El objetivo fundamental de esta etapa es valorar las modificaciones de la PA y de la FC al realizar esta técnica a lo largo de un mes.

En colaboración con el centro de Atención Primaria de la localidad de Roldán (Murcia) se seleccionaron los sujetos que cumplían los criterios de inclusión para esta etapa. La técnica de “rodamiento alternativo de temporales” se realizó con el mismo protocolo que en la etapa 2. Se aplicó la técnica una vez cada 7 días, siempre a la misma hora (para tener en cuenta los ritmos circadianos y el distanciamiento temporal con la posible ingesta de fármacos antihipertensivos) y se anotó si el sujeto había modificado su pauta farmacológica, si había ingerido otra medicación y si había concurrido cualquier otra circunstancia que hubiera podido modificar la PA. Cada sujeto acudió durante 5 sesiones, una sesión inicial en la que se le explicó el estudio, firmaron el

consentimiento informado y se realizó la primera aplicación de la técnica; y otras 4 sesiones más durante las 4 semanas posteriores (figura 49). En cada una de las sesiones, se midió la PA y FC en 3 ocasiones antes y después de realizar la técnica (anexo VIII). Ésta se aplicó en cada una de las sesiones tras 5 minutos de reposo en decúbito supino y tras realizar las mediciones iniciales.

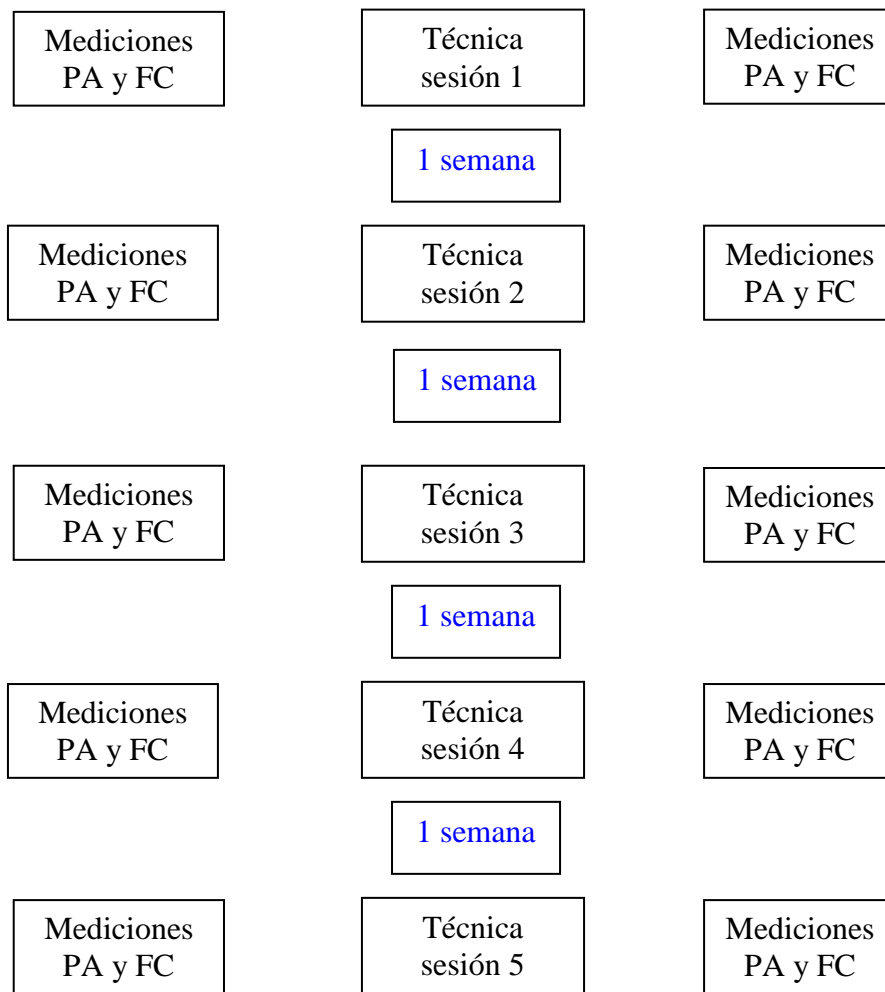


Figura 49. Esquema del desarrollo de la experimentación en la etapa 4.

### 2.3.5 Método estadístico.

Para el estudio estadístico hemos realizado:

- Un análisis descriptivo de todas las variables, de la media y la desviación típica en el caso de variables cuantitativas.
- Para analizar la eficacia de la técnica en el descenso de la PAS, PAD y FC, hemos comparado las medias para datos apareados mediante la t-Student apareada. También se ha utilizado para comparar los datos de tiempo y potencia en la etapa 1.
- Para valorar la influencia de los distintos factores en el efecto inmediato de la técnica en la PA y FC, realizamos una comparación de igualdad de 2 medias mediante la t-Student combinada, previo análisis de comparación de varianzas.
- La comparación de variables cuantitativas se ha realizado mediante el contraste del coeficiente de correlación de Pearson.
- Análisis de varianza (ANOVA) para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas, para comparar los descensos inmediatos obtenidos por los distintos osteópatas.
- Para comparar las mediciones de la PA y FC obtenidas a lo largo de todo el protocolo de la etapa 4, hemos realizado un ANOVA para medidas repetidas.
- Hemos realizado un análisis complementario del ANOVA mediante la comparación de medias 2 a 2 en los siguientes casos:
  - Para determinar la relación entre las mediciones iniciales de la PA y la FC y las mediciones finales de éstas en cada una de las sesiones de la etapa 4.
  - Para comparar los descensos de la PAS, PAD y FC en los diferentes grupos mencionados.
  - Para mostrar la relación entre la fuerza realizada con ambas manos y cada uno de los osteópatas en la etapa 3.



### **3. RESULTADOS.**

Con la finalidad de integrar los resultados con los objetivos propuestos, vamos a exponer éstos de tal manera que nos van a ir proporcionando datos sobre los distintos objetivos propuestos, de forma que queden integradas las distintas etapas de esta tesis.

#### **3.1 Valoración de forma objetiva del estímulo realizado (etapa 1).**

♦ Comparación entre los dos registros de los datos de tiempo y potencia utilizados para llevar cada uno de los temporales a su máxima rotación, encontrando que no hay diferencias significativas tanto en el osteópata como en el aparato (tabla IV; gráficos 10 y 11). A continuación precisamos el significado de las distintas variables utilizadas en esta valoración de forma objetiva del estímulo realizado:

TOD1: tiempo de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano derecha, en el registro 1. TOD2: tiempo de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano derecha, en el registro 2. TOI1: tiempo de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano izquierda, en el registro 1. TOI2: tiempo de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano izquierda, en el registro 2.

TAD1: tiempo de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano derecha, en el registro 1. TAD2: tiempo de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano derecha, en el registro 2. TAI1: tiempo de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano izquierda, en el registro 1. TAI2: tiempo de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano izquierda, en el registro 2.

POD1: potencia de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano derecha, en el registro 1. POD2: potencia de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano derecha, en el registro 2. POI1: potencia de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano izquierda, en el registro 1. POI2: potencia de rotación externa utilizado por el osteópata, con la mano izquierda, en el registro 2.

PAD1: potencia de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano derecha, en el registro 1. PAD2: potencia de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano derecha, en el registro 2. PAI1: potencia de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano izquierda, en el registro 1. PAI2: potencia de rotación externa utilizado por el aparato, con la mano izquierda, en el registro 2.

	Media	Nº	Desviación típica	Significación
TOD1	16,5294	17	2,52504	NS
TOD2	16,0794	17	1,95977	
TAD1	16,4286	21	2,38081	NS
TAD2	16,1746	21	2,21264	
TOI1	16,1569	17	2,22710	NS
TOI2	15,5098	17	2,56612	
TAI1	16,7460	21	2,56234	NS
TAI2	15,75	21	3,114	
POD1	88,5882	17	21,24249	NS
POD2	97,1176	17	20,66665	
PAD1	100,4444	21	21,02468	NS
PAD2	108,8730	21	27,39779	
POI1	98,0000	17	42,50621	NS
POI2	95,59	17	44,447	
PAI1	115,3492	21	48,61224	NS
PAI2	117,1746	21	56,25770	

Tabla IV: Comparación de los datos de tiempo y potencia utilizados para alcanzar la máxima rotación de los temporales, en la mano derecha e izquierda, y en los registros 1 y 2.

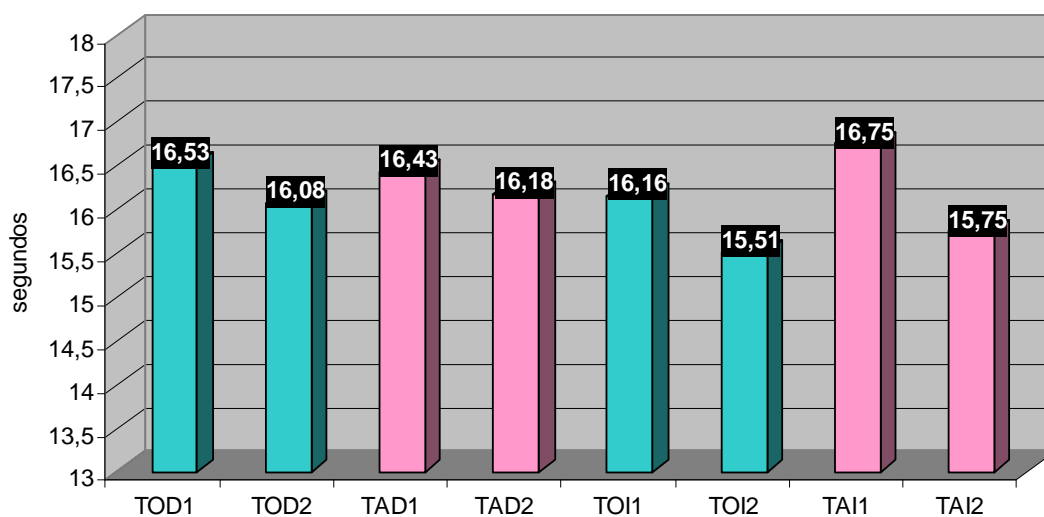


Gráfico 10: Comparación del tiempo utilizado para lograr la máxima rotación del temporal derecho e izquierdo, en los registros 1 y 2.



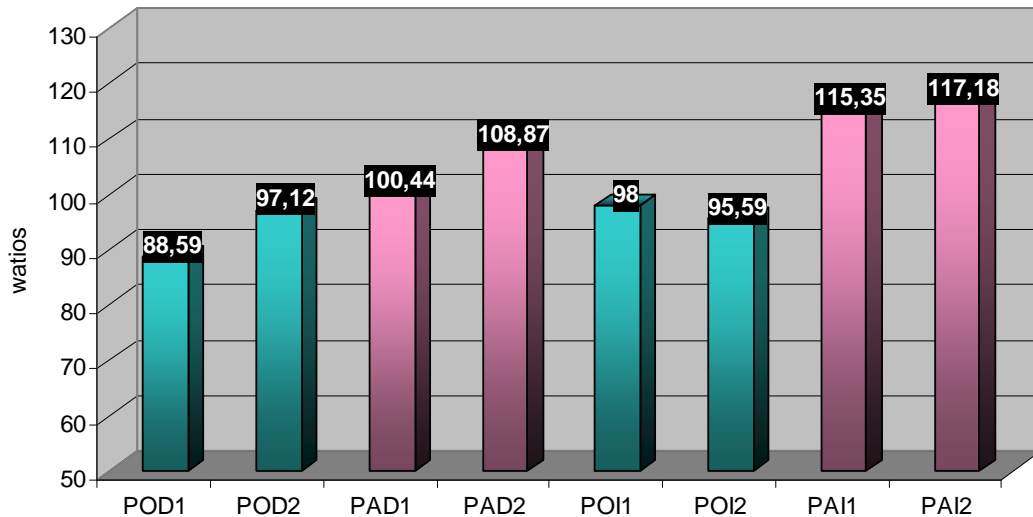


Gráfico 11: Comparación de la potencia necesaria para alcanzar la máxima rotación del temporal derecho e izquierdo, en los registros 1 y 2.

♦ Comparación entre los datos de tiempo y potencia medidos por el osteópata y el aparato que se han utilizado para llevar cada uno de los temporales a su máxima rotación. Se aprecia que no hay diferencias significativas en cuanto al tiempo pero sí en cuanto a la potencia (tabla V, gráficos 12 y 13).

	Media	N	Desviación típica	Significación
TOD1	16,5294	17	2,52504	NS
TAD1	16,0784	17	2,18749	
TOI1	16,1569	17	2,22710	NS
TAI1	16,1373	17	2,21754	
POD1	88,5882	17	21,24249	<b>0,002</b>
PAD1	97,7451	17	19,32885	
POI1	98,0000	17	42,50621	NS
PAI1	105,1569	17	44,82839	
TOD2	16,0784	17	1,95977	NS
TAD2	15,8824	17	2,08480	
TOI2	15,5098	17	2,56612	NS
TAI2	15,43	17	3,188	
POD2	97,1176	17	20,66665	<b>0,005</b>
PAD2	106,9412	17	25,61663	
POI2	95,59	17	44,447	<b>0,025</b>
PAI2	113,3725	17	50,16457	

Tabla V: Comparación de los datos de tiempo y potencia utilizados para alcanzar la máxima rotación de los temporales medidos por el osteópata y el aparato, en la mano derecha e izquierda, y en los registros 1 y 2.

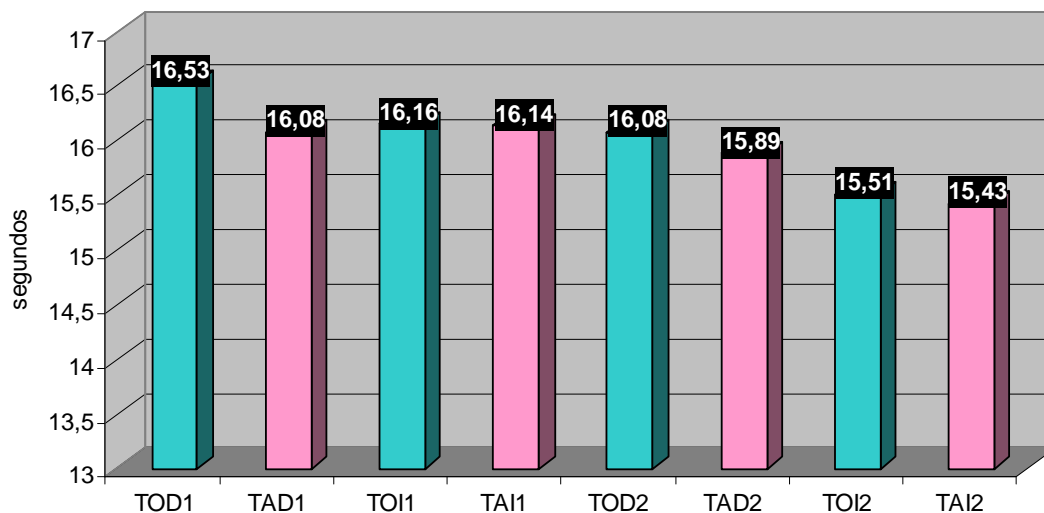


Gráfico 12: Comparación del tiempo utilizado para lograr la máxima rotación de los temporales entre el osteópata y el aparato, en los registros 1 y 2.

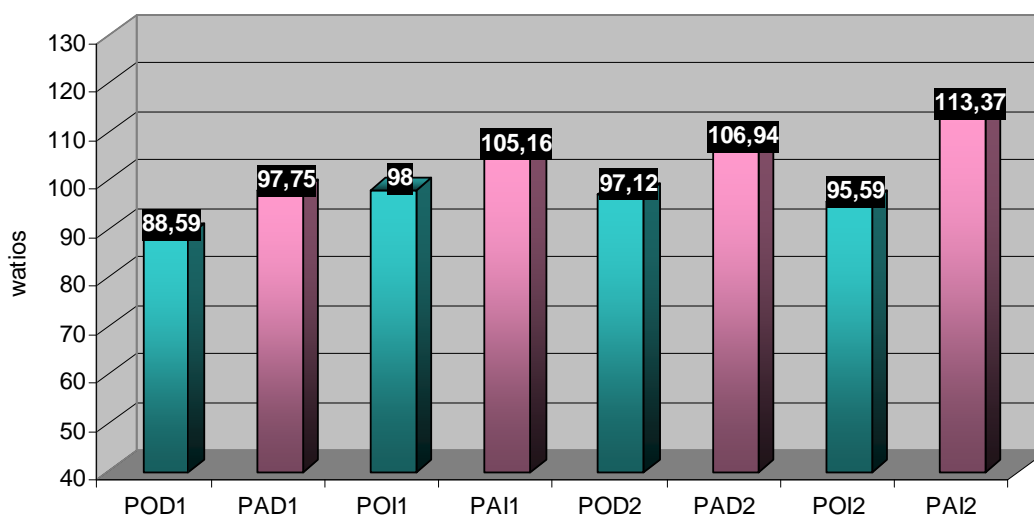


Gráfico 13: Comparación de la potencia utilizada para alcanzar la máxima rotación de los temporales entre el osteópata y el aparato, en los registros 1 y 2.

A partir de este momento, utilizaremos solo los valores objetivos que nos aportó el aparato. Asimismo, para llegar a unificar los registros, tomamos en cuenta los valores medios de tiempo y potencia de los dos registros y de las dos manos. A estos valores de tiempo le llamamos TADIT, a los valores de potencia le llamamos PADIT, y a los valores de la potencia global, POTDIT.

♦ Comparación entre los grupos de edad (1: grupo 5-15 años; 2: grupo 16-49 años; 3: grupo 50-73 años) con el resto de variables. Se observaron diferencias significativas en el TADIT ( $p < 0,016$ ) entre los distintos grupos (tabla VI y VII; gráficos 14, 15 y 16).

		N	Media	Desviación típica	Significación
TADIT	1	7	17,8333	2,00578	<b>0,016</b> (intergrupos)
	2	8	16,2813	1,62809	
	3	6	14,4444	2,05728	
PADIT	1	7	115,4286	21,83288	NS (intergrupos)
	2	8	115,6979	35,44306	
	3	6	97,6806	27,49714	
POTDIT	1	7	1602,6905	463,57422	NS (intergrupos)
	2	8	1266,2604	594,57376	
	3	6	1186,9028	286,34498	

Tabla VI: Muestra la relación entre los grupos de edad y las diferentes variables (etapa 1).

	(I) EDAD2	(J) EDAD2	Significación
TADIT	1	2	NS
		3	<b>0,002</b>
	2	1	NS
		3	<b>0,044</b>
PADIT	1	2	NS
		3	NS
	2	1	NS
		3	NS
POTDIT	1	2	NS
		3	NS
	2	1	NS
		3	NS

Tabla VII: Pruebas post hoc comparando las medias 2 a 2 para determinar la relación de cada una de las variables en los distintos grupos.

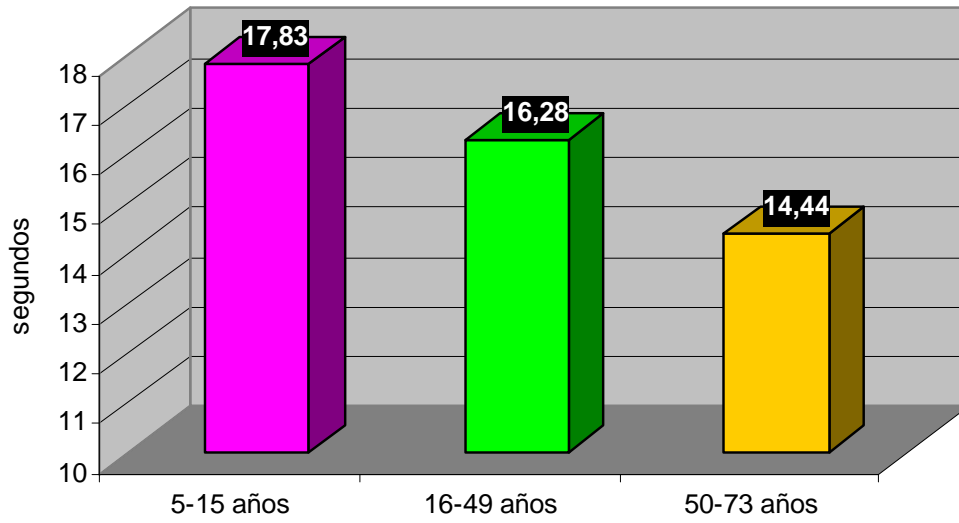


Gráfico 14. Comparación del tiempo utilizado en los dos registros para lograr la máxima rotación de los dos temporales (TADIT) en los distintos grupos de edades.

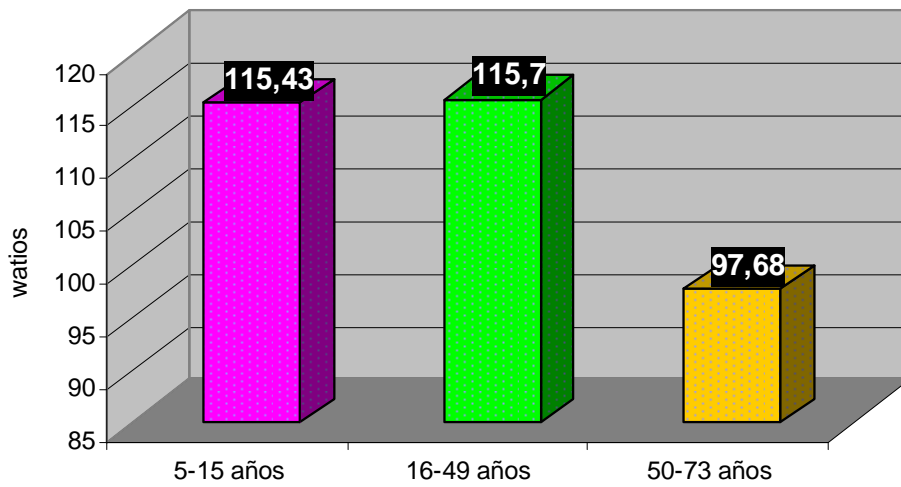


Gráfico 15. Comparación de la potencia utilizada en los dos registros para lograr la máxima rotación de los dos temporales (PADIT) en los distintos grupos de edades.

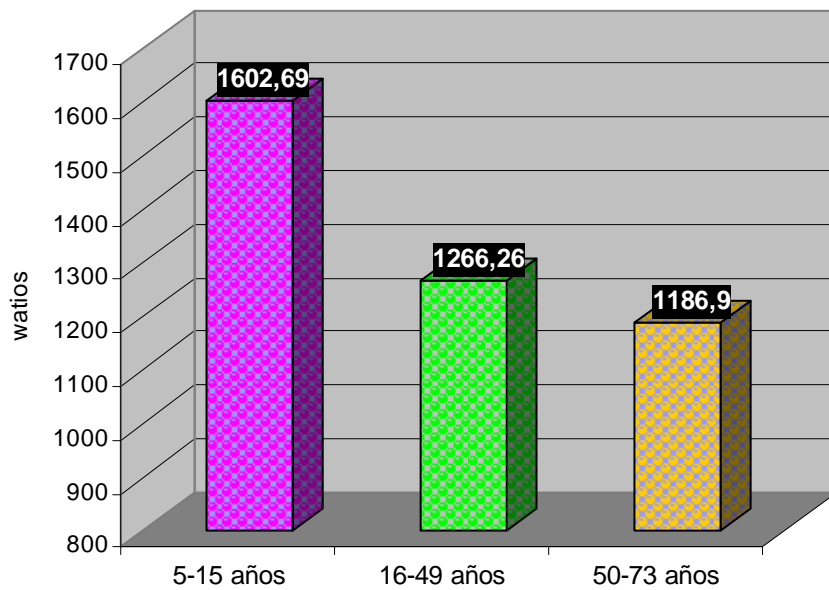


Gráfico 16. Comparación de la potencia (POTDIT) utilizada en los dos registros para lograr la máxima rotación de los dos temporales durante todo el tiempo (área de la curva) en los distintos grupos de edades.

♦ Comparación entre el diagnóstico médico (A: hipertensos; B: normotensos) y el resto de variables. Se encontraron diferencias significativas en el TADIT ( $p < 0,023$ ) (tabla VIII).

		N	Media	Desviación típica	Significación
TADIT	A	4	14,0417	1,74072	<b>0,023</b>
	B	10	16,7990	2,05016	
PADIT	A	4	103,0417	26,91366	NS
	B	10	112,2059	29,95954	
POTDIT	A	4	1143,3125	333,89702	NS
	B	10	1405,7108	517,11737	

Tabla VIII: Muestra si hay diferencias de las distintas variables en función del diagnóstico médico de hipertenso/normotenso.

### 3.2 Validación de la técnica (etapa 3).

♦ En primer lugar mostramos los estadísticos descriptivos de los cuatro osteópatas. De cada uno de ellos, recogimos el promedio de las mediciones de la PAS, PAD y FC (tablas IX a XX). Estas mediciones se realizaron antes de realizar la técnica (PAS pre, PAD pre, FC pre), inmediatamente después de realizar la técnica (PAS 0, PAD 0, FC 0) y en los días posteriores a realizar la técnica, durante el día 1 (PAS 1, PAD 1, FC 1), día 2 (PAS 2, PAD 2, FC 2), día 3 (PAS 3, PAD 3, FC 3), día 4 (PAS 4, PAD 4, FC 4), día 5 (PAS 5, PAD 5, FC 5), día 6 (PAS 6, PAD 6, FC 6) y día 7 (PAS 7, PAD 7, FC 7). Los datos de PA son expresados en mmHg y los de la FC en latidos/minuto, en todas las etapas.

Osteópata 1	Media	Desv. Típ.	Nº
PAS pre	129,75	9,97	4
PAS 0	131,67	9,02	4
PAS 1	121,83	4,73	4
PAS 2	125,25	16,98	4
PAS 3	123,42	8,15	4
PAS 4	122,25	7,94	4
PAS 5	121,17	2,44	4
PAS 6	115,17	1,04	4
PAS 7	119,5	4,26	4

Tabla IX: Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 1.

Osteópata 1	Media	Desv. Típ.	Nº
PAD pre	81,17	12,11	4
PAD 0	82,50	10,57	4
PAD 1	75,92	9,84	4
PAD 2	77,00	8,48	4
PAD 3	77,00	4,91	4
PAD 4	77,17	9,63	4
PAD 5	79,42	5,04	4
PAD 6	72,25	9,15	4
PAD 7	75,42	8,23	4

Tabla X: Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 1.

Osteópata 1	Media	Desv. Típ.	Nº
FC pre	78,83	12,39	4
FC 0	78,58	10,64	4
FC 1	78,33	6,27	4
FC 2	75,75	5,78	4
FC 3	73,67	7,60	4
FC 4	76,83	3,45	4
FC 5	71,25	4,59	4
FC 6	78,83	12,18	4
FC 7	78,83	11,33	4

Tabla XI: Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 1.

Osteópata 2	Media	Desv. Típ.	Nº
PAS pre	121,58	10,64	4
PAS 0	121,17	11,49	4
PAS 1	123,00	11,45	4
PAS 2	115,92	7,71	4
PAS 3	111,50	4,87	4
PAS 4	120,50	6,02	4
PAS 5	113,67	6,73	4
PAS 6	129,92	13,36	4
PAS 7	126,58	10,77	4

Tabla XII: Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 2.

Osteópata 2	Media	Desv. Típ.	Nº
PAD pre	77,58	11,75	4
PAD 0	77,08	12,51	4
PAD 1	76,75	12,44	4
PAD 2	73,67	7,97	4
PAD 3	68,33	8,69	4
PAD 4	76,08	4,99	4
PAD 5	72,00	7,40	4
PAD 6	84,08	8,80	4
PAD 7	81,33	3,45	4

Tabla XIII: Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 2.

Osteópata 2	Media	Desv. Típ.	Nº
FC pre	78,33	18,16	4
FC 0	78,75	15,82	4
FC 1	81,17	10,01	4
FC 2	80,67	9,44	4
FC 3	81,50	7,81	4
FC 4	77,67	5,04	4
FC 5	86,58	15,88	4
FC 6	71,25	6,61	4
FC 7	77,50	11,39	4

Tabla XIV: Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 2.

Osteópata 3	Media	Desv. Típ.	Nº
PAS pre	130,50	18,12	4
PAS 0	128,67	19,15	4
PAS 1	132,42	12,97	4
PAS 2	116,17	5,87	4
PAS 3	123,17	6,09	4
PAS 4	120,17	3,42	4
PAS 5	117,67	7,38	4
PAS 6	127,17	9,66	4
PAS 7	129,25	14,47	4

Tabla XV: Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 3.

Osteópata 3	Media	Desv. Típ.	Nº
PAD pre	78,92	7,27	4
PAD 0	78,00	7,04	4
PAD 1	84,00	10,16	4
PAD 2	72,83	8,44	4
PAD 3	77,08	7,80	4
PAD 4	75,75	6,99	4
PAD 5	76,58	8,22	4
PAD 6	77,58	7,94	4
PAD 7	80,75	5,52	4

Tabla XVI: Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 3.



Osteópata 3	Media	Desv. Típ.	Nº
FC pre	65,75	6,97	4
FC 0	65,17	6,99	4
FC 1	77,42	7,29	4
FC 2	76,67	7,55	4
FC 3	78,58	7,99	4
FC 4	83,58	12,45	4
FC 5	83,33	6,87	4
FC 6	72,75	2,82	4
FC 7	76,08	6,90	4

Tabla XVII: Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 3.

Osteópata 4	Media	Desv. Típ.	Nº
PAS pre	120,25	5,76	4
PAS 0	122,92	7,78	4
PAS 1	112,33	6,98	4
PAS 2	120,67	9,29	4
PAS 3	116,00	5,21	4
PAS 4	121,42	1,85	4
PAS 5	115,42	16,11	4
PAS 6	110,00	8,89	4
PAS 7	116,58	7,03	4

Tabla XVIII: Promedios de las mediciones de la PAS obtenidos por el osteópata 4.

Osteópata 4	Media	Desv. Típ.	Nº
PAD pre	71,75	3,40	4
PAD 0	73,75	0,32	4
PAD 1	70,42	7,98	4
PAD 2	76,08	6,58	4
PAD 3	73,92	6,70	4
PAD 4	79,00	5,91	4
PAD 5	75,00	7,13	4
PAD 6	67,00	10,51	4
PAD 7	75,83	4,85	4

Tabla XIX: Promedios de las mediciones de la PAD obtenidos por el osteópata 4.

Osteópata 4	Media	Desv. Típ.	Nº
FC pre	79,25	11,03	4
FC 0	78,25	7,70	4
FC 1	80,50	7,03	4
FC 2	75,75	9,49	4
FC 3	81,92	7,81	4
FC 4	75,58	7,63	4
FC 5	75,00	7,51	4
FC 6	83,58	9,55	4
FC 7	85,00	10,97	4

Tabla XX: Promedios de las mediciones de la FC obtenidos por el osteópata 4.

♦ Hemos comparado el descenso inmediato de la PAS (DPAS pre-0), PAD (DPAD pre-0) y FC (DFC pre-0) conseguidos al aplicar la técnica, observando que no hubo diferencias significativas entre los distintos osteópatas (tablas XXI a la XXVI) (gráficos 17 y 18).

DPAS pre-0	Nº osteópata	Media	Desv. Típ.	Nº
	1	- 1,92	2,132	4
	2	0,41	2,60	4
	3	1,83	6,65	4
	4	- 2,67	4,65	4

Tabla XXI: Estadísticos descriptivos del descenso inmediato de la PAS conseguido por cada uno de los osteópatas.

Fuente	DPAS pre-0	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
DPAS pre-0	Lineal	0,139	1	0,139	0,006	NS
	Cuadrático	46,694	1	46,694	1,435	NS
	Cúbico	5,000	1	5,000	0,548	NS
Error (DPAS pre-0)	Lineal	66,594	3	22,198		
	Cuadrático	97,639	3	32,546		
	Cúbico	27,378	3	9,126		

Tabla XXII: Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso inmediato de la PAS).

DPAD pre-0	N° osteópata	Media	Desv. Típ.	N
	1	- 1,33	3,53	4
	2	0,50	1,37	4
	3	0,92	4,18	4
	4	- 2,00	3,13	4

Tabla XXIII: Estadísticos descriptivos del descenso inmediato de la PAD conseguido por cada uno de los osteópatas.

Fuente	DPAD pre-0	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
DPAD pre-0	Lineal	0,038	1	0,501	0,038	NS
	Cuadrático	22,563	1	22,563	2,717	NS
	Cúbico	0,735	1	0,735	0,151	NS
Error (DPAD pre-0)	Lineal	39,904	3	13,301		
	Cuadrático	24,910	3	8,303		
	Cúbico	14,582	3	4,861		

Tabla XXIV: Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso inmediato de la PAD).

DFC pre-0	N° osteópata	Media	Desv. Típ.	N
	1	0,25	2,39	4
	2	- 0,42	3,43	4
	3	0,58	1,06	4
	4	1,00	5,09	4

Tabla XXV: Estadísticos descriptivos del descenso inmediato de la FC conseguido por cada uno de los osteópatas.

Fuente	DFC pre-0	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
DFC pre-0	Lineal	2,113	1	2,113	0,216	NS
	Cuadrático	1,174	1	1,174	0,263	NS
	Cúbico	1,013	1	1,013	0,061	NS
Error (DFC pre-0)	Lineal	29,360	3	9,787		
	Cuadrático	13,410	3	4,470		
	Cúbico	49,682	3	16,561		

Tabla XXVI: Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso inmediato de la FC).

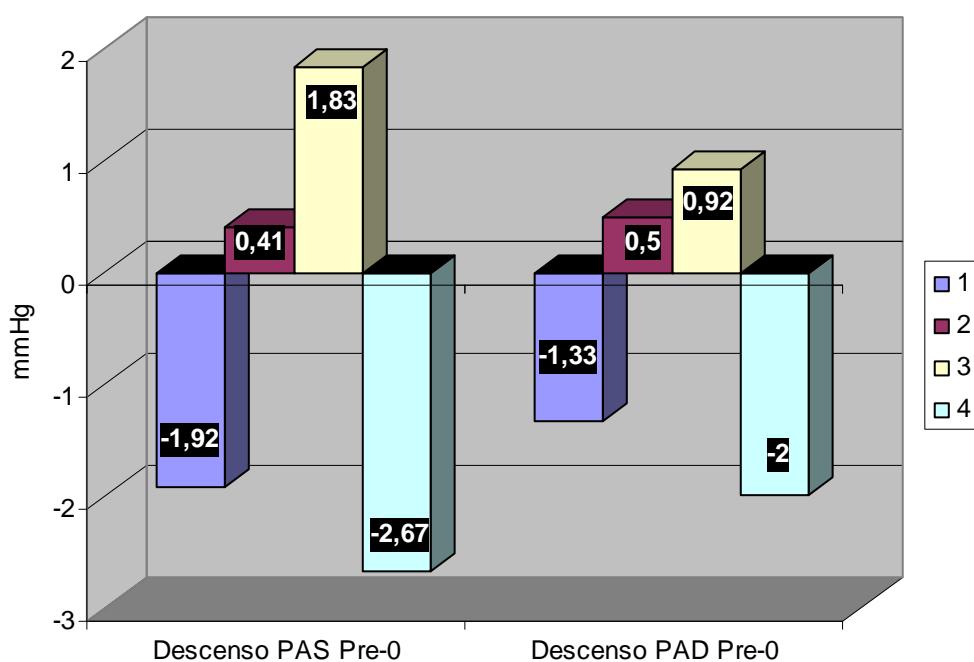


Gráfico 17: Descensos inmediatos de la PA en el día inicial (día 0) obtenidos por cada uno de los 4 osteópatas. 1: Osteópata nº 1; 2: osteópata nº 2; 3: osteópata nº 3; 4: osteópata nº 4.

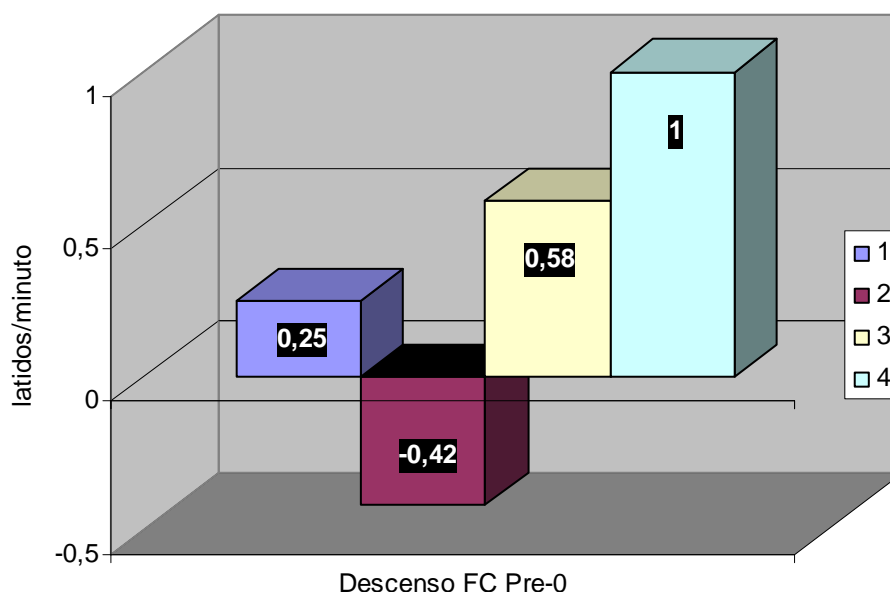


Gráfico 18: Descensos inmediatos de la FC en el día inicial (día 0) obtenidos por cada uno de los 4 osteópatas. 1: Osteópata nº 1; 2: osteópata nº 2; 3: osteópata nº 3; 4: osteópata nº 4.

Teniendo en cuenta que a los cinco días de la aplicación de la técnica fue cuando se obtuvieron los mayores descensos de los parámetros estudiados y que éstos fueron mayores a nivel de la PAS, comparamos los descensos entre los valores de la PAS antes de realizar la técnica y los medidos en el quinto día (DPAS pre-5). Tampoco se observaron diferencias significativas entre los distintos osteópatas (tablas XXVII y XXVIII) (gráfico 19).

DPAS pre-5	Nº osteópata	Media	Desv. Típ.	N
	1	8,58	8,83	4
	2	7,91	15,38	4
	3	12,83	23,91	4
	4	4,83	20,07	4

Tabla XXVII: Estadísticos descriptivos del descenso de la PAS conseguido en el quinto día por cada uno de los osteópatas.

Fuente	DPAS pre-5	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
DPAS pre-5	Lineal	8,022	1	8,022	0,016	NS
	Cuadrático	53,778	1	53,778	0,325	NS
	Cúbico	68,450	1	68,450	0,184	NS
Error (DPAS pre-5)	Lineal	1497,811	3	499,270		
	Cuadrático	495,944	3	165,315		
	Cúbico	1118,383	3	372,794		

Tabla XXVIII: Análisis de varianza para medidas repetidas, teniendo como covariable los distintos osteópatas (descenso de la PAS conseguido en el quinto día).

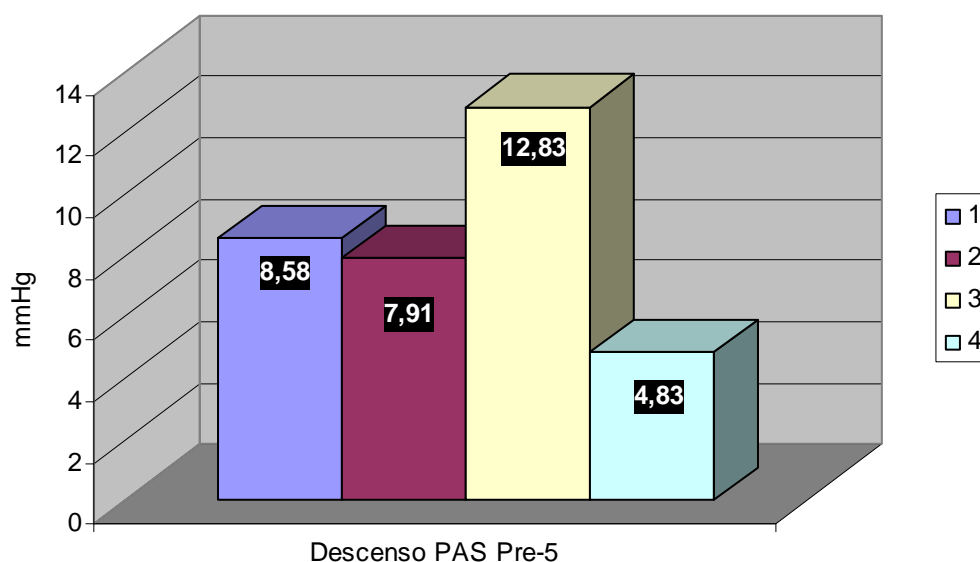


Gráfico 19. Descensos de la PAS obtenidos en el 5º día respecto a las mediciones iniciales (Pre-5) por cada uno de los 4 osteópatas. 1: Osteópata nº 1; 2: osteópata nº 2; 3: osteópata nº 3; 4: osteópata nº 4.

♦ En las reuniones de consenso sobre el protocolo de la técnica entre los diferentes osteópatas, llegamos a un acuerdo del tiempo que se utilizaría en cada ciclo de la técnica. Es por esto, que comparamos los valores de fuerza realizada con cada una de las manos para realizar la técnica como medida objetiva de las diferencias al realizar la técnica entre los distintos osteópatas. Con el objetivo de simplificar el número de tablas y gráficos, solo vamos a reflejar el promedio de la fuerza realizada por la mano derecha e izquierda (FDI). Observamos que hubo diferencias significativas entre la fuerza

aplicada para realizar la técnica por cada uno de los cuatro osteópatas ( $p < 0,00001$ ). Sin embargo, no aparecieron diferencias significativas entre los osteópatas 2 y 4 (tablas XXIX a XXXI, gráfico 20).

FDI	Nº osteópata	Media	Desv. Típ.	N
	1	10,84	0,53	4
	2	2,10	0,80	4
	3	3,43	0,32	4
	4	1,99	0,18	4

Tabla XXIX: Estadístico descriptivo sobre la media de la fuerza realizada con la mano derecha e izquierda (FDI) por cada uno de los osteópatas. Datos de fuerza expresados en newtons.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Significación
FDI	Inter-grupos	213,283	3	71,094	264,173	<b>0,00001</b>
	Intra-grupos	3,229	12	0,269		
	Total	216,512	15			

Tabla XXX: ANOVA de un factor para mostrar la relación entre la fuerza realizada con ambas manos (FDI) y cada uno de los osteópatas.

Variable dependiente	(I) Observador	(J) Observador	Diferencia entre medias (I-J)	Error típ.	Significación
FDI	1	2	8,734	0,367	<b>0,00001</b>
		3	7,405	0,367	<b>0,00001</b>
		4	8,849	0,367	<b>0,00001</b>
	2	1	- 8,734	0,367	<b>0,00001</b>
		3	- 1,329	0,367	<b>0,003</b>
		4	0,115	0,367	NS
	3	1	- 7,405	0,367	<b>0,00001</b>
		2	1,329	0,367	<b>0,003</b>
		4	1,445	0,367	<b>0,002</b>
	4	1	- 8,849	0,367	<b>0,00001</b>
		2	- 0,115	0,367	NS
		3	- 1,445	0,367	<b>0,002</b>

Tabla XXXI: Análisis complementario del ANOVA de comparación de medias 2 a 2 para determinar la relación de la variable fuerza DI en cada uno de los osteópatas.

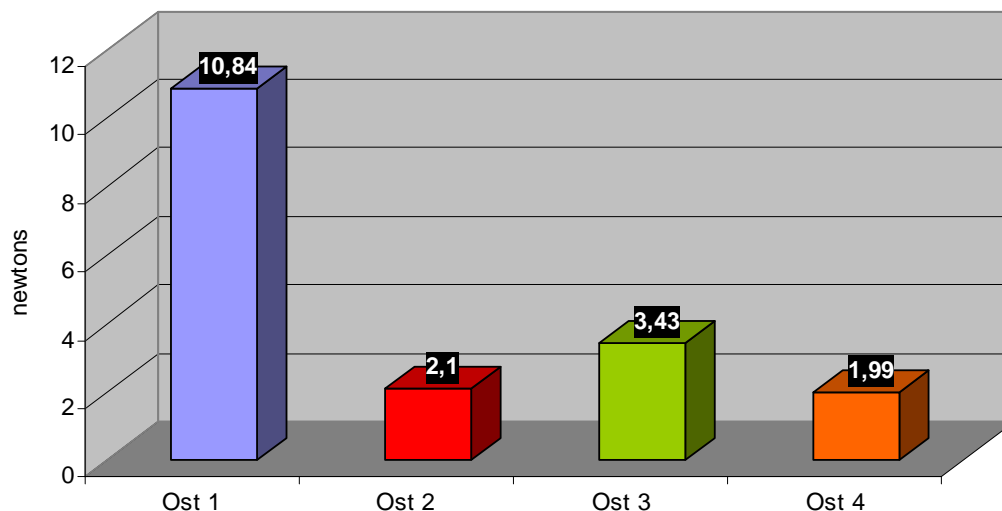


Gráfico 20. Representación gráfica de la fuerza que los distintos osteópatas aplican al realizar la técnica (FDI). Ost 1: Osteópata nº 1; Ost 2: osteópata nº 2; Ost 3: osteópata nº 3; Ost 4: osteópata nº 4.

### 3.3 Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapas 1, 2 y 4).

#### 3.3.1 Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapa 1).

♦ Eficacia de la técnica en el descenso inmediato de la PAS (PAS inicial/PAS final), PAD (PAD inicial/final) y FC (FC inicial/FC final), encontrando que la técnica (3 ciclos) es eficaz para provocar descenso inmediato de la PAS ( $p < 0,027$ ), PAD ( $p < 0,011$ ) y FC (0,038), como se puede ver en la tabla XXXII y en los gráficos 21, 22 y 23.

	Media	Desviación típica	Significación
PAS inicial	125,50	16,470	<b>0,027</b>
PAS final	120,808	12,2603	
PAD inicial	74,92	6,686	<b>0,011</b>
PAD final	72,423	6,6859	
FC inicial	71,46	10,850	<b>0,038</b>
FC final	69,192	9,1048	

Tabla XXXII: Muestra la eficacia de la maniobra en el descenso inmediato de la PAS, PAD y FC (etapa 1).



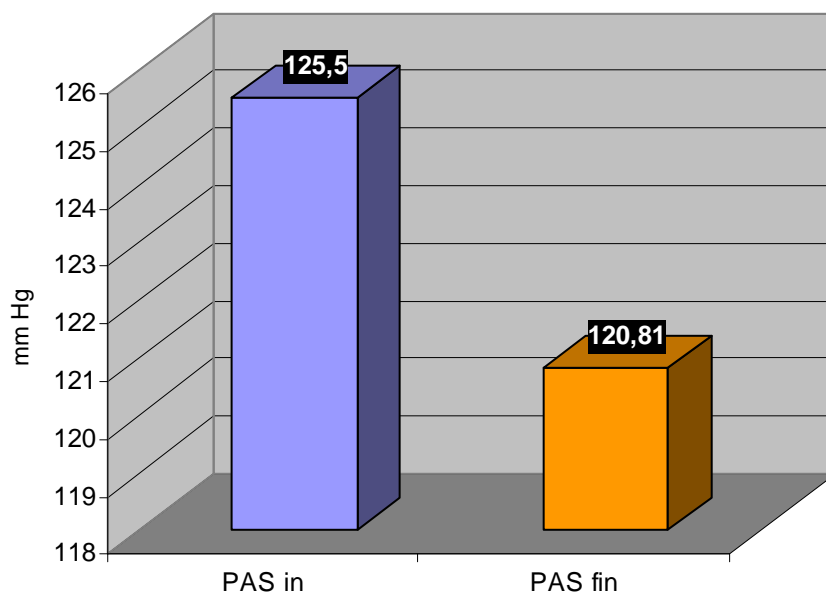


Gráfico 21: Muestra la diferencia de la PAS antes (PAS in) y después de realizar la técnica (PAS fin). Etapa 1.

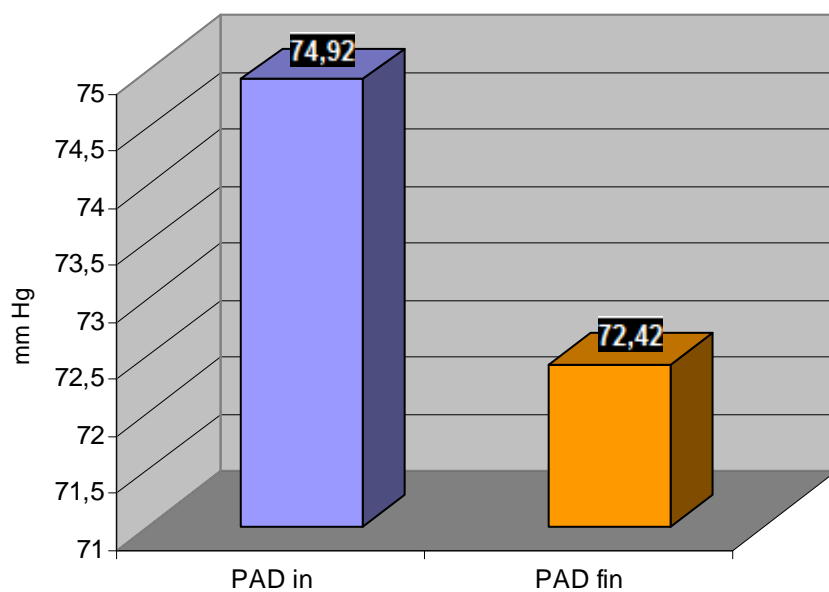


Gráfico 22. Muestra la diferencia de la PAD antes (PAD in) y después de realizar la técnica (PAD fin). Etapa 1.

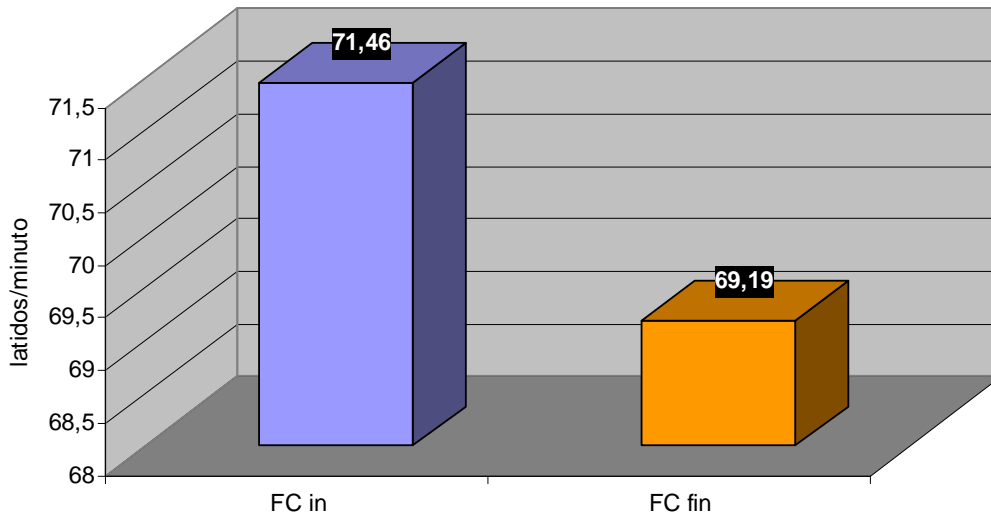


Gráfico 23. Muestra la diferencia de la FC antes (FC in) y después de realizar la técnica (FC fin). Etapa 1.

♦ Comparación entre los grupos de edad (2: grupo 16-49 años; 3: grupo 50-73 años) con el resto de variables. Se observaron diferencias significativas en el descenso de la FC (Din FC) entre los distintos grupos ( $p < 0,013$ ) (tablas XXXIII; gráficos 24 y 25).

	N	Media	Desviación típica	Significación
Din PAS				NS (intergrupos)
2	8	3,29	3,964	
3	6	6,33	8,993	
Din PAD				NS (intergrupos)
2	8	2,00	2,963	
3	6	3,08	3,073	
Din FC				<b>0,013</b> (intergrupos)
2	8	0,07	4,317	
3	6	4,83	3,220	

Tabla XXXIII: Muestra la relación entre los grupos de edad y las diferentes variables. Din PAS: descenso inmediato de la PAS; Din PAD: descenso inmediato de la PAD; Din FC: descenso inmediato de la FC (etapa 1).

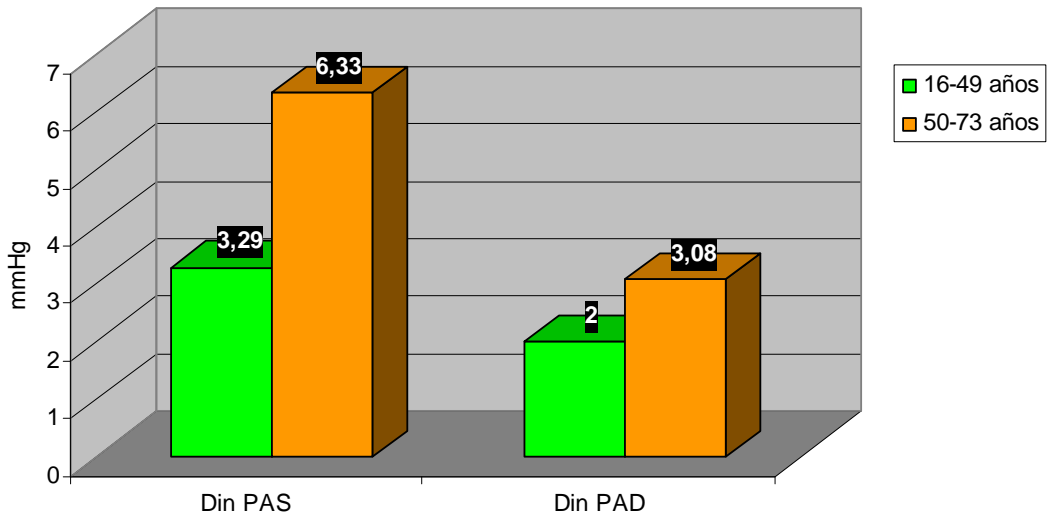


Gráfico 24. Muestra la comparación de los descensos inmediatos de la PAS (Din PAS) y PAD (Din PAD) entre los distintos grupos de edades. Etapa 1.

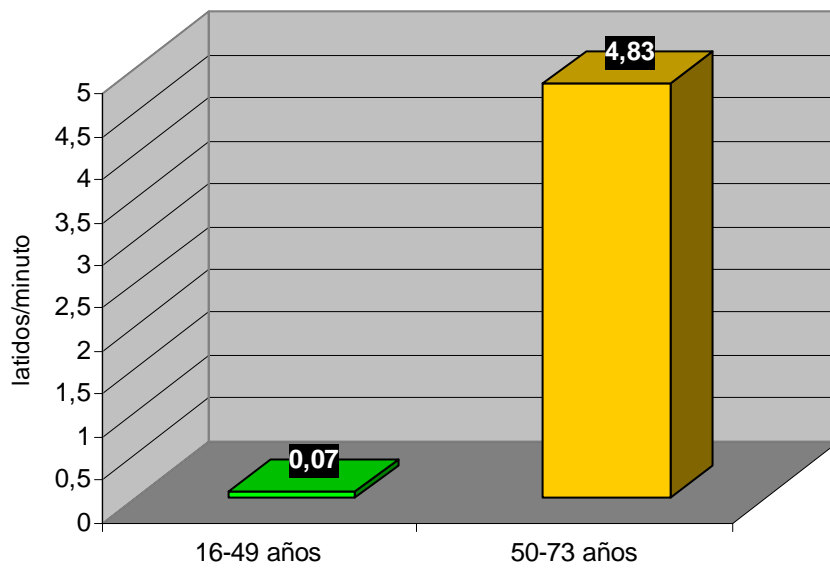


Gráfico 25. Muestra la comparación del descenso de la FC (Din FC) entre los distintos grupos de edades. Etapa 1.

♦ Comparación entre el diagnóstico médico (A: hipertensos; B: normotensos) y el resto de variables. Se encontraron diferencias significativas en el descenso de la FC (Din FC) ( $p < 0,013$ ) (tabla XXXIV, gráficos 26 y 27).

		N	Media	Desviación típica	Significación
Din PAS	A	4	6,00	9,283	NS
	B	10	4,11	5,579	
Din PAD	A	4	2,88	3,924	NS
	B	10	2,33	2,671	
Din FC	A	4	6,13	3,092	<b>0,013</b>
	B	10	0,55	4,135	

Tabla XXXIV: Muestra si hay diferencias de las distintas variables en función del diagnóstico médico de hipertenso/normotenso. Din PAS: descenso inmediato de la PAS; Din PAD: descenso inmediato de la PAD; Din FC: descenso inmediato de la FC (etapa 1).

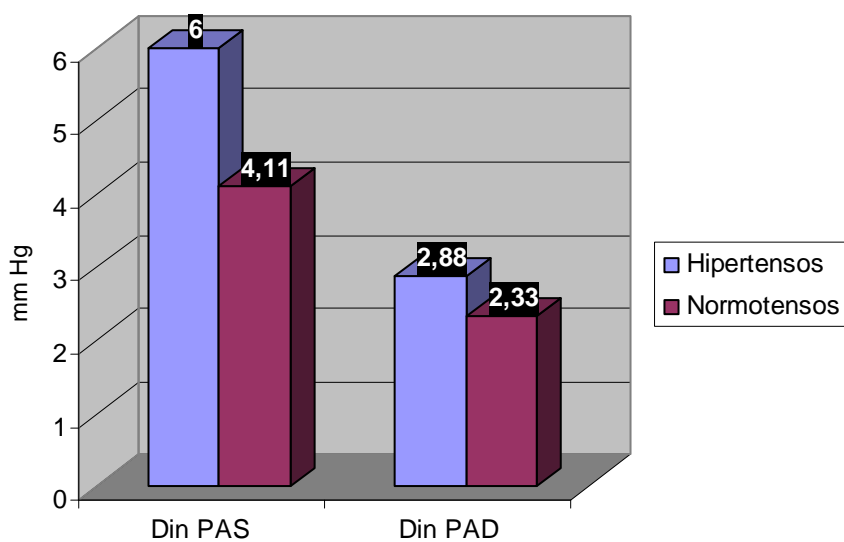


Gráfico 26. Diferencias en los descensos inmediatos de PAS (Din PAS) y PAD (Din PAD), en función del diagnóstico de hipertenso/normotenso. Etapa 1.

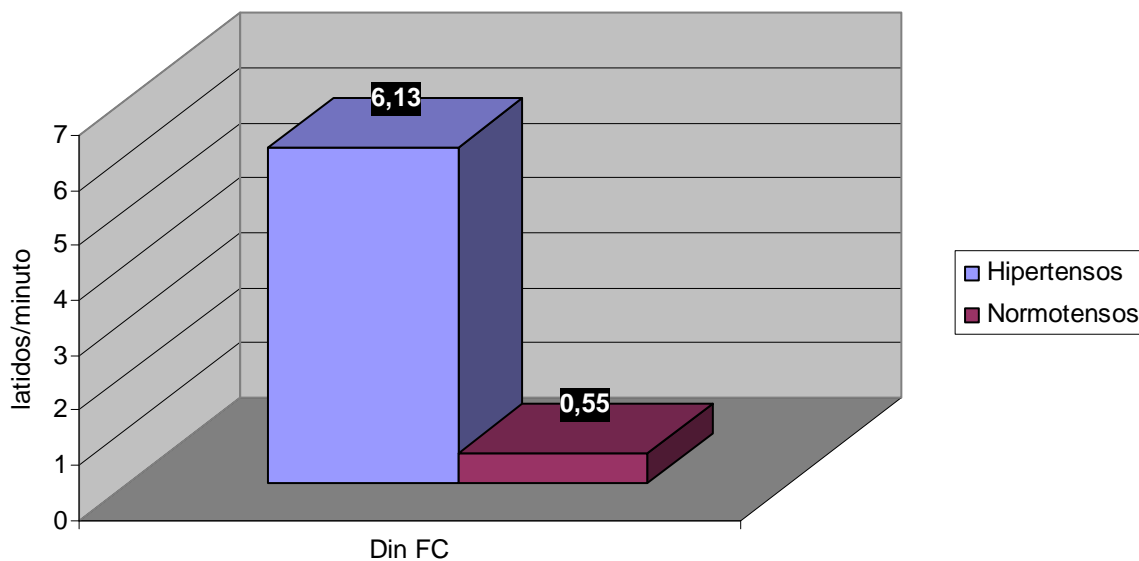


Gráfico 27. Diferencias en el descenso inmediato de la FC (Din FC), en función del diagnóstico de hipertenso/normotenso. Etapa 1.

### 3.3.2 Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapa 2).

Para valorar si la aplicación sucesiva de la técnica hasta en 3 ocasiones producía descensos adicionales de la PA y la FC, comparamos los promedios de las mediciones realizadas durante los distintos reposos que preceden a cada una de estas aplicaciones de la técnica (RP1, RP2 y RP3) con los promedios de las mediciones realizadas después de la aplicación de la técnica que le corresponde (T1, T2 y T3). Al realizar T1 se obtuvieron descensos significativos en PAS ( $p < 0,0001$ ), PAD ( $p < 0,0001$ ) y FC ( $p < 0,004$ ). Con T2, los descensos fueron aún significativos en la PAS ( $p < 0,05$ ) y FC ( $p < 0,015$ ), pero no en la PAD. Con T3 no se obtuvieron descensos significativos en ninguno de los parámetros estudiados. Al realizar la técnica placebo (PB), se obtuvieron descensos significativos en la PAS ( $p < 0,02$ ) y FC ( $p < 0,05$ ) (tabla XXXV; gráficos 28, 29 y 30).

	Media	N	Desviación típica	T	gl	Significación unilateral
PAS (RP1)	129,549	41	22,232	7,541	40	<b>0,0001</b>
PAS (T1)	122,48	41	21,701			
PAD (RP1)	78,90	41	7,903	7,895	40	<b>0,0001</b>
PAD (T1)	74,902	41	7,784			
FC (RP1)	67,963	41	9,489	3,045	40	<b>0,004</b>
FC (T1)	66,57	41	9,360			
PAS (RP2)	122,24	41	22,681	1,791	40	<b>0,05</b>
PAS (T2)	120,60	41	20,984			
PAD (RP2)	74,62	41	8,457	1,454	40	NS
PAD (T2)	74,04	41	7,665			
FC (RP2)	66,34	41	9,133	2,544	40	<b>0,015</b>
FC (T2)	65,17	41	8,820			
PAS (RP3)	121,43	41	20,372	-0,104	40	NS
PAS (T3)	121,512	41	21,342			
PAD (RP3)	74,89	41	6,931	-1,202	40	NS
PAD (T3)	75,51	41	8,331			
FC (RP3)	65,329	41	9,349	1,396	40	NS
FC (T3)	64,65	41	9,234			
PAS (RP4)	122,38	41	23,258	1,985	40	<b>0,02</b>
PAS (PB)	120,817	41	22,638			
PAD (RP4)	75,06	41	10,215	1,338	40	NS
PAD (PB)	74,317	41	9,931			
FC (RP4)	69,00	41	9,241	1,846	40	<b>0,05</b>
FC (PB)	68,09	41	8,788			

Tabla XXXV. Promedios de las mediciones de la PAS, PAD y FC obtenidos durante los distintos reposos (RP1, RP2, RP3 y RP4) y tras realizar la técnica (T1, T2, T3 y PB).

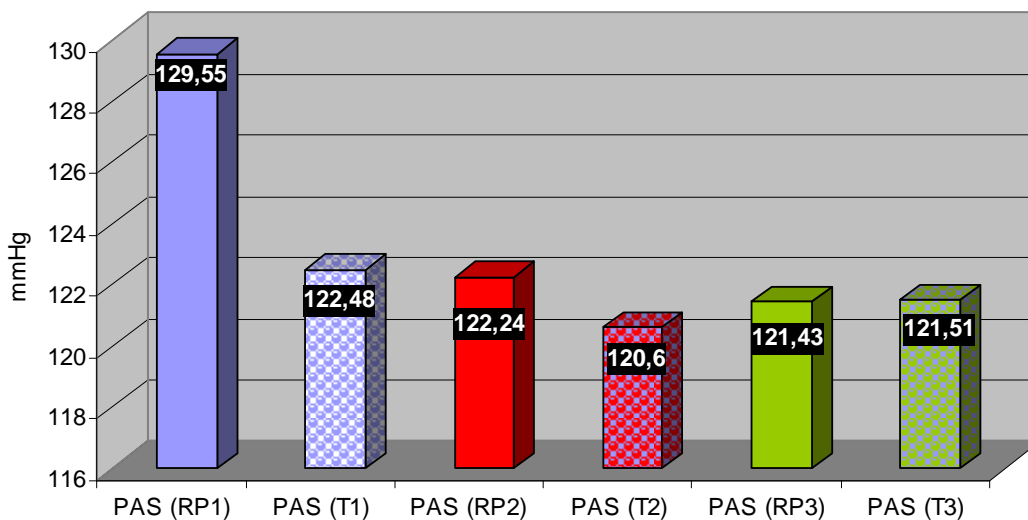


Gráfico 28. Efectividad de los distintos protocolos de la técnica sobre la PAS. Etapa 2.

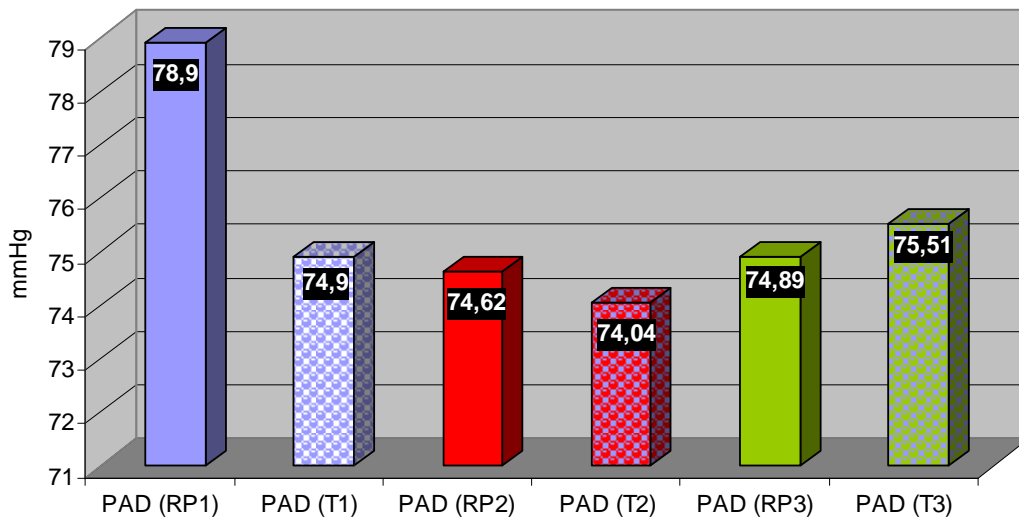


Gráfico 29. Efectividad de los distintos protocolos de la técnica sobre la PAD. Etapa 2.

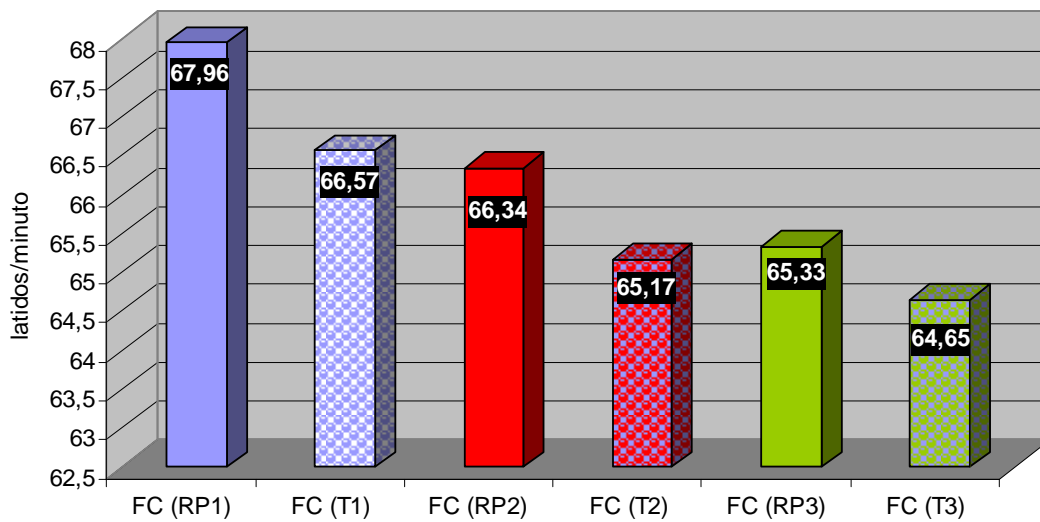


Gráfico 30. Efectividad de los distintos protocolos de la técnica sobre la FC. Etapa 2.

En esta etapa 2 no pudimos detectar una relación significativa entre el diagnóstico de hipertenso o normotenso, sexo, cráneo con o sin disfunción así como la edad, con los descensos inmediatos de la PA y de la FC.

### 3.3.3 Eficacia en el descenso inmediato de PAS, PAD y FC (etapa 4).

Una vez que hemos observado que los efectos de la técnica no dependían de la fuerza que se utilizaba, en esta etapa los resultados se refieren a los obtenidos por un solo osteópata (el nº 4 de la etapa anterior).

Al comparar los promedios de las mediciones realizadas antes y después de realizar la técnica en el primer día, observamos que existió un descenso inmediato significativo de la PAS (Din PAS 1) ( $p < 0,00001$ ), PAD (Din PAD 1) ( $p < 0,002$ ) y de la FC (Din FC 1) ( $p < 0,004$ ). La aplicación de la técnica tuvo un efecto inmediato (tablas XXXVI y XXXVII, gráficos 31, 32 y 33).

		Media	N	Desviación típica.	Error típico de la media
Par 1	1 PASinicial	145,920	29	12,201	2,266
	1 PASfinal	139,966	29	13,594	2,524
Par 2	1 PADinicial	86,092	29	7,183	1,333
	1 PADfinal	84,15	29	5,948	1,104
Par 3	1 FCinicial	71,494	29	11,151	2,070
	1 FCfinal	69,977	29	10,453	1,941

Tabla XXXVI: Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 1 (etapa 4).

		Diferencias relacionadas		t	gl	Significación.
		Media	Desviación típ.			
Par 1	Din PAS 1	5,954	7,110	4,509	28	<b>0,00001</b>
Par 2	Din PAD 1	1,942	3,401	3,075	28	<b>0,002</b>
Par 3	Din FC 1	1,517	2,926	2,793	28	<b>0,004</b>

Tabla XXXVII: Valoración del efecto inmediato de la técnica en la PA y FC en el día 1 mediante la comparación de 2 medias para datos apareados mediante la t-Student para datos apareados (etapa 4).



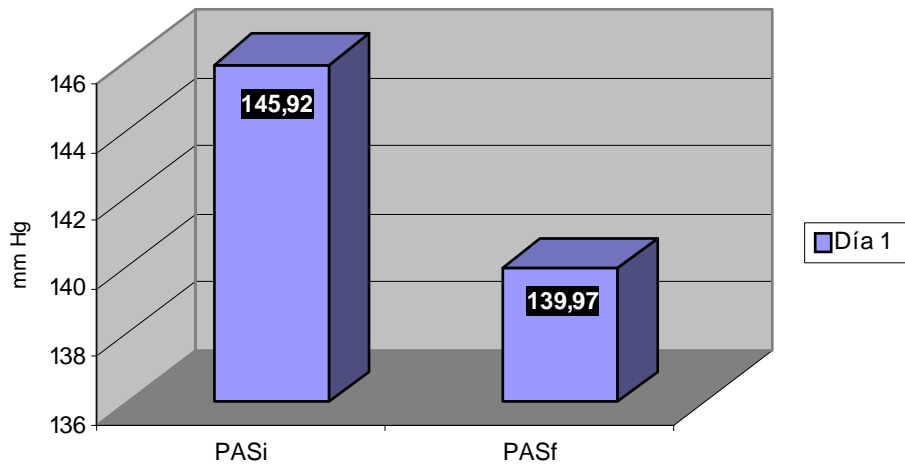


Gráfico 31. Efecto inmediato sobre la PAS en el día 1. PASi: PAS inicial; PASf: PAS final. Etapa 4.

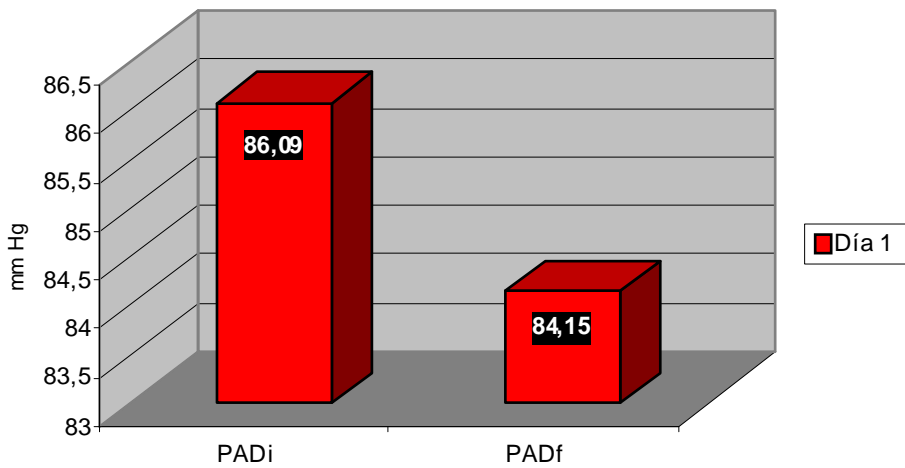


Gráfico 32. Efecto inmediato sobre la PAD en el día 1. PADi: PAD inicial; PADf: PAD final. Etapa 4.

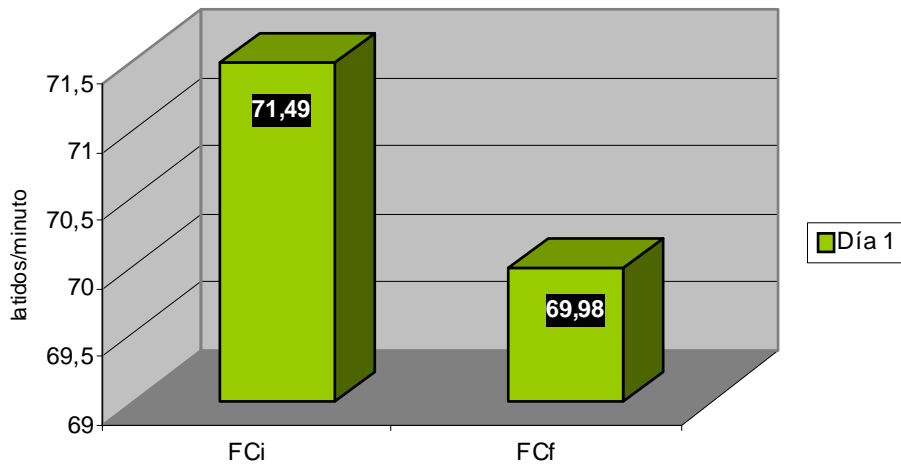


Gráfico 33. Efecto inmediato sobre la FC en el día 1. FCi: FC inicial; FCf; FC final. Etapa 4.

Al comparar los promedios de las mediciones realizadas antes y después de realizar la técnica en el segundo día, observamos que existió un descenso inmediato de la PAS (Din PAS 2) ( $p < 0,037$ ) y de la FC (Din FC 2) ( $p < 0,004$ ). En el segundo día, la aplicación de la técnica siguió teniendo un efecto inmediato (tablas XXXVIII y XXXIX).

		Media	N	Desviación típica.	Error típico de la media
Par 1	2 PASinicial	133,793	29	11,521	2,139
	2 PASfinal	132,91	29	11,684	2,170
Par 2	2 PADinicial	80,483	29	5,607	1,041
	2 PADfinal	79,759	29	5,595	1,039
Par 3	2 FCinicial	69,690	29	10,947	2,033
	2 FCfinal	68,770	29	10,903	2,024

Tabla XXXVIII: Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 2 (etapa 4).

		Diferencias relacionadas		t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desviación típ.			
Par 1	Din PAS 2	0,724	2,102	1,855	28	<b>0,037</b>
Par 2	Din PAD 2	0,885	4,622	1,031	28	NS
Par 3	Din FC 2	0,920	1,750	2,830	28	<b>0,004</b>

Tabla XXXIX: Valoración del efecto inmediato de la técnica en la PA y FC en el día 2 mediante la comparación de 2 medias para datos apareados mediante la t-Student para datos apareados (etapa 4).

A continuación, vamos a ver los estadísticos descriptivos de los restantes días, observando que, en el quinto y último día, aún fue significativo el descenso inmediato de la PAS (Din PAS 5) después de realizar la técnica ( $p < 0,016$ ) (tablas XL a XLIII).

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Par 1	3 PASinicial	134,897	29	12,091	2,245
	3 PASfinal	134,667	29	12,205	2,266
Par 2	3 PADinicial	80,41	29	7,443	1,382
	3 PADfinal	80,25	29	6,976	1,295
Par 3	3 FCinicial	70,954	29	11,720	2,176
	3 FCfinal	70,460	29	11,833	2,197

Tabla XL: Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 3 (etapa 4).

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Par 1	4 PASinicial	128,46	29	13,561	2,518
	4 PASfinal	127,26	29	12,366	2,296
Par 2	4 PADinicial	77,494	29	8,285	1,539
	4 PADfinal	76,851	29	7,667	1,424
Par 3	4 FCinicial	70,000	29	9,518	1,767
	4 FCfinal	69,586	29	9,272	1,721

Tabla XLI: Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 4 (etapa 4).

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Par 1	5 PASinicial	129,437	29	13,820	2,566
	5 PASfinal	127,954	29	14,261	2,648
Par 2	5 PADinicial	77,494	29	7,342	1,363
	5 PADfinal	77,540	29	7,454	1,384
Par 3	5 FCinicial	71,022	29	9,396	1,745
	5 FCfinal	69,540	29	9,590	1,781

Tabla XLII: Estadístico descriptivo que muestra el descenso inmediato de la PA y FC en el día 5 (etapa 4).

		Diferencias relacionadas		t	gl	Significación
		Media	Desviación típica			
Par 1	Din PAS 5	1,483	3,560	2,242	28	<b>0,016</b>
Par 2	Din PAD 5	-0,046	2,209	-0,112	28	NS
Par 3	Din FC 5	1,483	4,929	1,620	28	NS

Tabla XLIII: Valoración del efecto inmediato de la técnica en la PA y FC en el día 5 mediante la comparación de 2 medias para datos apareados mediante la t-Student para datos apareados. Din PAS 5: descenso inmediato de la PAS en la sesión nº 5 (etapa 4).

### 3.3.4 Influencia de los factores en el descenso inmediato de la PA y FC (etapa 4).

A continuación mostramos los resultados de la influencia de distintos factores que hemos tenido en cuenta sobre el efecto inmediato sobre la PA y FC al realizar la técnica en el día 1.

Los resultados muestran que el sexo tuvo influencia sobre el descenso inmediato de la PAS ( $p < 0,011$ ) y de la FC ( $p < 0,006$ ) en el día 1, siendo significativamente mayor estos descensos en las mujeres (tablas XLIV y XLV, gráfico 34).

Sexo: 1: H; 2:M	N	Media	Desviación típica	Error típico de la media	
Din PAS 1	1	17	3,490	3,096	0,751
	2	12	9,444	9,596	2,770
Din PAD 1	1	17	1,510	1,933	0,469
	2	12	2,555	4,829	1,394
Din FC 1	1	17	0,41	2,645	0,641
	2	12	3,08	2,656	0,767

Tabla XLIV: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre hombres (H) y mujeres (M). Din PAS 1: descenso inmediato de la PAS en la sesión nº 1; Din PAD 1: descenso inmediato de la PAD en la sesión nº 1; Din FC 1: descenso inmediato de la FC en la sesión nº 1 (etapa 4).

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias		
		F	Significación	t	gl	Significación
Din PAS 1	Se han asumido varianzas iguales	2,598	0,119	-2,403	27	<b>0,011</b>
Din PAD 1	Se han asumido varianzas iguales	2,131	0,156	-0,810	27	NS
Din FC 1	Se han asumido varianzas iguales	0,007	0,933	-2,675	27	<b>0,006</b>

Tabla XLV: Valoración de la influencia del sexo en el efecto inmediato de la técnica en la PA y FC mediante la comparación de igualdad de 2 medias mediante la t-Student, previo análisis de comparación de varianzas (etapa 4).

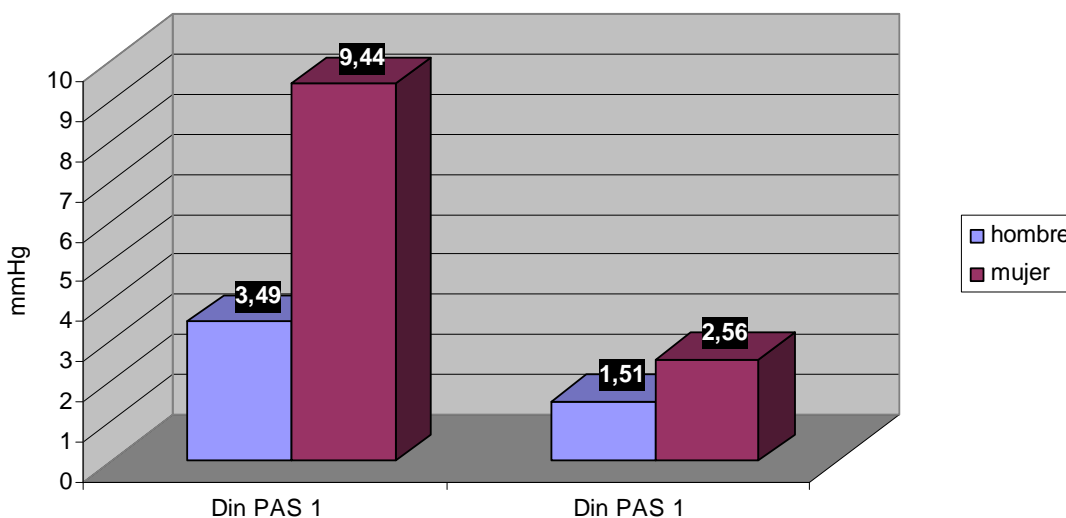


Gráfico 34. Diferencias en el descenso inmediato de la PA en el día 1 según sexo. Etapa 4.

La medicación antihipertensiva influyó en el descenso inmediato de la PAD en el día 1, siendo significativamente mayor este descenso en los que la tomaron ( $p < 0,034$ ). Hubo una tendencia de los datos que apuntaba a que el descenso de la PAS también era mayor en los sujetos que tomaban medicación antihipertensiva (tablas XLVI y XLVII, gráfico 35).

Med antihipert; Nmh:no; Mh:sí	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Din PAS 1	NMh	8	2,583	7,719
	Mh	21	7,238	6,607
Din PAD 1	NMh	8	0,083	2,910
	Mh	21	2,651	3,366
Din FC 1	NMh	8	1,00	2,661
	Mh	21	1,71	3,059

Tabla XLVI: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación antihipertensiva (NMh) y los que sí la toman (Mh). Etapa 4.

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias		
		F	Sig.	t	gl	Sig.
Din PAS 1	Se han asumido varianzas iguales	0,149	0,703	-1,621	27	NS
Din PAD 1	Se han asumido varianzas iguales	0,003	0,959	-1,899	27	<b>0,034</b>
Din FC 1	Se han asumido varianzas iguales	0,095	0,760	-0,581	27	NS

Tabla XLVII: Valoración de la influencia de la medicación antihipertensiva en el efecto inmediato de la técnica en la PA y FC mediante la comparación de igualdad de 2 medias mediante la t-Student, previo análisis de comparación de varianzas (etapa 4).

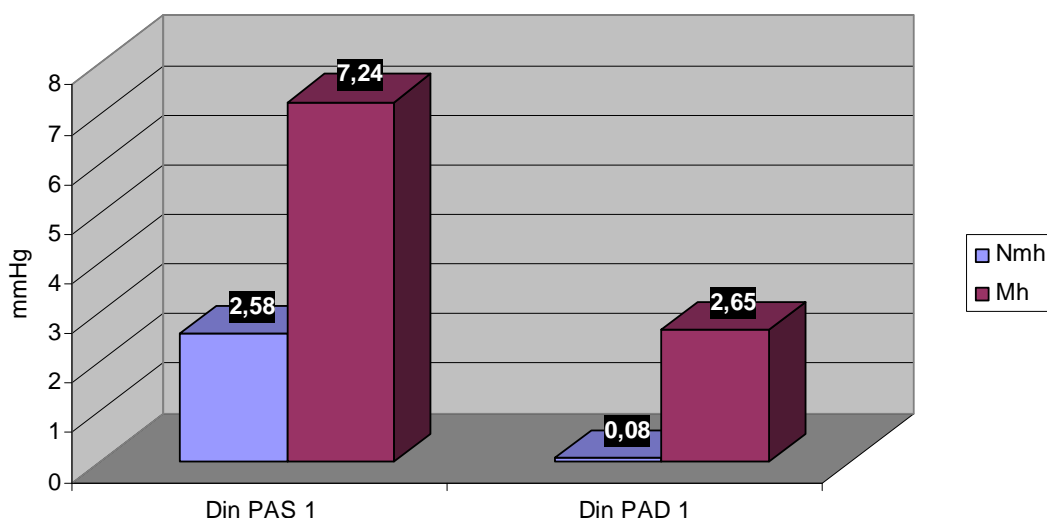


Gráfico 35. Diferencias en el descenso inmediato de la PA en el día 1 según tomen medicación antihipertensiva (Mh) o no la tomen (Nmh). Etapa 4.

No hubo diferencias significativas en el descenso de la PA y FC en el día 1 entre los sujetos que tomaban medicación para la diabetes o los que no tomaban (tabla XLVIII).

Med diabetes; Nmd: no; Md: sí		N	Media	Desviación típica	Error típico de la media
Din PAS 1	Nmd	23	4,986	6,158	1,284
	Md	6	9,667	9,768	3,988
Din PAD 1	Nmd	23	1,507	2,554	0,533
	Md	6	3,611	5,647	2,305
Din FC 1	Nmd	23	1,23	2,742	0,572
	Md	6	2,61	3,611	1,474

Tabla XLVIII: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para la diabetes (Nmd) y los que sí la toman (Md). Etapa 4.

La medicación para la hipercolesterolemia influyó en el descenso inmediato de la PAS ( $p < 0,013$ ) y PAD ( $p < 0,025$ ) en el día 1, siendo significativamente mayor este descenso en los que tomaban esta medicación (tablas XLIX y L, gráfico 36).

Med colesterol; Nmc: no; Mc: sí		N	Media	Desviación típica	Error típica de la media
Din PAS 1	Nmc	18	3,704	5,897	1,390
	Mc	11	9,636	7,644	2,305
Din PAD 1	Nmc	18	0,981	2,482	0,585
	Mc	11	3,515	4,188	1,262
Din FC 1	Nmc	18	0,96	2,821	0,665
	Mc	11	2,42	2,997	0,904

Tabla XLIX: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso inmediato de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para descender el nivel de colesterol (Nmc) y los que sí la toman (Mc). Etapa 4.

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias		
		F	Sig.	t	gl	Sig.
Din PAS 1	Se han asumido varianzas iguales	0,277	0,603	-2,349	27	<b>0,013</b>
Din PAD 1	Se han asumido varianzas iguales	0,847	0,366	-2,055	27	<b>0,025</b>
Din FC 1	Se han asumido varianzas iguales	0,040	0,842	-1,322	27	NS

Tabla L: Valoración de la influencia de la medicación para la hipercolesterolemia en el efecto inmediato de la técnica en la PA y FC mediante la comparación de igualdad de 2 medias mediante la t-Student, previo análisis de comparación de varianzas. Etapa 4.

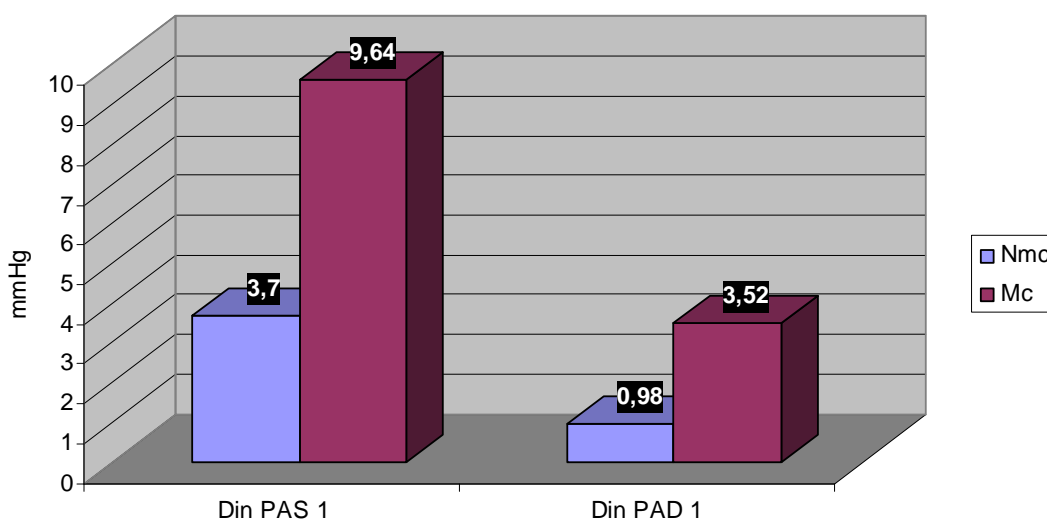


Gráfico 36. Diferencias en el descenso inmediato de la PA en el día 1 según tomen (Mc) o no medicación para hipercolesterolemia (Nmc). Etapa 4.



### 3.4 El efecto no es solo inmediato (etapas 2, 3 y 4).

#### 3.4.1 Efectividad a las 48 horas (etapa 2).

Al comparar los promedios entre los reposos 1 (RP1) y 4 (RP4) (tablas LI y LII; gráficos 37 y 38), observamos que fueron significativamente mayores los promedios de la PAS ( $p < 0,0001$ ) y de la PAD ( $p < 0,002$ ) en el reposo 1. A las 48 horas, tras realizar la técnica, hubo un descenso significativo de la PAS y PAD. Es decir, el descenso de la PAS (Din PAS T1) y PAD (Din PAD T1) conseguido al realizar la técnica se mantuvo a las 48 horas (D PAS 2d; D PAD 2d) (gráfico 39). Sin embargo, el descenso de la FC tras realizar T1 (Din FC T1) no se mantuvo a las 48 horas (D FC 2d) (gráfico 40).

	Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Promedio PAS(RP1)	129,549	41	22,2322	3,4721
Promedio PAS(RP4)	122,38	41	23,258	3,632
Promedio PAD(RP1)	78,90	41	7,903	1,234
Promedio PAD(RP4)	75,06	41	10,215	1,595
Promedio FC(RP1)	67,963	41	9,4897	1,4820
Promedio FC(RP4)	69,00	41	9,241	1,443

Tabla LI: Estadístico descriptivo de la efectividad de la técnica a las 48 horas sobre la PA y la FC.

	Diferencias relacionadas		t	gl	Significación unilateral
	Media	Desviación típ.			
PAS(RP1) PAS(RP4)	7,1707	11,8768	3,866	40	<b>0,0001</b>
PAD(RP1) PAD(RP4)	3,841	8,104	3,035	40	<b>0,002</b>
FC(RP1) FC(RP4)	-1,0366	4,8495	-1,369	40	NS

Tabla LII: Valoración de la efectividad de la técnica a las 48 horas sobre la PA y la FC.

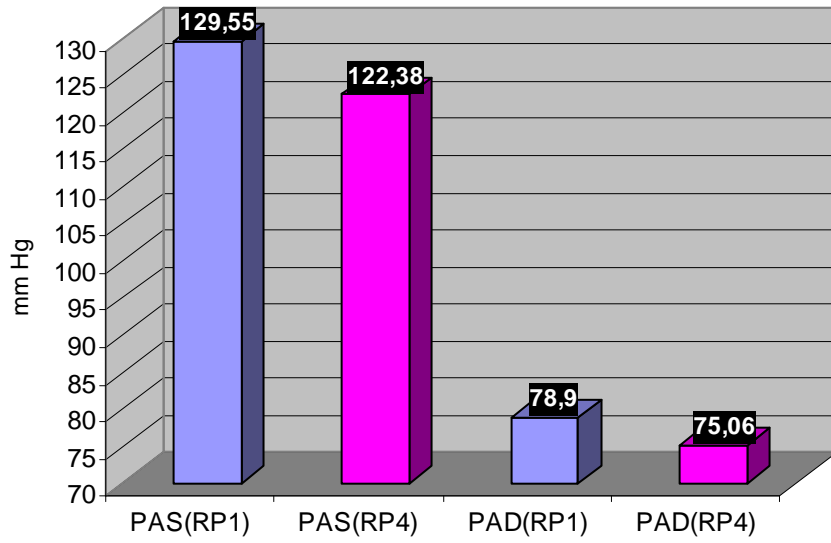


Gráfico 37. Efectividad a las 48 horas de la técnica sobre la PA.

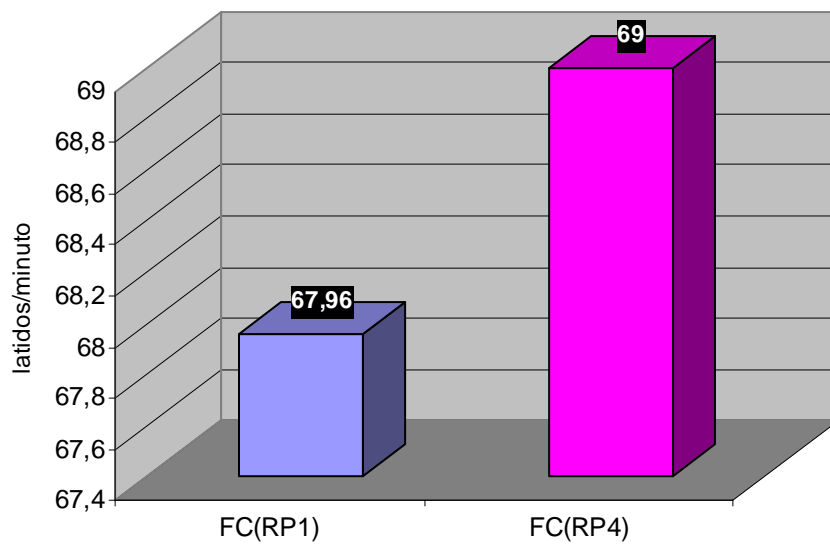


Gráfico 38. Efectividad a las 48 horas de la técnica sobre la FC.

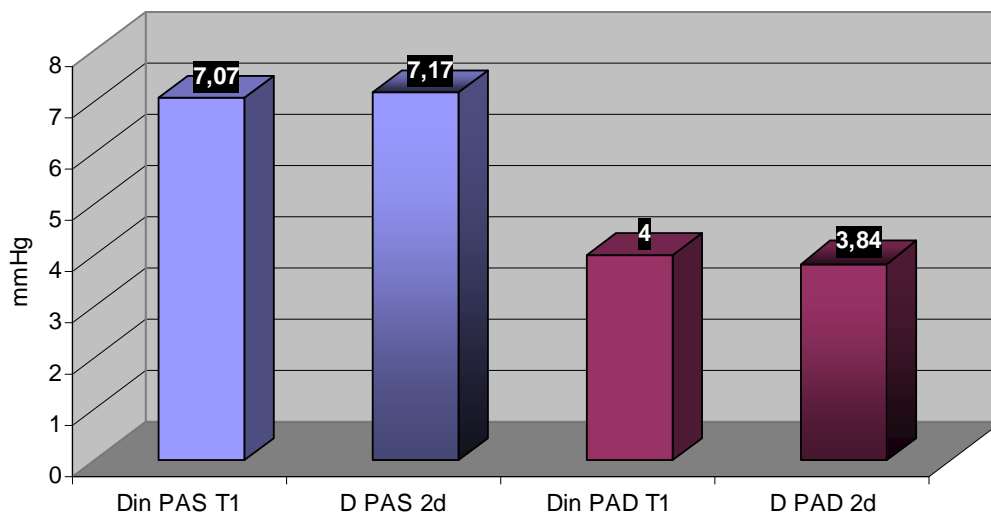


Gráfico 39. El descenso de la PAS y PAD al realizar T1 se mantuvo (Din PAS T1; Din PAD T1) a las 48 horas (D PAS 2d; D PAD 2d).

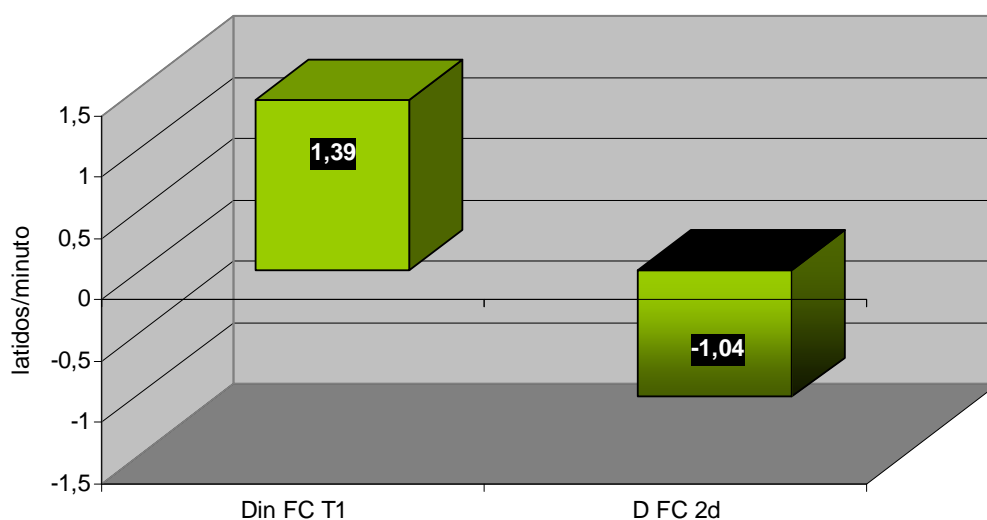


Gráfico 40. El descenso de la FC conseguido al realizar la técnica T1 (Din FC T1) no se mantuvo a las 48 horas (D FC 2d).

### 3.4.2 Mayor descenso de la PA a los 5-6 días de realizar la técnica (etapa 3).

Los gráficos de la evolución de la PAS y de la PAD permitieron observar un descenso que se prolongó a lo largo de los días, alcanzando su máximo a los 5-6 días (gráficos 41 y 42). Por el contrario, el descenso de la FC presentó un patrón más irregular (gráfico 43).

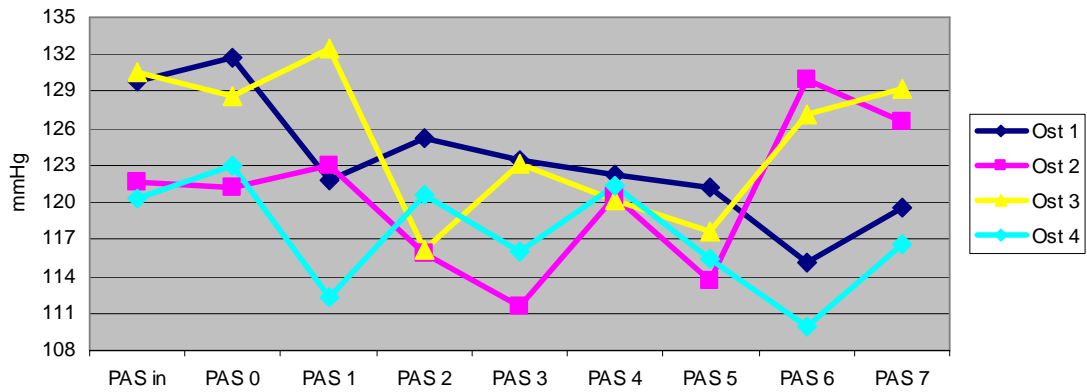


Gráfico 41. Evolución de la PAS medida por los distintos osteópatas. Ost 1: osteópata nº 1; Ost 2: osteópata nº 2; Ost 3: osteópata nº 3; Ost 4: osteópata nº 4. PAS in: PAS inicial, antes de realizar la técnica; PAS 0: PAS inmediatamente después de realizar la técnica; PAS 1: PAS después de 1 día de realizar la técnica; PAS 2: PAS a los 2 días de realizar la técnica; PAS 3: PAS a los 3 días de realizar la técnica; PAS 4: PAS a los 4 días de realizar la técnica; PAS 5: PAS a los 5 días de realizar la técnica; PAS 6: PAS a los 6 días de realizar la técnica; PAS 7: PAS a los 7 días de realizar la técnica.

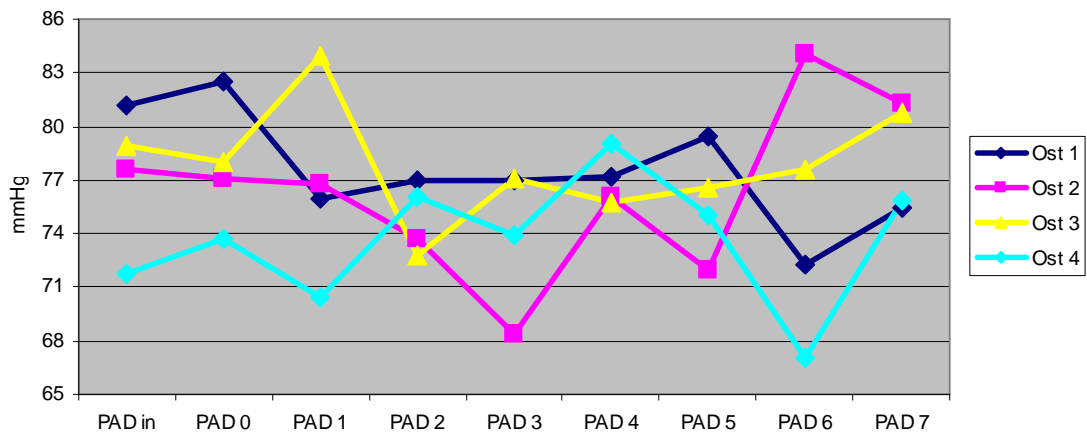


Gráfico 42. Evolución de la PAD medida por los distintos osteópatas. Ost 1: osteópata nº 1; Ost 2: osteópata nº 2; Ost 3: osteópata nº 3; Ost 4: osteópata nº 4. PAD in: PAD inicial, antes de realizar la técnica; PAD 0: PAD inmediatamente después de realizar la técnica; PAD 1: PAD después de 1 día de realizar la técnica; PAD 2: PAD a los 2 días de realizar la técnica; PAD 3: PAD a los 3 días de realizar la técnica; PAD 4: PAD a los 4 días de realizar la técnica; PAD 5: PAD a los 5 días de realizar la técnica; PAD 6: PAD a los 6 días de realizar la técnica; PAD 7: PAD a los 7 días de realizar la técnica.

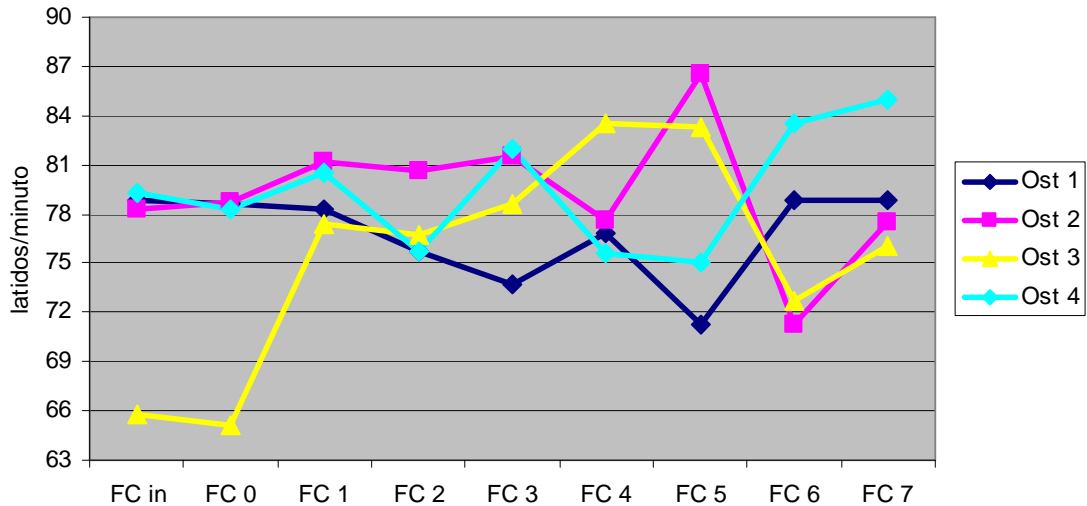


Gráfico 43. Evolución de la FC medida por los distintos osteópatas. Ost 1: osteópata nº 1; Ost 2: osteópata nº 2; Ost 3: osteópata nº 3; Ost 4: osteópata nº 4. FC in: FC inicial, antes de realizar la técnica; FC 0: FC inmediatamente después de realizar la técnica; FC 1: FC después de 1 día de realizar la técnica; FC 2: FC a los 2 días de realizar la técnica; FC 3: FC a los 3 días de realizar la técnica; FC 4: PAS a los 4 días de realizar la técnica; FC 5: FC a los 5 días de realizar la técnica; FC 6: FC a los 6 días de realizar la técnica; FC 7: FC a los 7 días de realizar la técnica.

### 3.4.3 Evolución de la PA a lo largo de la semana (etapa 4).

El efecto de la técnica sobre la PA en la sesión 1 se prolongó a lo largo de la semana. Se observó un descenso significativo de la PAS (D PAS 7d) ( $p < 0,003$ ) y PAD (D PAD 7d) ( $p < 0,00001$ ) al comparar las mediciones del final de la sesión 1 (después de realizar la técnica) con las mediciones iniciales de la sesión 2 (antes de realizar la técnica). No solo se mantuvo el descenso inmediato sino que, una semana después, el descenso de la PA aumentó de manera significativa (tablas LIII y LIV, gráficos 44 y 45).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	1 PASf	139,966	29	13,595	2,524
	2 PASi	133,793	29	11,521	2,139
Par 2	1 PADf	84,15	29	5,948	1,104
	2 PADi	80,483	29	5,607	1,041
Par 3	1 FCf	69,977	29	10,454	1,941
	2 FCi	69,690	29	10,947	2,033

Tabla LIII: Estadístico descriptivo que muestra las mediciones de la PA y FC en el final del día 1 y en el inicio del día 2 (a los 7 días). 1 PASf: PAS al final de la sesión 1; 2 PASi: PAS al inicio de la sesión 2; 1 PADf: PAD al final de la sesión 1; 2 PADi: PAD al inicio de la sesión 1; 1 FCf: FC al final de la sesión 1; 2 FCi: FC al inicio de la sesión 2. Etapa 4.

		Diferencias relacionadas		t	gl	Sig.
		Media	Desviación típ.			
Par 1	D PAS 7d	6,172	10,354	3,210	28	<b>0,003</b>
Par 2	D PAD 7d	3,667	4,892	4,036	28	<b>0,00001</b>
Par 3	D FC 7d	0,287	6,991	0,221	28	NS

Tabla LIV: Valoración del efecto de la técnica en la PA y FC a lo largo de la 1ª semana de tratamiento mediante la comparación de 2 medias para datos apareados mediante la t-Student para datos apareados. D PAS 7d: descenso de la PAS entre el final de la sesión 1 y el inicio de la sesión 2 (a los 7 días); D PAD 7d: descenso de la PAD entre el final de la sesión 1 y el inicio de la sesión 2 (a los 7 días); D FC 7d: descenso de la FC entre el final de la sesión 1 y el inicio de la sesión 2 (a los 7 días). Etapa 4.

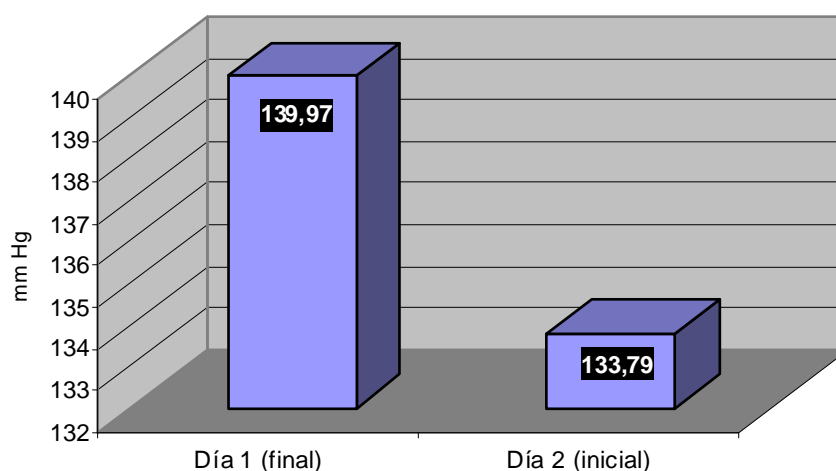


Gráfico 44. Efecto prolongado sobre la PAS a lo largo de la 1ª semana de tratamiento.

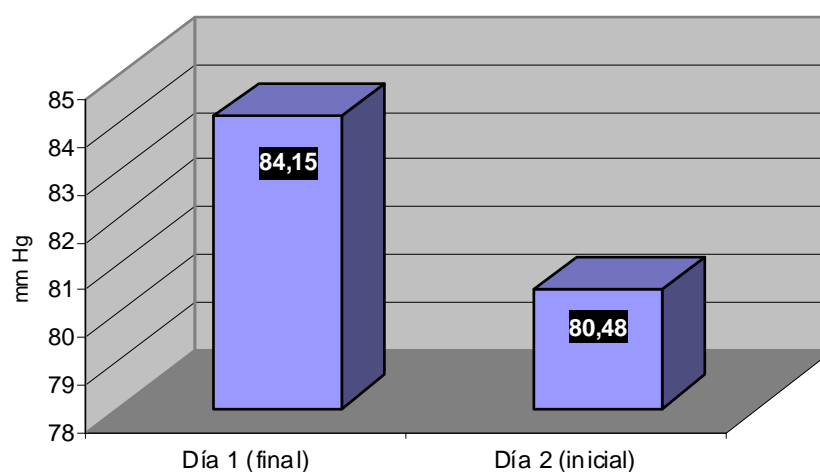


Gráfico 45. Efecto prolongado sobre la PAD a lo largo de la 1ª semana de tratamiento.

### 3.4.4 Evolución de la PA y la FC a lo largo de un mes (etapa 4).

A continuación mostramos las mediciones de la PA y FC obtenidas a lo largo de todo el protocolo utilizado; es decir, cómo evolucionó la PA y FC en estas semanas de duración de esta etapa 4. Para esto, comparamos las mediciones de éstas al inicio de la sesión 1 y al final de las sesiones 1, 2, 3, 4 y 5. Observamos que la PAS descendió significativamente en todas las sesiones del protocolo ( $p < 0,00001$ ) (tablas LV, LVI y LVII, gráfico 46).

Variable		Media	Desviación típica	Error típico	N
1	1 PAS i	145,920	12,20	2,266	29
2	1 PAS f	139,966	13,59	2,524	29
3	2 PAS f	132,908	11,68	2,170	29
4	3 PAS f	134,667	12,20	2,266	29
5	4 PAS f	127,264	12,37	2,296	29
6	5 PAS f	127,954	14,26	2,648	29

Tabla LV: Estadístico descriptivo que muestra la evolución de la PAS a lo largo de las distintas sesiones del protocolo. 1 PAS i: PAS inicial en el día 1; 1 PAS f: PAS final en el día 1 (tras realizar la técnica); 2 PAS f: PAS final en el día 2 (tras realizar la técnica); 3 PAS f: PAS final en el día 3 (tras realizar la técnica); 4 PAS f: PAS final en el día 4 (tras realizar la técnica); 5 PAS f: PAS final en el día 5 (tras realizar la técnica). Etapa 4.

Fuente	PAS	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
PAS	Lineal	6595,212	1	6595,212	70,235	<b>0,00001</b>
	Cuadrático	349,977	1	349,977	7,819	0,009
	Cúbico	10,193	1	10,193	0,300	0,588
	Orden 4	55,698	1	55,698	1,459	0,237
	Orden 5	458,585	1	458,585	9,041	0,006
Error (PAS)	Lineal	2629,265	28	93,902		
	Cuadrático	1253,242	28	44,759		
	Cúbico	952,650	28	34,023		
	Orden 4	1069,008	28	38,179		
	Orden 5	1420,261	28	50,724		

Tabla LVI: Comparación de las mediciones de la PAS obtenidas a lo largo de todo el protocolo a través de ANOVA doble para medidas repetidas, con una evolución lineal significativa  $p < 0,05$ . Etapa 4.



(I) PAS	(J) PAS	Diferencia entre medias (I-J)	Error típico	Significación
1	2	5,954	1,320	<b>0,00001</b>
	3	13,011	2,012	<b>0,00001</b>
	4	11,253	1,960	<b>0,00001</b>
	5	18,655	2,452	<b>0,00001</b>
	6	17,966	2,091	<b>0,00001</b>
2	1	-5,954	1,320	<b>0,00001</b>
	3	7,057	1,937	<b>0,00001</b>
	4	5,299	1,743	<b>0,002</b>
	5	12,701	2,296	<b>0,00001</b>
	6	12,011	1,714	<b>0,00001</b>
3	1	-13,011	2,012	<b>0,00001</b>
	2	-7,057	1,937	<b>0,00001</b>
	4	-1,759	1,636	NS
	5	5,644	1,917	<b>0,003</b>
	6	4,954	1,895	<b>0,007</b>
4	1	-11,253	1,960	<b>0,00001</b>
	2	-5,299	1,743	<b>0,002</b>
	3	1,759	1,636	NS
	5	7,402	1,983	<b>0,00001</b>
	6	6,713	1,538	<b>0,00001</b>
5	1	-18,655	2,452	<b>0,00001</b>
	2	-12,701	2,296	<b>0,00001</b>
	3	-5,644	1,917	<b>0,003</b>
	4	-7,402	1,983	<b>0,00001</b>
	6	-0,690	1,693	NS
6	1	-17,966	2,091	<b>0,00001</b>
	2	-12,011	1,714	<b>0,00001</b>
	3	-4,954	1,895	<b>0,007</b>
	4	-6,713	1,538	<b>0,00001</b>
	5	0,690	1,693	NS

Tabla LVII: Análisis complementario del ANOVA de comparación de medias 2 a 2 para determinar la relación entre las mediciones iniciales de la PAS y las mediciones finales de ésta en cada una de las sesiones. Etapa 4.

Aunque existen unos ligeros incrementos de la PAS entre el final del día 2 (variable 3) y el final del día 3 (variable 4), y entre los finales de día 4 (variable 5) y día 5 (variable 6), estos incrementos no son significativos, como podemos apreciar en el estudio complementario del ANOVA mediante comparación de medias 2 a 2 (tabla LVII).

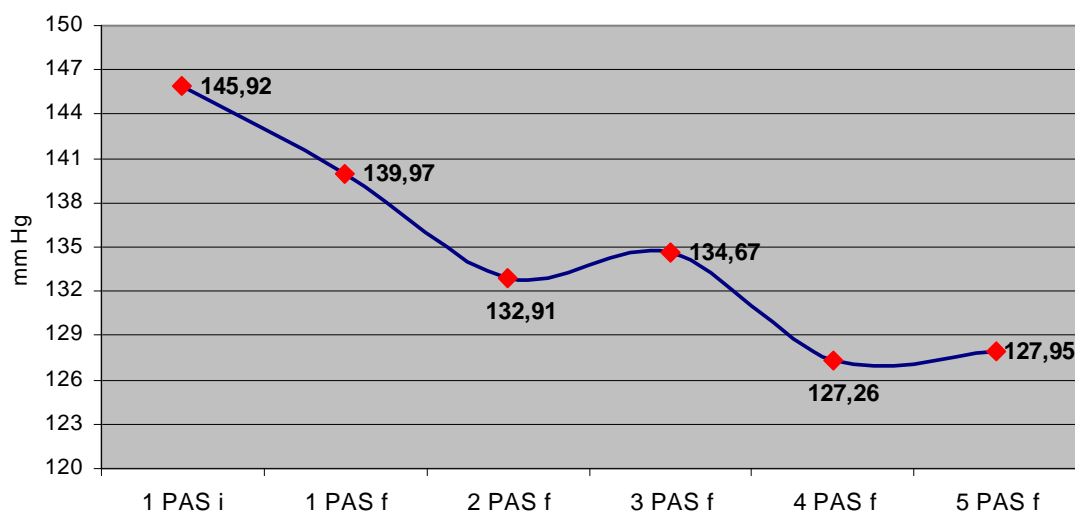


Gráfico 46. Evolución de la PAS desde las mediciones iniciales de la sesión 1 a las mediciones finales de cada una de las sesiones. 1 PAS i: PAS inicial en la sesión 1; 1 PAS f: PAS final en la sesión 1 (después de realizar la técnica); 2 PAS f: PAS final en la sesión 2 (después de realizar la técnica); 3 PAS f: PAS final en la sesión 3 (después de realizar la técnica); 4 PAS f: PAS final en la sesión 3 (después de realizar la técnica); 4 PAS f: PAS final en la sesión 4 (después de realizar la técnica); 5 PAS f: PAS final en la sesión 5 (después de realizar la técnica).

Observamos que la PAD desciende significativamente en todas las sesiones del protocolo ( $p < 0,00001$ ) (tablas LVIII, LIX y LX, gráfico 47).

Variable		Media	Desviación Típica	N
1	1 PAD i	86,092	7,183	29
2	1 PAD f	84,15	5,948	29
3	2 PAD f	79,759	5,595	29
4	3 PAD f	80,25	6,976	29
5	4 PAD f	76,851	7,667	29
6	5 PAD f	77,540	7,454	29

Tabla LVIII: Estadístico descriptivo que muestra la evolución de la PAD a lo largo de las distintas sesiones del protocolo. 1 PAD i: PAD inicial en el día 1; 1 PAD f: PAD final en el día 1 (tras realizar la técnica); 2 PAD f: PAD final en el día 2 (tras realizar la técnica); 3 PAD f: PAS final en el día 3 (tras realizar la técnica); 4 PAD f: PAD final en el día 4 (tras realizar la técnica); 5 PAD f: PAD final en el día 5 (tras realizar la técnica). Etapa 4.

Fuente	PAD	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
PAD	Lineal	1705,458	1	1705,458	50,280	<b>0,00001</b>
	Cuadrático	101,128	1	101,128	5,899	0,022
	Cúbico	6,509	1	6,509	0,743	0,396
	Orden 4	0,445	1	0,445	0,039	0,845
	Orden 5	124,450	1	124,450	6,866	0,014
Error (PAD)	Lineal	949,732	28	33,919		
	Cuadrático	480,048	28	17,145		
	Cúbico	245,321	28	8,761		
	Orden 4	318,528	28	11,376		
	Orden 5	507,529	28	18,126		

Tabla LIX: Comparación de las mediciones de la PAD obtenidas a lo largo de todo el protocolo a través de ANOVA doble para medidas repetidas, con una evolución lineal significativa  $p < 0,05$ . Etapa 4.

Aunque existen unos ligeros incrementos de la PAD entre el final del día 2 (variable 3) y el final del día 3 (variable 4), y entre los finales de día 4 (variable 5) y día 5 (variable 6), estos incrementos no son significativos, como podemos apreciar en el estudio complementario del ANOVA mediante comparación de medias 2 a 2 (tabla LX).

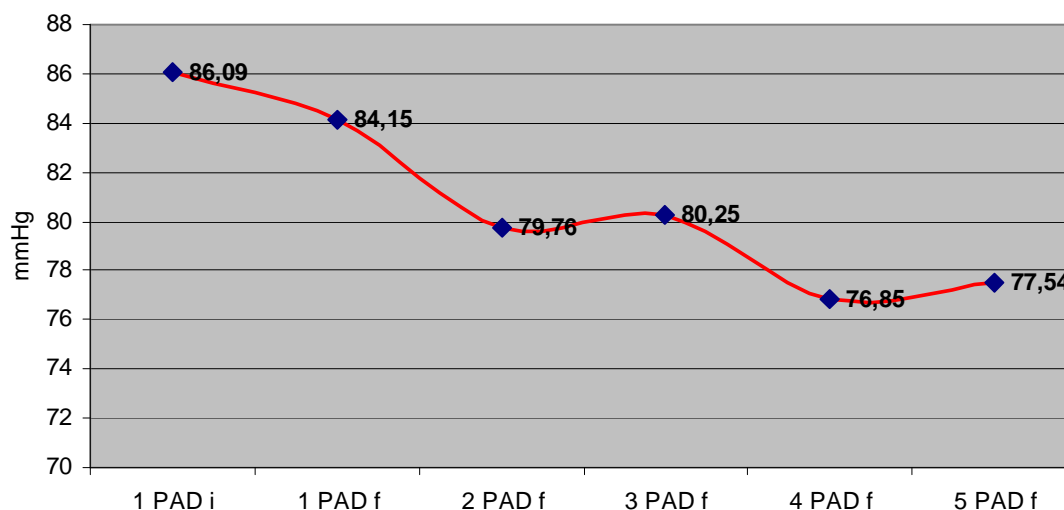


Gráfico 47. Evolución de la PAD desde las mediciones iniciales de la sesión 1 a las mediciones finales de cada una de las sesiones. 1 PAD i: PAD inicial en la sesión 1; 1 PAD f: PAD final en la sesión 1 (después de realizar la técnica); 2 PAD f: PAD final en la sesión 2 (después de realizar la técnica); 3 PAD f: PAD final en la sesión 3 (después de realizar la técnica); 4 PAD f: PAD final en la sesión 3 (después de realizar la técnica); 4 PAD f: PAD final en la sesión 4 (después de realizar la técnica); 5 PAD f: PAD final en la sesión 5 (después de realizar la técnica).

(I) PAD	(J) PAD	Diferencia entre medias (I-J)	Error típico	Significación
1	2	1,943	0,632	<b>0,002</b>
	3	6,333	1,237	<b>0,00001</b>
	4	5,839	1,113	<b>0,00001</b>
	5	9,241	1,431	<b>0,00001</b>
	6	8,552	1,368	<b>0,00001</b>
2	1	-1,943	0,632	<b>0,002</b>
	3	4,391	0,966	<b>0,00001</b>
	4	3,897	0,884	<b>0,00001</b>
	5	7,299	1,161	<b>0,00001</b>
	6	6,609	1,014	<b>0,00001</b>
3	1	-6,333	1,237	<b>0,00001</b>
	2	-4,391	0,966	<b>0,00001</b>
	4	-0,494	0,988	NS
	5	2,908	1,032	<b>0,004</b>
	6	2,218	1,102	<b>0,027</b>
4	1	-5,839	1,113	<b>0,00001</b>
	2	-3,897	0,884	<b>0,00001</b>
	3	0,494	0,988	NS
	5	3,402	1,303	<b>0,007</b>
	6	2,713	1,224	<b>0,017</b>
5	1	-9,241	1,431	<b>0,00001</b>
	2	-7,299	1,161	<b>0,00001</b>
	3	-2,908	1,032	<b>0,004</b>
	4	-3,402	1,303	<b>0,007</b>
	6	-0,690	0,927	NS
6	1	-8,552	1,368	<b>0,00001</b>
	2	-6,609	1,014	<b>0,00001</b>
	3	-2,218	1,102	<b>0,027</b>
	4	-2,713	1,224	<b>0,017</b>
	5	0,690	0,927	NS

Tabla LX: Análisis complementario del ANOVA de comparación de medias 2 a 2 para determinar la relación entre las mediciones iniciales de la PAD y las mediciones finales de ésta en cada una de las sesiones. Etapa 4.

Observamos que la FC no desciende significativamente en todas las sesiones del protocolo (tablas LXI, LXII y LXIII).

Variable		Media	Desv. Típ.	N
1	1 FC i	71,494	11,151	29
2	1 FC f	69,977	10,454	29
3	2 FC f	68,770	10,902	29
4	3 FC f	70,460	11,833	29
5	4 FC f	69,586	9,272	29
6	5 FC f	69,540	9,590	29

Tabla LXI: Estadístico descriptivo que muestra la evolución de la FC a lo largo de las distintas sesiones del protocolo. 1 FC i: FC inicial en el día 1; 1 FC f: FC final en el día 1 (tras realizar la técnica); 2 FC f: FC final en el día 2 (tras realizar la técnica); 3 FC f: FC final en el día 3 (tras realizar la técnica); 4 FC f: FC final en el día 4 (tras realizar la técnica); 5 FC f: FC final en el día 5 (tras realizar la técnica). Etapa 4.

Fuente	FC	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
FC	Lineal	35,469	1	35,469	0,899	<b>0,351</b>
	Cuadrático	26,069	1	26,069	0,690	0,413
	Cúbico	30,651	1	30,651	2,295	0,141
	Orden 4	0,670	1	0,670	0,039	0,844
	Orden 5	32,854	1	32,854	1,107	0,302
Error (FC)	Lineal	1104,339	28	39,441		
	Cuadrático	1058,264	28	37,795		
	Cúbico	374,005	28	13,357		
	Orden 4	476,774	28	17,028		
	Orden 5	830,736	28	29,669		

Tabla LXII: Comparación de las mediciones de la FC obtenidas a lo largo de todo el protocolo a través de ANOVA doble para medidas repetidas, con una evolución lineal no significativa. Etapa 4.

(I) FC	(J) FC	Diferencia entre medias (I-J)	Error típico	Significación
1	2	1,517	0,543	0,009
	3	2,724	1,400	NS
	4	1,034	1,632	NS
	5	1,908	1,341	NS
	6	1,954	1,509	NS
2	1	-1,517	0,543	0,009
	3	1,207	1,274	NS
	4	-0,483	1,449	NS
	5	0,391	1,095	NS
	6	0,437	1,331	NS
3	1	-2,724	1,400	NS
	2	-1,207	1,274	NS
	4	-1,690	1,487	NS
	5	-0,816	1,147	NS
	6	-0,770	1,501	NS
4	1	-1,034	1,632	NS
	2	0,483	1,449	NS
	3	1,690	1,487	NS
	5	0,874	1,471	NS
	6	0,920	1,846	NS
5	1	-1,908	1,341	NS
	2	-0,391	1,095	NS
	3	0,816	1,147	NS
	4	-0,874	1,471	NS
	6	0,046	1,170	NS
6	1	-1,954	1,509	NS
	2	-0,437	1,331	NS
	3	0,770	1,501	NS
	4	-0,920	1,846	NS
	5	-0,046	1,170	NS

Tabla LXIII: Análisis complementario del ANOVA de comparación de medias 2 a 2 para determinar la relación entre las mediciones iniciales de la FC y las mediciones finales de ésta en cada una de las sesiones. Etapa 4.

### 3.4.5 Descenso final obtenido al mes de tratamiento y factores que influyen (etapa 4).

Para valorar el efecto del protocolo utilizado a los 30 días, comparamos la diferencia final entre las mediciones iniciales (antes de realizar la técnica durante la sesión 1) y las mediciones finales obtenidas en la sesión 5 (después de realizar la técnica).

El descenso final a través del protocolo utilizado fue de 17,97 mmHg para la PAS (D PAS 30d) y de 8,55 mmHg para la PAD (D PAD 30d).

Este descenso final fue significativamente mayor en las mujeres en la PAS ( $p < 0,036$ ) respecto al grupo de hombres (tabla LXIV y LXV, gráfico 48).

Sexo H:hombre; M: mujer	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	
D PAS 30d	H	17	14,824	10,484	2,543
	M	12	22,417	11,228	3,241
D PAD 30d	H	17	7,098	5,820	1,412
	M	12	10,611	8,994	2,596
D FC 30d	H	17	1,980	5,881	1,426
	M	12	1,917	10,855	3,134

Tabla LXIV: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PAS (D PAS 30d), de la PAD (D PAD 30d) y de la FC (D FC 30d) entre hombres (H) y mujeres (M). Etapa 4.

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias		
		F	Sig.	t	gl	Sig.
D PAS 30d	Se han asumido varianzas iguales	0,025	0,876	-1,866	27	<b>0,036</b>
D PAD 30d	Se han asumido varianzas iguales	0,854	0,364	-1,280	27	NS
D FC 30d	Se han asumido varianzas iguales	4,469	0,044	0,020	27	NS

Tabla LXV: Valoración de la influencia del sexo en el efecto final de la técnica en la PA y FC mediante la comparación de igualdad de 2 medias mediante la t-Student, previo análisis de comparación de varianzas. Etapa 4.

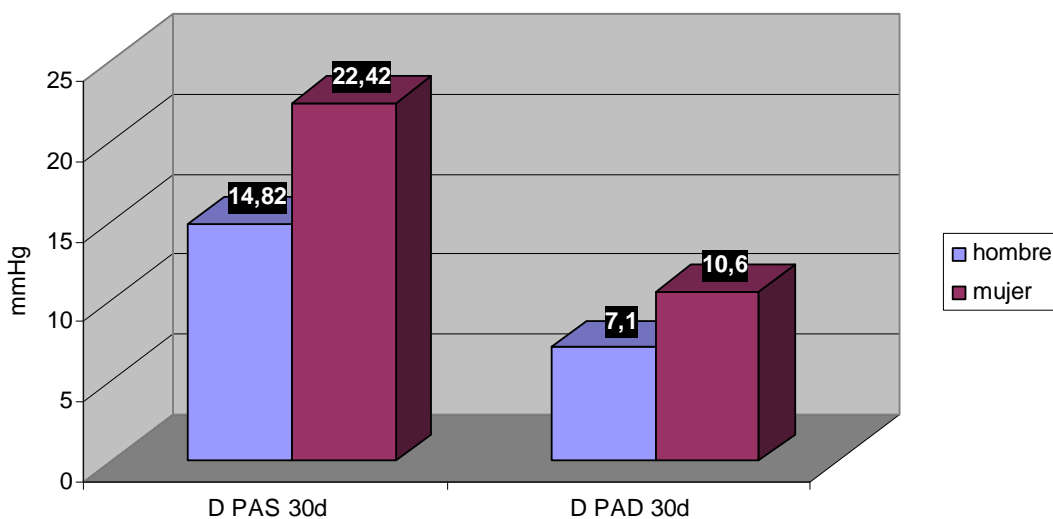


Gráfico 48. Representación gráfica de la influencia del sexo en el descenso final de la PA obtenidos al utilizar este protocolo.

El descenso final de la PA y la FC obtenido con este protocolo de tratamiento fue significativamente mayor en los pacientes que tomaban medicación antihipertensiva con respecto a los que no la tomaban (PAS:  $p < 0,026$ ; PAD:  $p < 0,045$ ; FC:  $p < 0,028$ ) (tablas LXVI y LXVII; gráfico 49). En este punto es interesante resaltar que en los dos sujetos hipertensos refractarios fue donde se obtuvo un mayor descenso final de la PAS, concretamente de 28 mmHg.

Med antihipert; Nmh: no; Mh: sí	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
D PAS 30d	Nmh	8	11,458	8,769
	Mh	21	20,444	11,280
D PAD 30d	Nmh	8	4,792	4,794
	Mh	21	9,984	7,751
D FC 30d	Nmh	8	-2,667	8,372
	Mh	21	3,714	7,494

Tabla LXVI: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación antihipertensiva (Nmh) y los que sí la toman (Mh). Etapa 4.



		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias		
		F	Sig.	t	gl	Sig.
D PAS 30d	Se han asumido varianzas iguales	1,436	0,241	-2,024	27	<b>0,026</b>
D PAD 30d	Se han asumido varianzas iguales	0,441	0,512	-1,759	27	<b>0,045</b>
D FC 30d	Se han asumido varianzas iguales	0,052	0,822	-1,987	27	<b>0,028</b>

Tabla LXVII: Valoración de la influencia de la medicación antihipertensiva en el efecto global de la técnica en la PA y FC mediante la comparación de igualdad de 2 medias mediante la t-Student, previo análisis de comparación de varianzas. Etapa 4.

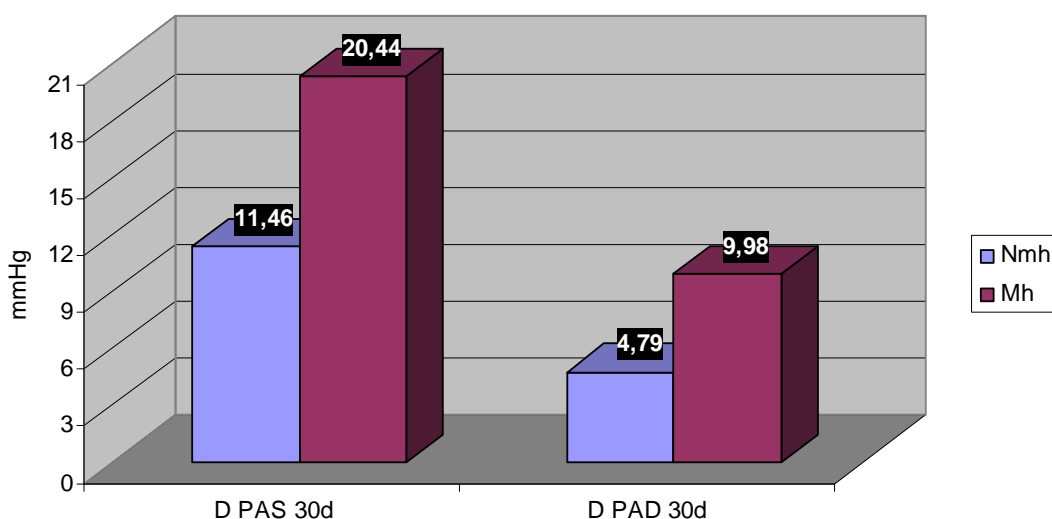


Gráfico 49. Representación gráfica de la influencia de la toma de medicación antihipertensiva en el descenso final de la PA obtenidos al utilizar este protocolo. Nmh: sujetos que no tomaban medicación antihipertensiva; Mh: sujetos que tomaban medicación antihipertensiva.

Utilizando este protocolo, no pudimos comprobar que la medicación para la diabetes y el colesterol influyeran en los descensos globales de la PA y la FC (tablas LXVIII y LXIX).

Med diabetes Nmd: no; Md: sí		N	Media	Desviación típica	Error típico de la media
D PAS 30d	Nmd	23	16,261	10,795	2,251
	Md	6	24,500	11,523	4,704
D PAD 30d	Nmd	23	7,493	6,192	1,291
	Md	6	12,611	10,491	4,283
D FC 30d	Nmd	23	0,261	6,532	1,362
	Md	6	8,444	10,883	4,443

Tabla LXVIII: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para la diabetes (Nmd) y los que sí la toman (Md). Etapa 4.

Med colesterol; Nmc: no; Mc: sí		N	Media	Desviación típica	Error típico de la media
D PAS 30d	Nmc	18	15,389	10,835	2,554
	Mc	11	22,181	11,135	3,357
D PAD 30d	Nmc	18	7,000	5,273	1,243
	Mc	11	11,091	9,652	2,910
D FC 30d	Nmc	18	0,574	4,860	1,145
	Mc	11	4,212	11,653	3,513

Tabla LXIX: Estadístico descriptivo que muestra las diferencias del descenso final de la PA y FC entre los sujetos que no toman medicación para el colesterol (Nmc) y los que sí la toman (Mc). Etapa 4.

### 3.5 Elección del protocolo más eficaz.

Hemos comparado los descensos de los parámetros entre reposo 1 y aplicación de T1 y entre reposo 4 y aplicación de PB. Esto nos permitió conocer que al realizar la técnica T1, el descenso fue significativamente mayor en PAS ( $p < 0,0001$ ) y PAD ( $p < 0,0001$ ) en comparación con la aplicación del PB, mientras que el descenso de FC no fue significativo (tablas LXX y LXXI; gráficos 50 y 51).

	Media	N	Desviación típica	Error típica de la media
D PAS T1	7,0732	41	6,00579	0,93795
D PAS PB	1,5610	41	5,03636	0,78655
D PAD T1	4,0000	41	3,24423	0,50666
D PAD PB	0,7439	41	3,56041	0,55604
D FC T1	1,3902	41	2,92300	0,45650
D FC PB	0,9146	41	3,17195	0,49538

Tabla LXX: Estadísticos descriptivos sobre la comparación de los descensos al aplicar T1 y PB. D PAS T1: descenso de la PAS tras realizar T1; D PAS PB: descenso de la PAS tras realizar PB; D PAD T1: descenso de la PAD tras realizar T1; D PAD PB: descenso de la PAD tras realizar PB; D FC T1: descenso de la FC tras realizar T1; D FC PB: descenso de la FC tras realizar PB.

	Diferencias relacionadas		t	gl	Significación unilateral
	Media	Desviación típica			
D PAS T1-D PAS PB	5,51220	6,63088	5,323	40	<b>0,0001</b>
D PAD T1-D PAD PB	3,25610	5,00140	4,169	40	<b>0,0001</b>
D FC T1-D FC PB	0,47561	3,29953	0,923	40	NS

Tabla LXXI: Valoración de los descensos de la PA y la FC al aplicar T1 y PB.

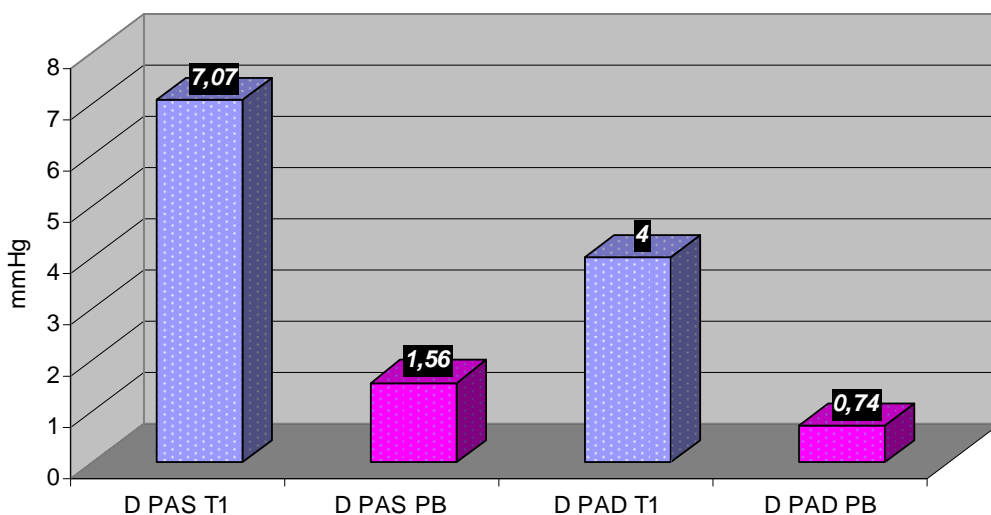


Gráfico 50. Efectividad T1/placebo sobre la PAS y PAD.

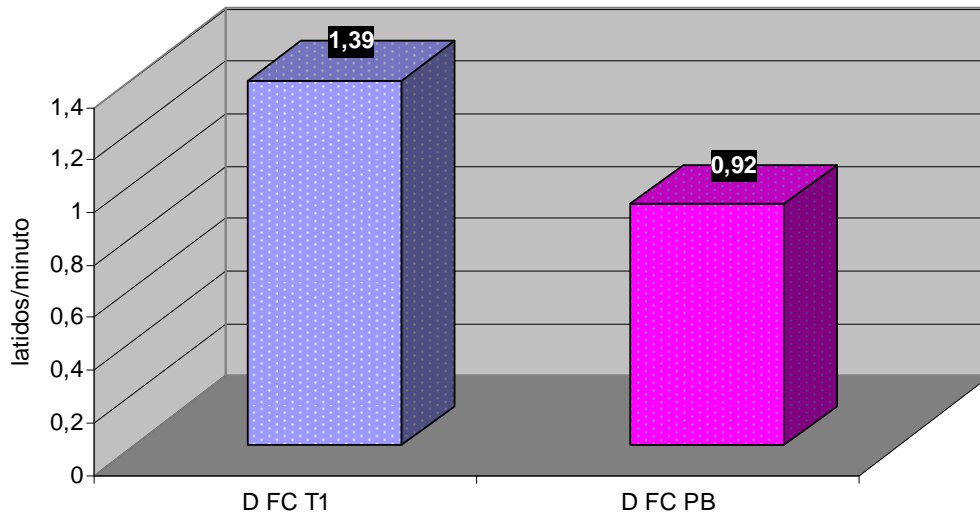


Gráfico 51. Efectividad T1/placebo sobre la FC.

Al comparar los promedios de la PA y FC entre los que se obtuvieron después de la aplicación de T1 y T2, se obtuvieron descensos significativos de PAS ( $p < 0,005$ ), de PAD ( $p < 0,002$ ) y de la FC ( $p < 0,01$ ) mientras que al comparar la aplicación de T2 y T3, los descensos no fueron significativos (tabla LXXII; gráficos 52, 53 y 54).

	Media	N	Desviación típica	Error típico de la media	t	gl	Significación unilateral
PAS (T1)	122,48	41	21,701	3,389	1,847	40	<b>0,005</b>
PAS (T2)	120,60	41	20,984	3,277			
PAD (T1)	74,902	41	7,7840	1,2157	1,988	40	<b>0,002</b>
PAD (T2)	74,04	41	7,665	1,197			
FC (T1)	66,57	41	9,360	1,462	2,546	40	<b>0,01</b>
FC (T2)	65,17	41	8,820	1,377			
PAS (T2)	120,60	41	20,984	3,277	-	40	NS
PAS (T3)	121,512	41	21,3420	3,3331	0,956		
PAD (T2)	74,04	41	7,665	1,197	-	40	NS
PAD (T3)	75,51	41	8,331	1,301	2,895		
FC (T2)	65,17	41	8,820	1,377	0,980	40	NS
FC (T3)	64,65	41	9,234	1,442			

Tabla LXXII: Estadísticos descriptivos y valoración de los descensos de la PA y FC al realizar la técnica repetidamente. Elección del protocolo más eficaz. PAS (T1), PAS (T2) y PAS (T3): PAS tras realizar la técnica T1, T2 y T3. PAD (T1), PAD (T2) y PAD (T3): PAD tras realizar la técnica T1, T2 y T3. FC (T1), FC (T2) y FC (T3): FC tras realizar la técnica T1, T2 y T3.

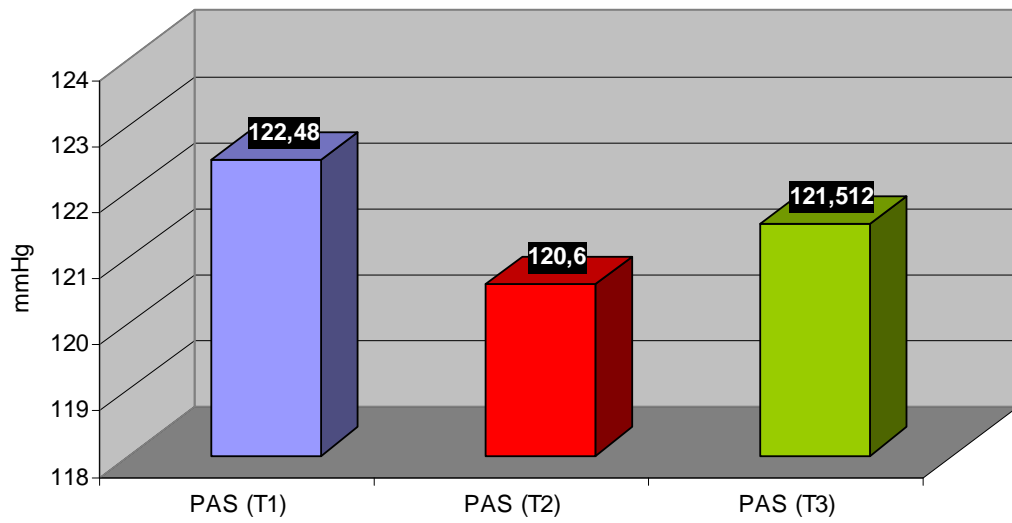


Gráfico 52. Elección del protocolo más eficaz. Descensos de la PAS tras realizar T1, T2 y T3.

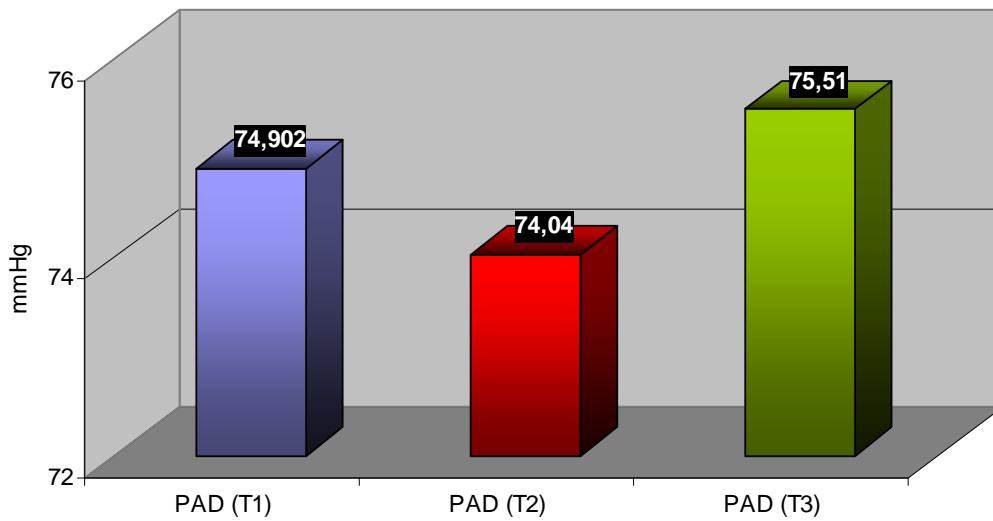


Gráfico 53. Elección del protocolo más eficaz. Descensos de la PAD tras realizar T1, T2 y T3.

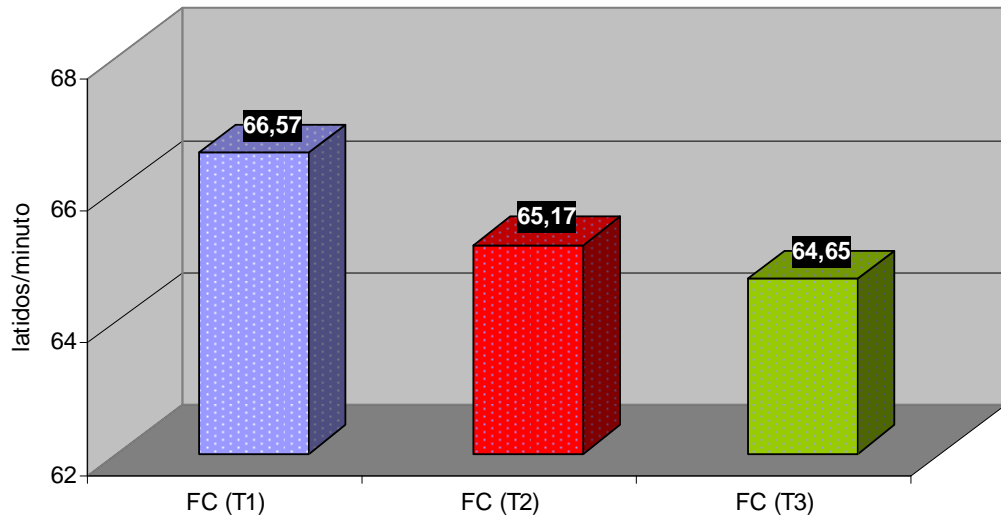


Gráfico 54. Elección del protocolo más eficaz. Descensos de la FC tras realizar T1, T2 y T3.

## 4. DISCUSIÓN

Debido a la gran cantidad de resultados obtenidos en las cuatro etapas de esta tesis, hemos dividido la discusión en distintos puntos para una mejor comprensión de la misma.

### 4.1 Valoración de forma objetiva del estímulo.

Pensamos que manteniendo los principios de globalidad e individualización en los procesos terapéuticos que rigen la Osteopatía, es importante valorar objetivamente el estímulo en los distintos procedimientos osteopáticos, medir los efectos y de esta manera crear protocolos de intervención clínica.

La cuantificación del estímulo y del efecto nos permite asociar a un estímulo determinado, un efecto concreto. Además, proporciona datos que podremos comparar con el estímulo que realizan otros osteópatas. Comparando los resultados obtenidos por unos y otros podríamos valorar si hay diferencias en cuanto a la eficacia entre realizar una técnica de una manera u otra, con un estímulo u otro.

Cuando nos planteamos cómo podíamos valorar objetivamente el estímulo (etapa 1) no conocíamos ningún estudio realizado con los sensores Flexiforce® en el ámbito de la Osteopatía craneal, por lo que utilizamos el aparato de electroterapia Myomed 932 que nos proporcionó información sobre el tiempo y el trabajo muscular utilizados para llevar los temporales a su máxima rotación externa.

Queremos resaltar que en Osteopatía son escasos los estudios que intentan objetivar el estímulo o la técnica. En cuanto a estudios sobre Osteopatía craneal en el que se aporten datos objetivos que cuantifiquen el estímulo realizado por las manos, solo conocemos el estudio de Zegarra-Parodi<sup>239</sup> (2009), en el que cuantifican la presión ejercida al realizar un test palpatorio sobre la sutura frontomalar izquierda en dos grupos de estudiantes de Osteopatía, utilizando el aparato de medida de fuerza táctil Flexiforce® (Tekscan Inc). Para testar la sutura citada en los grupos de estudio y control se utilizó, respectivamente, una fuerza de 0,55 y 0,53 newtons/cm<sup>2</sup>.

Otro estudio que cuantificó el estímulo realizado, aunque a través de un aparato y no de una técnica manual, fue el estudio de Heisey y Adams<sup>90,91</sup>. En éste, se consiguió medir un movimiento a nivel de la sutura sagital de 130 micras al aplicar una fuerza de 2,2 newtons con un aparato especialmente diseñado que comprimía los huesos parietales.

En otros estudios, en los que se utilizaron técnicas manuales, se midieron la fuerza de precarga y la fuerza de impulso máxima aplicada perpendicularmente al punto de contacto, así como la duración del impulso durante la manipulación de la articulación sacroilíaca<sup>96</sup>. También fueron estudiados el tiempo hasta alcanzar el impulso máximo en la manipulación de las vértebras torácicas, lumbares y cervicales<sup>95,104,105</sup>. Además de medir las cargas aplicadas, otros autores midieron el movimiento lumbar intervertebral durante la manipulación utilizando unos dispositivos insertados en las apófisis espinosas lumbares en sujetos vivos<sup>154</sup>. En un reciente estudio, Tuttle<sup>219</sup> construyó un dispositivo para medir las fuerzas aplicadas en la manipulación de la columna cervical, utilizando los sensores Flexiforce ®.

En esta línea de valoración del estímulo, en el estudio de Morán Benito<sup>147</sup> se realizó, durante 90 segundos, una presión sobre la proyección de la válvula aórtica en el esternón con un desplazamiento de 6 mm de profundidad con un aparato denominado Somial (soporte + micrómetro + algómetro). Posteriormente, midieron la repercusión inmediata y a los 20 minutos que sobre la PAS, PAD y FC tenía dicha presión.

En la etapa 1 obtuvimos unos datos que nos permitieron apreciar que no había diferencias significativas en los valores de tiempo y potencia utilizados para llevar ambos temporales a su máxima rotación entre los registros obtenidos por el osteópata con los obtenidos por el aparato. Esto nos mostró una gran homogeneidad en la ejecución de la técnica. Esto fue importante pues demostró que, aún sin ver los datos del Myomed 932, el osteópata era capaz de realizar la técnica en dos ocasiones, con 3 ciclos en cada una, sin que hubiese diferencias significativas en cuanto al tiempo y potencia utilizados en cada una de ellas. Sin embargo, al comparar las mediciones que representan la sensación subjetiva del osteópata al realizar la técnica con las mediciones objetivas que marca el aparato, observamos que no había diferencias significativas en el tiempo utilizado, pero sí las había en la potencia. Esto se debe a que había un desfase entre que el osteópata comunica a su ayudante que inicia y cesa la contracción muscular y éste lo cronometraba. Así, se tomaban puntos de origen de medida distintos entre el osteópata y el aparato. Pero las mediciones del aparato eran las que reflejaban objetivamente el tiempo y la potencia utilizada. No obstante, consideramos que era importante que la maniobra no se realizara en condiciones de fatiga muscular del osteópata, pues el aparato podía registrar como contracción muscular voluntaria algunas fases de fasciculación debido a la mencionada fatiga.



Para simplificar los datos y una vez comprobado que no había diferencias entre el registro 1 y 2 (tanto en el osteópata como en el aparato), analizamos la media de las mediciones realizadas con el aparato, lo que nos permitió conocer: tiempo (TADIT), potencia (PADIT) y potencia en el intervalo o área de la curva (POTDIT) utilizados para llevar el temporal derecho e izquierdo a su máxima rotación en los dos registros.

Atendiendo a los grupos de edad, apreciamos que el tiempo utilizado para lograr la rotación de los temporales disminuyó a medida que aumentaba la edad, siendo significativa la diferencia en los grupos de edad 5-15 años respecto al grupo 50-73 años y en el grupo 16-49 años respecto al grupo 50-73 años, pero no hubo diferencias significativas entre los grupos 5-15 años y 16-49 años, posiblemente al estar en una fase del desarrollo craneal más similar. Esto confirma la idea de que a menor edad habría mayor movilidad de los temporales debido a un menor grado de osificación de las suturas relacionadas con éstos. A medida que aumenta la edad, esta movilidad disminuye debido a un mayor grado de osificación en estas suturas, lo que condiciona que el temporal se detenga antes en su rotación. También observamos una diferencia significativa en el tiempo de rotación entre normotensos e hipertensos, aunque es posible que la causa de que en los hipertensos fuera menor el tiempo empleado en la rotación de los temporales fuera que todos ellos pertenecían al grupo de edad 50-73 años, de tal manera que, con estos datos, no podríamos afirmar que la HTA fuese la causa de esa diferencia.

Al analizar los datos globales de potencia (PADIT), encontramos que la tendencia de los mismos sugería que el descenso del promedio de la potencia utilizada para lograr la rotación de ambos temporales en el grupo de edad 50-73 años podía ser debido a que, en dicho grupo de edad, percibíamos antes una barrera firme a la rotación del temporal. Pensamos que era debido no solo a que el tiempo de aplicación de fuerza fuese menor, sino que, al no insistir en superar esta barrera y cesar en ese momento, se aplicaba menos potencia.

## 4.2 Validación de la técnica.

Para validar la técnica hemos utilizado los sensores Flexiforce® que nos ofrecen datos de la fuerza aplicada sobre el cráneo. Hay que tener en cuenta que el tamaño de la muestra fue escaso ( $n = 4$ ) y que la PA de inicio en los sujetos hipertensos esenciales (con control farmacológico) podía considerarse normal (entre 120,25-130,5 para la PAS y entre 71,75-81,17 para la PAD). Con estos valores de PA no era de esperar que se obtuviesen importantes descensos de la PA, aunque el número de sujetos puede considerarse válido para demostrar que el efecto de la técnica era independiente de la fuerza aplicada (en cuanto al estímulo aplicado). El sistema ELF® y los sensores permitían comparar también el tiempo utilizado, aunque no lo hicimos pues se consensuó el tiempo de mantenimiento de la aplicación de fuerza en cada punto intermedio de la ejecución de la técnica. Por el contrario, no se consensuó la fuerza aplicada pues los osteópatas no veían la pantalla con los datos que ofrecía el sistema. Por esto hemos utilizado la fuerza como parámetro que podría determinar las diferencias en la ejecución de la técnica por los distintos osteópatas.

Al comparar el efecto inmediato obtenido al aplicar la técnica, no obtuvimos diferencias significativas en los parámetros estudiados (PAS, PAD y FC) entre los cuatro osteópatas. Como el mayor descenso se producía en la PAS, se comparó el efecto de la técnica a los 5 días (día en el que se obtiene el mayor descenso) sobre ésta, observando que tampoco había diferencias significativas entre los 4 osteópatas.

Encontramos diferencias significativas entre la fuerza aplicada para realizar la técnica, excepto entre los osteópatas 2 y 4 que no las presentaban.

Esta etapa del estudio fue muy importante, pues una vez que pudimos observar que los 4 osteópatas consiguieron, independientemente de la fuerza aplicada, descensos similares de la PA. Así, pudimos determinar que el efecto no dependía de la aplicación de una fuerza concreta. Teniendo en cuenta estos resultados, la última etapa del estudio fue desarrollada solo por uno de los osteópatas evitando con ello medir el estímulo con los sensores Flexiforce®, lo que aceleró el trabajo pues se consiguió suprimir el proceso de calibración y ajuste a la superficie del cráneo.

### 4.3 Efectos de la técnica.

#### 4.3.1 Efecto inmediato tras realizar la técnica.

En la etapa 1, comprobamos la eficacia de esta técnica en el descenso inmediato de la PAS, PAD y FC, incluyendo a sujetos más jóvenes que en la etapa 2. Obtuvimos unos descensos significativos en los tres parámetros citados. No realizamos mediciones de la PA y FC en el grupo 5-15 años, debido al escaso diagnóstico que existe en esas edades y a que éste es dependiente de los percentiles de edad, sexo y talla<sup>165</sup> (que no hemos tenido en cuenta). Hemos realizado las mediciones de estos parámetros en los otros grupos de edad. En esta etapa 1, nuestros datos no se compararon con un grupo control (placebo), pues no habría sido posible obtener los datos del tiempo y potencia utilizados en la rotación de los temporales y habría provocado una disminución del tamaño muestral.

Aunque en esta etapa no había diferencias significativas en los dos **grupos de edad** en cuanto al descenso de la PAS, los datos nos permitieron apreciar que el descenso de la misma (Din PAS) tras nuestra intervención fue claramente mayor en el grupo de 50-73 años respecto al grupo de 16-49 años (6,33 por 3,29 mmHg respectivamente). Pensamos que, posiblemente, es debido a que en el grupo de 50-73 años era donde había un mayor porcentaje de hipertensos. Estos resultados fueron ligeramente inferiores a los obtenidos en la etapa 2 sobre 41 sujetos, hombres mayores de 50 años y mujeres menopáusicas, en los que se consiguió un descenso significativo de 7,07 mmHg al realizar la técnica “rodamiento alternativo de temporales” con una amplitud progresivamente decreciente durante 5 ciclos.

Aunque no hubo diferencias significativas en cuanto al descenso de la PAD en los dos grupos de edad, los datos nos permitieron ver que el descenso de la PAD (Din PAD) tras nuestra intervención volvió a ser mayor en el grupo de 50-73 años respecto al grupo 16-49 años (3,08 y 2 mmHg respectivamente). Estos datos volvieron a ser ligeramente inferiores a los obtenidos en la etapa 2, donde se obtuvo un descenso significativo de 4 mmHg.

Aunque no se recogieron datos de la PA en el grupo 5-15 años en la etapa 1, algunos estudios nos hacen ver la importancia del correcto diagnóstico de la HTA en estas edades, pues se deja pasar un tiempo de evolución importante en la repercusión clínica (daño en tejidos y órganos), que determina el pronóstico en la edad adulta<sup>165</sup>. Asimismo, Guízar et al<sup>86</sup> relacionaron la HTA en adolescentes varones con el desequilibrio del sistema simpático y la obesidad. Genovesi et al<sup>82</sup> relacionaron la HTA

y prehipertensión en la infancia con una disfunción en el control de la PA a través del barorreflejo; por lo que haría necesario un estudio del descenso de la PA tras esta técnica sobre niños correctamente diagnosticados, por la posible influencia de esta técnica sobre el barorreflejo.

En esta etapa 1, había diferencias significativas en cuanto al descenso de la FC (Din FC) en los dos grupos de edad y volvió a ser claramente mayor en el grupo 50-73 años respecto al grupo 16-49 años (4,83 por 0,07 latidos/minuto respectivamente), pues al existir una relación directa entre FC, gasto cardíaco y PA<sup>24</sup> y siendo el grupo de 50-73 años el grupo de mayor porcentaje de hipertensos, el descenso de los valores de PA podría ir asociada a un descenso de la FC. De esta manera, nuestra posible acción sobre las eferencias vagales podría tener una repercusión cronotrópica negativa (disminución de la frecuencia cardíaca por disminución de la descarga del nodo sinoauricular y disminución de la velocidad de conducción auriculoventricular). Los resultados de la etapa 1 fueron ligeramente superiores a los obtenidos en la etapa 2, en la que se obtuvo un descenso significativo de 1,39 latidos/minuto.

Por lo tanto, en esta etapa 1 fue en el grupo de 50-73 años donde se obtuvieron los mayores descensos de PAS, PAD y FC, posiblemente debido a que fue el grupo de edad donde se encontraban los hipertensos esenciales.

Al comparar los descensos de la PAS, PAD y FC en el **grupo de hipertensos/normotensos**, solo fue significativamente mayor el descenso de la FC en los hipertensos, aunque con un mayor número de sujetos hipertensos posiblemente también hubiese sido significativamente mayor el descenso de la PAS y de la PAD en dicho grupo. Al ser el grupo de mayor edad (50-73 años) donde se obtuvieron los mayores descensos de la PA y FC y fueron menores los valores de tiempo y potencia, lo que nos indica una menor movilidad de los temporales y de las suturas, podríamos cuestionarnos si con nuestra maniobra, al mejorar la movilidad de estas suturas, estaríamos actuando sobre el control autonómico, dando lugar a los mayores descensos de PA y FC. Asimismo, en este grupo de edad es donde posiblemente exista una mayor alteración de la estructura, menor distensibilidad y sensibilidad de los barorreceptores carotídeos, por lo que el mayor descenso de la PA y FC en este grupo podría ser debido al estímulo mecánico sobre el seno carotídeo que podría producirse al realizar la técnica.

Un mayor descenso en la PAS también lo refieren otros autores al aplicar técnicas osteopáticas en sujetos hipertensos. Pérez Martínez y Ricard<sup>171</sup> aplican la técnica de compresión del IV ventrículo. Tanto Northup<sup>158</sup> como Ospina Voltz<sup>167</sup>

emplean el rodamiento alternativo de temporales. Brasseur y Kerdaffrec<sup>27</sup> utilizan en su estudio ambas técnicas.

También nuestros resultados han sido similares a los obtenidos por el estudio de Morán Benito y Calvente Marín<sup>147</sup> (2008). Sobre un total de 70 sujetos hipertensos esenciales tratados con con inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), hubo un grupo de estudio en el que se aplicó una presión sobre la proyección de la válvula aórtica en el esternón durante 90 segundos y con un desplazamiento de 6 mm de profundidad, y un grupo control en el que se realizaron las mismas mediciones pero sin realizar ninguna maniobra. El estudio reflejó una disminución significativa de la PAS y de la PAD, tanto en el grupo control como en el del estudio. La PAS disminuyó inmediatamente después de la intervención en ambos grupos (9 mmHg en el grupo de intervención y 7 mmHg en el grupo control); la PAD evolucionó similarmente en ambos grupos inmediatamente después de la intervención (descenso de 2,24 y 1,78 mmHg) y la FC también disminuyó 2,3 latidos/minuto y 1,7 latidos/minuto en el grupo intervención y control respectivamente.

En la etapa 2 también se obtuvo un descenso significativo de los datos de PAS y FC al aplicar la técnica placebo, que puede explicarse por el método utilizado (al realizarlo a las 48 horas de la aplicación de la técnica “real”, el sujeto puede encontrarse más relajado al conocer el entorno y la técnica que cree que se le va a aplicar y esto puede influir en los valores de la PA y FC). También hay un estudio que indica que el simple contacto en la zona occipital y suboccipital podría producir una modificación significativa del flujo sanguíneo digital y una posible disminución del tono simpático<sup>176</sup>. Sin embargo, el descenso obtenido al aplicar la técnica real fue significativamente mayor en la PAS y PAD que al realizar la técnica placebo, por lo que podemos ver que la eficacia de la técnica real se debe a una acción mecánica sobre el cráneo.

En la etapa 4 volvemos a ver que existe un descenso inmediato de la PA y FC tras realizar la técnica, que en el día 1 es similar a los resultados de las etapas 1 y 2. En la etapa 4, estos descensos para la PAS y PAD fueron de 5,95 y 1,94 mmHg; en la etapa 2 de 7,06 y 4 mmHg; mientras que en la etapa 1 de 6,33 y 3,08 mmHg para los sujetos del grupo 50-73 años, que es el grupo más similar en edad a los sujetos de las etapas 1 y 4. En todas estas etapas de la tesis se realizó un contacto de las manos del osteópata sobre el hueso occipital del paciente. El hecho de que en la etapa 3 se eliminara este contacto y que no se obtuvieran descensos inmediatos significativos de la PA, nos hace

preguntarnos si el contacto con el hueso occipital tendría relación con el descenso inmediato de la PA.

En esta etapa 4, al realizar la técnica a la semana del inicio del estudio (día 2), siguió observándose un descenso inmediato que fue significativo en la PAS y FC. Mientras a la 4ª semana del inicio del estudio (día 5), el descenso inmediato ya solo fue significativo en la PAS. Esto es importante, pues en la etapa 2 al aplicar la técnica cada 5 minutos, solo se obtenía un ligero descenso significativo en la 2ª aplicación pero no en la 3ª. Sin embargo, podemos ver que al dejar una semana entre aplicaciones seguimos consiguiendo descensos significativos de la PAS hasta la 4ª semana.

En esta etapa 4, hemos comprobado que el **sexo** tuvo influencia sobre el descenso inmediato de la PA, siendo significativamente mayor para la PAS en las mujeres (9,44 mmHg). El descenso de la PA también fue mayor en los sujetos que tomaban **medicación antihipertensiva** respecto a los que no la tomaban, siendo significativamente mayor para la PAD (2,65 mmHg). En los sujetos que tomaban **medicación para la hipercolesterolemia**, se obtuvo un descenso inmediato significativamente mayor para la PAS y PAD (9,64 y 3,52 mmHg respectivamente) respecto a los que no recibían este tratamiento. Esto podría deberse a que la edad media era mayor tanto en las mujeres (60,25 por 47,71 años en varones), como en los sujetos que recibían tratamiento antihipertensivo (55,43 por 46,25 años en los que no lo recibían) y antihipercolesterolémico (57 años por 50 años los que no lo tomaban). En la etapa 1 ya habíamos visto cómo el descenso inmediato de la PA era mayor en el grupo de sujetos de mayor edad.

Estos resultados inmediatos se obtuvieron en las etapas 1, 2 y 4, donde los sujetos eran normotensos o hipertensos de grado 1 o 2. No se ha comprobado la efectividad de esta técnica en crisis hipertensivas en las que se alcanzan valores de PA muy superiores a los que tenían los sujetos de nuestro estudio. Aunque las crisis hipertensivas ocupan un lugar muy pequeño dentro de la HTA, representan un peligro inmediato para los sujetos hipertensos. Mientras que el captopril (IECA) puede provocar descensos de la PAS y la PAD muy importantes, su comienzo de acción es a los 15-30 minutos<sup>2,117,140</sup>. Con este estudio no podemos conocer si la aplicación de esta técnica podría ser útil en las crisis hipertensivas, aunque, teniendo en cuenta que tiene una acción inmediata y que se prolonga a lo largo del tiempo, podría complementar el tratamiento farmacológico en las situaciones mencionadas.

### **4.3.2 El efecto no solo es inmediato.**

En la etapa 1, 2 y 4 hemos observado que se producían descensos inmediatos significativos de la PA y de la FC. En la etapa 2 hemos comprobado que los descensos inmediatos significativos en la PAS y la PAD se mantenían a las 48 horas de realizar la técnica. Elegimos volver a medir los parámetros estudiados a las 48 horas, pues pensábamos que con esta técnica se actuaba solo sobre los barorreceptores y éstos se acomodan con el paso del tiempo, de tal manera que a las 24-48 horas la respuesta es igual a la basal<sup>88</sup>.

En la etapa 3 pudimos apreciar que el descenso de la PA va más allá de estos dos días y que era máximo a los 5-6 días de realizar la técnica.

Hemos podido apreciar en las etapas 1, 2 y 4 que el descenso de la FC es significativo inmediatamente después de realizar la técnica. Más allá de este momento, el descenso de la FC ya no es significativo.

### **4.3.3 Evolución del efecto de la técnica.**

La mejor manera de comprobar la eficacia de esta técnica sería comprobar si ésta podría sustituir eficazmente a la medicación antihipertensiva. Sin embargo, la demostración de los efectos beneficiosos de la reducción de la PA y de la eficacia de los fármacos antihipertensivos hace que sea éticamente inaceptable realizar estudios en los que se le retire la medicación antihipertensiva para estudiar la eficacia de una técnica que, hasta ahora, no está demostrada. Es por esto que durante todas las etapas de esta tesis no se ha modificado ningún tipo de medicación de los sujetos. Hemos intentado obtener datos sobre una mejoría adicional en el descenso de la PA que podría atribuirse a la aplicación de esta técnica.

#### **4.3.3.1 Duración del efecto de la 1ª sesión en la etapa 4.**

Hasta ahora, hemos visto que la aplicación de la técnica produce un descenso inmediato de la PA y de la FC, que el descenso de la PA se mantiene a las 48 horas y que el mayor descenso de la PA se produce a los 5-6 días.

Durante la etapa 4, hemos observado que el efecto de la técnica sigue actuando a lo largo de la semana, lográndose un descenso adicional significativo. No se obtuvo el mismo efecto sobre la FC. Este descenso fue solo ligeramente superior al efecto inmediato obtenido. Algunos autores señalaron que la relajación emocional que provocan ciertas técnicas osteopáticas podía estar relacionada con el descenso inmediato

de la PA<sup>18,208</sup>. Este descenso, que no solo se mantiene después de una semana sino que además hay un descenso adicional significativo a los 7 días, no puede deberse a un efecto de relajación emocional que se consigue inmediatamente después de aplicar la técnica. Es decir, el beneficio de la técnica va más allá del momento de aplicación de la misma, lo que hace muy interesante y rentable su aplicación. Esto podría explicarse porque la actuación sobre la estructura iría asociada a un descenso de la PA, pero que necesita tiempo para que tenga mayor repercusión sobre la función (descenso de la PA), siendo significativamente mayor este descenso a los 7 días que inmediatamente.

#### **4.3.3.2 Efecto final del protocolo utilizado en la etapa 4.**

Vamos a analizar la diferencia final entre las mediciones iniciales (antes de realizar la técnica durante la sesión 1) y las mediciones finales de la sesión nº 5 (después de realizar la técnica). La media del descenso global fue de 17,97 mmHg para la PAS y de 8,55 mmHg para la PAD.

Si comparamos este efecto global del tratamiento entre **hombres y mujeres**, observamos que, para el descenso de la PAS, fue significativamente mayor en las mujeres (22,42 mmHg) que en los hombres (14,82 mmHg), como también ocurría en cuanto al descenso inmediato de estas variables.

Asimismo, como también ocurría en el descenso inmediato, el efecto global fue significativamente mayor en aquellos sujetos que tomaban **medicación antihipertensiva** respecto a los que no la tomaban, en cuanto al descenso de la PAS (20,44 versus 11,46 mmHg), la PAD (9,98 versus 4,79 mmHg) y la FC (3,71 versus -2,67 latidos/minuto). La aplicación de este protocolo fue más efectiva en los pacientes que tomaban medicación antihipertensiva; por lo que el protocolo seguido en esta técnica fue útil como coadyuvante al tratamiento médico o farmacológico. Posiblemente esto ocurra porque hay diferencias en cuanto a la edad, siendo la edad de las mujeres claramente mayor que la de los hombres y siendo también mayor la edad en los sujetos que toman medicación antihipertensiva respecto a los que no la toman. Esto dio como resultado que la técnica fue más efectiva en sujetos con mayor edad, igual que ocurrió en la etapa 1. Es, precisamente, en los sujetos de mayor edad donde existiría mayor alteración tanto de la estructura, sobre la que actuamos con la técnica, como de la función (control de la PA).

El descenso de la PA en los sujetos sin medicación antihipertensiva (11,46-4,79 mmHg para la PAS y PAD respectivamente) puede ser comparada con el obtenido



por Ernst et al<sup>63</sup>, en 30 sujetos con HTA esencial no tratados previamente. En este estudio cruzado de 8 semanas de tratamiento y con un lavado de 4 semanas entre ambos tratamientos, obtuvieron una reducción de la PA estadísticamente similar ( $p = 0,84$ ) con el tratamiento de hidroclorotiazida (50 mg/día y descenso de 10,8-3,5 mmHg) y clortalidona (25 mg/día y descenso de 17,1-3,7 mmHg). Por lo tanto, el descenso de la PA obtenido con esta técnica en hipertensos esenciales no tratados previamente es similar al obtenido con estos fármacos antihipertensivos.

No hemos podido comprobar que la medicación para la **diabetes y el colesterol** influyan en los descensos de la PA y la FC a lo largo de las 4 semanas de la etapa 4.

#### **4.3.3.3 Evolución del efecto final del protocolo utilizado en la etapa 4.**

Si analizamos la evolución de los descensos de la PA obtenidos durante toda la etapa 4, observamos que hubo diferencias significativas a nivel de la PAS y la PAD entre la medición inicial y las mediciones finales de los días 1 al 5.

Aunque existieron ligeros incrementos de los valores en algunas de las sesiones, éstos no fueron significativos. Aún así, el descenso de la PA fue significativo en cada una de las sesiones del estudio respecto a los valores iniciales.

A pesar de los avances en el conocimiento de la HTA, en el logro de un mejor control de la misma y de su riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), los beneficios conseguidos en el control de la HTA son todavía mejorables en la práctica real<sup>12,214,235</sup>.

El riesgo absoluto individual de desarrollar una ECV depende no solo de los valores de la PA, sino de otros factores de riesgo cardiovascular y de trastornos clínicos asociados. Por lo que sujetos normotensos con varios factores de riesgo o ECV tendrán, con frecuencia, mayor riesgo absoluto de problemas cardiovasculares relacionados con la PA que sujetos hipertensos, pero sin otros factores de riesgo<sup>66,126</sup>.

En opinión de Banegas<sup>13</sup>, 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 y el riesgo cardiovascular). De esta manera se han demostrado beneficios al tratar la PA en sujetos normotensos diabéticos o con alto riesgo cardiovascular.

En un reciente número del British Medical Journal (BMJ) ha sido publicado el resumen de las Guías del National Institute for Clinical Excellence (NICE) que consideran que la recomendación de tratamiento antihipertensivo debe tener en cuenta si

el paciente presenta alguna situación de riesgo, como daño orgánico, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, diabetes y riesgo cardiovascular (CV) a 10 años<sup>110</sup>.

En relación con la modificación del riesgo de desarrollar una ECV mediante la medicación antihipertensiva, no podemos valorar si la aplicación del protocolo de nuestra técnica produce beneficio en este sentido, puesto que solo hemos analizado los resultados a lo largo de un mes de tratamiento.

Sin embargo, no se debería subestimar la importancia de un ligero descenso de la PA pues, como veremos, puede provocar una importante disminución de la incidencia de episodios cardiovasculares y de la progresión de lesiones de la sustancia blanca cerebral.

En la Guía de 2007 para el manejo de la HTA<sup>129</sup>, se citan varios estudios que corroboran que incluso pequeños descensos de la PA provocan una disminución importante en la incidencia de episodios cardiovasculares. También se citan algunos estudios en los que relaciona pequeños descensos de la PA mantenidos en el tiempo con una reducción significativa del volumen total medio de lesiones nuevas de la sustancia blanca cerebral y con una mejoría de la función cognitiva.

Es de destacar que siempre que la PAS se reduce en 10 mmHg, con independencia del fármaco utilizado, disminuyen notablemente los ictus y los episodios coronarios<sup>218,226</sup>.

De esta manera, la aplicación de esta técnica y los descensos de la PA obtenidos podrían suponer una mejoría en la progresión de lesiones de la sustancia blanca cerebral, de la función cognitiva y en la prevención de accidentes cerebrovasculares.

Un reciente metaanálisis constató que el riesgo de accidente cerebrovascular disminuyó un 22% en personas con prehipertensión que tomaban medicamentos para reducir la PA<sup>199</sup>, lo que denota la importancia de reducir la PA en sujetos prehipertensos. Esto resalta la importancia de los descensos de la PA obtenidos en la etapa 4, donde los sujetos eran prehipertensos e hipertensos de tipo I.

En el reciente metanálisis de Messerli<sup>141</sup> se realizó una revisión sistemática de todos los estudios randomizados publicados entre 1966 y 2010 que hubiesen comparado, mediante la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) de 24 horas, la efectividad de la hidroclorotiazida y otros fármacos antihipertensivos cuando se administran en monoterapia. La dosis de hidroclorotiazida de 12,5-25 mg/24 h se asoció con una reducción de la media de 24 horas tanto de PAS (6,5 mmHg) como de PAD

(4,5 mmHg). Con la administración de IECA se obtuvo una reducción de la PA de 24 horas de 12,9/7,7 mmHg, mediante la toma de ARA II se consiguió una reducción de 13,3/7,8 mmHg, con los betabloqueantes se logró un descenso de 11,2/8,5 mmHg y con los antagonistas del calcio se obtuvo una disminución de 11,0/8,1 mmHg. Los descensos de la PA obtenidos a las cuatro semanas de aplicar nuestra técnica (17,97 y 8,55 mmHg) son comparables a los obtenidos por estos grupos farmacológicos, aunque estos estudios hacen referencia a mediciones de la PA de 24 horas mediante MAPA que nosotros no hemos podido utilizar.

La HTA refractaria o resistente es aquella con una PAS y una PAD igual o superior a 140/90 mmHg respectivamente, a pesar de utilizar 3 fármacos antihipertensivos a dosis plenas, uno de ellos un diurético. Los ensayos clínicos sugieren que el 20-30% de los hipertensos presentan HTA resistente y según los datos obtenidos de la encuesta National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) en los EE.UU. La prevalencia de la HTA resistente entre las personas tratadas y no controladas ( $PA \geq 140/\geq 90$  mmHg) aumentó del 15,9% en el período entre 1988-1994 al 28% en el período 2005-2008<sup>60</sup>. Además, la prevalencia de las alteraciones metabólicas y de afectación de órganos diana es muy elevada en los sujetos con HTA resistente<sup>6</sup>. En la etapa 4 de nuestro trabajo, la mayoría de los sujetos que tomaban medicación antihipertensiva lo hacían en forma de monoterapia (76,19%), mientras que solo el 9,52% (2 sujetos) tomaban 3 o más fármacos. Estos dos sujetos presentaban unos valores iniciales de PAS (158,67 mmHg) y PAD (84,5 mmHg) que disminuyeron, respectivamente, al final de la etapa 4, a 130,67 y 74,83 mmHg. Esto supone un descenso de 28 y 9,67 mmHg para la PAS y PAD, siendo el descenso de la PAS superior al obtenido en el grupo de sujetos que tomaban medicación antihipertensiva (20,44 mmHg), aunque éstos también presentaban una PAS inicial inferior (146,51 mmHg). En un estudio sobre sujetos con HTA refractaria o resistente (aquellos con PAS y PAD igual o superior a 140/90 mmHg respectivamente, a pesar de utilizar 3 fármacos antihipertensivos a dosis plenas, uno de ellos un diurético), se utilizó la espironolactona como cuarto fármaco a dosis de 25 a 100 mg/día. Se produjo una reducción de la PAS y PAD clínica de 14 y 7 mmHg respectivamente. La reducción media de la PAS y PAD de 24 horas fue de 16 y 9 mmHg. Se observó un control de la PA en el 48% de los 175 sujetos con HTA refractaria de este estudio cuando se añadió el tratamiento con espironolactona, confirmándose la persistencia del buen control mediante la MAPA<sup>53</sup>. Debido a la escasez de sujetos con HTA refractaria, nuestros

resultados no se pueden comparar con el estudio de De Souza, pero sería interesante valorar el papel que podría aportar la aplicación de esta técnica en pacientes con la patología comentada.

Según Banegas<sup>13</sup> es necesario estudiar el impacto de las terapias no farmacológicas sobre las tasas de control de la PA. Es preciso no olvidar que para que el sistema sanitario pueda asumir los costes implicados en la carga y el manejo de la HTA debería potenciarse la prevención, sobre todo la primaria, que debe contemplar asimismo a la infancia y la adolescencia, ya que también los niños podrían beneficiarse de medidas de intervención dirigidas al mejor control de sus factores de riesgo cardiovascular como el exceso de peso o la PA elevada<sup>131</sup>.

Las distintas guías nacionales e internacionales para el manejo de los sujetos con HTA recomiendan las modificaciones del estilo de vida como medida inicial de la PA en sujetos con HTA estadio 1 y de bajo riesgo, debiendo acompañar al tratamiento farmacológico en sujetos hipertensos de riesgo elevado, o cuando la meta terapéutica no se consigue con estas medidas<sup>124</sup>.

El tratamiento no farmacológico de la HTA es la medida inicial básica en la mayoría de los hipertensos. Todas estas medidas higiénico-dietéticas encaminadas a controlar y disminuir los desencadenantes etiológicos de la HTA, obviamente retrasan e incluso podrían impedir su establecimiento. El control de la obesidad, el ejercicio físico aeróbico, el control adecuado de la diabetes y del colesterol, así como evitar la ingesta de tóxicos (alcohol, tabaco y drogas de abuso), mejoran también el pronóstico de la HTA ya establecida. Sin embargo, aunque estas medidas pueden reducir la necesidad de usar fármacos, los cuales pueden producir potencialmente efectos adversos, no hay que olvidar la dificultad real de un buen cumplimiento de estas medidas a largo plazo<sup>124</sup>.

El primer paso para controlar la HTA es realizar aquellas modificaciones dietéticas y en el estilo de vida que permitan reducir la PA, valorando si consiguen reducirla a niveles que puedan evitar la prescripción de medicamentos. En la mayoría de los casos, será necesario tratar la HTA con fármacos. Pero la decisión de recetar un medicamento antihipertensivo, que en la mayoría de los casos deberá administrarse de por vida, no debe tomarse a la ligera. Los pacientes hipertensos y diabéticos deben fijar su objetivo terapéutico en valores de 130/80, reduciendo el riesgo de sufrir deterioro de los órganos diana<sup>46</sup>.

Dentro de las medidas no farmacológicas que se podrían adoptar inicialmente para controlar la PA tenemos las modificaciones dietéticas y del estilo de vida.

En cuanto a las **modificaciones dietéticas**, numerosos estudios han constatado que la disminución de la ingesta calórica con la consiguiente pérdida de peso consigue reducir la PA<sup>46,217</sup>.

La dieta DASH (Dietary approaches to Stop Hypertension) consiste en reducir la ingesta general de grasa saturada con una dieta rica en fruta, verdura y productos lácteos desnatados. En el año 2010, el estudio de Blumenthal et al<sup>23</sup> redujo la PA clínica en 16,1/9,9 mmHg mediante la dieta DASH más un programa para reducir peso. Esta reducción de la PA observada sería similar a la observada con un antihipertensivo a dosis altas, y si se extrapolan dichos resultados a los beneficios observados mediante la reducción de PA en ensayos clínicos con tratamiento farmacológico o en estudios de observación, los efectos sobre la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular serían muy importantes: reducción del ictus en aproximadamente un 40% y de la enfermedad coronaria en aproximadamente un 25%. No obstante, habría que decir en este ensayo clínico el seguimiento de las medidas y, por consiguiente, los resultados no son los que se observan en la práctica clínica habitual, y que la adherencia a dichas medidas dietéticas y la reducción del peso debería mantenerse en el tiempo (no solo unos meses) para traducirse en dichos beneficios, algo no fácil en la práctica clínica.

En un reciente estudio se argumenta cómo el consumo excesivo de sal aumenta la PA, pero no como resultado del aumento del volumen sanguíneo y de la mayor presión en los vasos que ocasionaría, sino debido a la estimulación del sistema nervioso simpático, que estimula la producción de adrenalina, originando una vasoconstricción arterial y el aumento de PA<sup>80</sup>.

En cuanto a las **modificaciones del estilo de vida**, actualmente, hay un consenso de que el ejercicio físico puede tener influencia tanto en la prevención de la HTA como en la reducción de PA, aunque el estudio de Grandes et al<sup>84</sup> no encontró diferencias significativas, en cuanto al descenso de la PA, en los sujetos que realizaban ejercicio físico y los que no lo hacían.

El trabajo de Rodríguez et al<sup>187</sup> demostró que la realización de 60 minutos de caminata semanales, entre 50% y 60% del consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub>máx), fue suficiente para reducir significativamente los niveles de PA tras un periodo de 12 semanas en hipertensos de grado 1. Se obtuvo una disminución de la PAS y PAD de 13,1 y de 4,6 mmHg respectivamente, con una p<0,05.

Según Monahan et al<sup>144</sup>, el envejecimiento asociado al sedentarismo está relacionado a notables reducciones en la sensibilidad barorrefleja cardiovagal. El

entrenamiento aeróbico modularía de forma favorable esta caída asociada al aumento de la edad. De hecho, esta sensibilidad barorrefleja parece ser mayor en individuos de edad más avanzada que realizan ejercicio, en comparación con los sedentarios. La distensibilidad arterial disminuida a lo largo de la edad ocurriría en las grandes arterias (carótida y aorta) en las que los barorreceptores están localizados en puntos específicos. Al aumentar la edad disminuye la sensibilidad y la respuesta de estos barorreceptores. El ejercicio físico podría mejorar éstas por sus efectos contrastados sobre la distensibilidad arterial.

Podemos ver cómo los resultados obtenidos en la etapa 4 (descenso de la PAS y PAD de 17,97 y de 8,55 mmHg respectivamente) son equiparables o incluso superiores a los que podríamos obtener con las modificaciones dietéticas y del estilo de vida, lo que podría suponer un descenso adicional de la PA si a estas modificaciones se le añadiese la aplicación de esta técnica. Por lo tanto, pensamos que la inclusión de esta técnica como una medida en el tratamiento inicial de la HTA de tipo 1 y en pacientes de bajo riesgo podría mejorar los resultados de estas medidas no farmacológicas.

En cuanto a comparación con otros estudios osteopáticos, los resultados que hemos obtenido en la etapa 4 (17,97 mmHg para la PAS y de 8,55 mmHg para la PAD) son comparables a los obtenidos por Bakris et al<sup>11</sup> mediante la corrección manual de la desalineación del atlas. Estos autores afirmaban que las anomalías anatómicas de la columna cervical a nivel del atlas se asociaban con una isquemia relativa de la circulación cerebral y el aumento de PA. El descenso de la PA consecutiva a la corrección de la desalineación del atlas fue similar a la que se obtuvo asociando, simultáneamente, en el tratamiento dos agentes antihipertensivos<sup>9,10</sup>. Durante las 8 semanas del estudio, los pacientes (hipertensos de grado 1) no recibieron medicamentos antihipertensivos. Se obtuvo una reducción de la PA (17,2 mmHg para la PAS y 10,3 para la PAD) que fue significativa en comparación con el grupo control y no estuvo asociada con el alivio del dolor o cualquiera de los otros síntomas que podrían acompañar a un aumento de la PA. El 85% de los sujetos del grupo de tratamiento solo necesitó una corrección del desalineamiento del atlas en los dos meses de seguimiento. La corrección de la desalineación del atlas y la posterior reducción de la PA podría representar un avance importante en un mejor control de la PA. Sin embargo, este estudio piloto tiene limitaciones como el hecho de que dependía de la destreza de un profesional para realizar la manipulación.

Debemos tener en cuenta que el descenso obtenido en nuestro estudio durante la etapa 4 ha ocurrido tanto en pacientes que recibían medicación antihipertensiva como en pacientes que no recibían tratamiento y que, además, en cada una de las sesiones se aplicaba la técnica. También hemos visto que el descenso de la PA a través de la técnica aplicada no varía con distintos osteópatas ni cuando se aplica diferente fuerza.

El estudio de Cerritelli et al<sup>43</sup> demostró que, después de un año de seguimiento, el tratamiento manipulativo osteopático (TMO) estuvo asociado a la mejora del espesor de la íntima-media (IMT) y de la PA. El estudio se realizó en sujetos hipertensos de grado 1 tratados farmacológicamente y con alteraciones vasculares. Estos autores obtuvieron reducciones, para el IMT, comprendidas entre 0,12-0,53 mm, para la PAS entre 21,69-26,48 mmHg y para la PAD entre 9,16-13,71 mmHg. No obstante, el estudio de Cerritelli presenta algunas limitaciones, destacamos que los pacientes fueron tratados solo por un cardiólogo y un osteópata; no se concretó el protocolo exacto; no se indica sobre qué áreas se actuó ni se especifican las técnicas aplicadas. La falta de concreción del estímulo hace que sea muy difícil la comparación con otros estudios osteopáticos. Sin embargo, el estudio muestra que tras un año de seguimiento, el TMO se asocia a la mejora de las condiciones de la pared arterial y a la disminución de la PA, lo que pone de manifiesto el alto potencial de beneficio del TMO en la gestión de sujetos con alto riesgo de problemas cardiovasculares.

Los resultados de los estudios de Bakris y Cerritelli son comparables a los obtenidos en la etapa 4 en pacientes con medicación antihipertensiva (20,44 y 9,98 mmHg para PAS y PAD) y en pacientes de sexo femenino (22,42 y 10,61 mmHg respectivamente).

Aunque en esta tesis no se ha medido ningún aspecto relativo a la pared arterial, es posible que uno de los mecanismos de actuación de esta técnica sea la mejoría de la distensibilidad a nivel de la arteria carótida interna, por la movilización del temporal que es atravesado por dicha arteria. Para poder afirmar esto, sería necesario otro estudio que relacionase las modificaciones de la pared vascular a nivel de la carótida interna con el descenso de la PA a través de esta técnica.

#### **4.4 Elección del protocolo más eficaz.**

Como hemos comentado anteriormente, la elección de esta técnica responde a que carece de efectos secundarios conocidos, es fácil de realizar y está especialmente indicada en sujetos de edad más avanzada, precisamente donde es más frecuente la HTA. También se ha descrito la aplicación de una técnica de HVLA sobre la sutura occipitomastoidea<sup>15</sup> que, aunque potencialmente podría tener acción sobre el contenido del agujero rasgado posterior, no se ha relacionado con el descenso de la PA. Pensamos que dicha técnica podría presentar algún riesgo en su realización, sobre todo en personas de mayor edad.

Con el protocolo aplicado durante la etapa 1 conseguimos, en el grupo de mayor edad, un descenso inmediato de la PAS de 6,33 mmHg y de la PAD de 3,08 mmHg.

En la etapa 2, la técnica se realizó llevando alternativamente cada uno de los temporales a una máxima rotación externa y se fue reduciendo progresivamente la amplitud del movimiento mediante 5 ciclos de la técnica. Puesto que con este protocolo de la técnica conseguimos los mayores descensos de la PA (7,07 y 4 mmHg para la PAS y PAD respectivamente), decidimos aplicarla en las etapas siguientes.

Además, en la etapa 2, realizamos distintas aplicaciones de la técnica con una separación de 5 minutos para valorar si al realizar aplicaciones sucesivas se producían descensos adicionales de la PA, resultando que realizar la técnica más de una vez no produce grandes descensos de la PA adicionales de forma inmediata.

En la etapa 3 pudimos constatar que el mayor descenso de la PA se producía a los 5-6 días de realizar la técnica. En la etapa 4 hemos podido observar que, si la técnica se realiza cada 7 días, se siguen produciendo descensos adicionales. Debido a esto, pensamos que se necesita algo de tiempo para obtener el mayor descenso de la PA al aplicar la técnica. No obstante, con el método utilizado en este trabajo no podemos determinar si sería necesario seguir aplicando la técnica una vez a la semana. Es posible que la aplicación de la técnica una vez a la semana, hiciese posible una menor frecuencia de aplicación de la misma con el paso del tiempo, al ir normalizándose la estructura y la función (control de la PA). Esto mejoraría, aún más, la “rentabilidad” de esta técnica.

Comparando los resultados inmediatos al realizar la técnica en las etapas 1 y 2 con los resultados obtenidos al realizar la técnica solo con el pulpejo de ambos índices en etapa 3, vemos que los descensos inmediatos son muchos mayores cuando se incluye



un contacto de las manos con la zona occipital y de los pulgares sobre las apófisis mastoides (etapas 1 y 2) que cuando solo los índices contactan sobre las apófisis mastoides.

Originalmente, la técnica fue descrita realizando el apoyo de las eminencias tenares del osteópata sobre la parte más craneal de cada porción mastoidea y con el pulpejo de los pulgares sobre el extremo anterior de las apófisis mastoides<sup>128</sup>. Cuando aplicamos la técnica, hemos observado que el apoyo de las eminencias tenares no se produce sobre esta zona sino que se realiza sobre el ángulo posteroinferior de ambos parietales (figura 41). De esta manera, la técnica no se realiza induciendo una rotación externa en un temporal y simultáneamente una rotación interna en el otro (al no realizarse este contacto con la eminencia tenar sobre la porción mastoidea). Por ello pensamos que la técnica induce una rotación externa e interna de un temporal al presionar sobre la apófisis mastoides y cesar la presión, y posteriormente se realiza lo mismo en el otro. De esta forma, cuando el osteópata realiza una basculación conseguiría movilizar las suturas occipitomastoidea y petroyugular de un temporal al presionar posteromedialmente sobre la apófisis mastoides y las suturas lambdoidea y parietomastoidea del temporal opuesto al presionar medialmente sobre el parietal.

Todas estas consideraciones nos llevan a determinar que el protocolo más eficaz en el descenso de la PA es realizar la técnica siguiendo el protocolo de rodamiento alternativo de temporales descrito, una vez en cada sesión y una vez a la semana. Este protocolo es el que se siguió en la etapa 4 de este trabajo.

#### **4.5 Mecanismo de actuación de la técnica.**

Diversos estudios han puesto de manifiesto que el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático está relacionado con el desarrollo de HTA y con una mayor afectación de órganos diana, así como con un aumento del riesgo vascular. Estos estudios han demostrado que las evidencias de aumento de la actividad simpática se detectaron muchos años antes de que se observara el incremento de la PA, por lo que podría ser un elemento primario y no una mera consecuencia<sup>67,168</sup>. Existen varios mecanismos a través de los cuales el aumento de la actividad nerviosa simpática puede producir una mayor afectación de órganos diana. En primer lugar, la estimulación simpática se ha asociado a resistencia a la insulina y, por otra parte, a una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con incremento de los niveles circulantes de angiotensina II, que puede inducir de forma directa o indirecta efectos prohipertrofic

y profibróticos sobre el tejido miocárdico, pared vascular y tejido renal. El aumento del tono simpático también se ha asociado a una mayor variabilidad de la PA, lo cual podría asociarse a una mayor afectación de órganos diana.

La influencia de la actividad simpática sobre el desarrollo de alteraciones potencialmente relacionadas con la HTA ha sido estudiada por Lambert et al<sup>112</sup>. En su trabajo midió la actividad simpática con microneurografía y comparó los resultados de la misma entre personas con peso normal y sobrepeso. Los resultados demuestran que los sujetos con sobrepeso presentaban, con más frecuencia, alteraciones de la función endotelial, del riñón y tanto de la estructura como de la función cardíaca que las personas de peso normal. Dado el importante papel que tiene el sistema simpático en el desarrollo y progresión de los órganos diana, los datos obtenidos permiten pensar que el aumento de la actividad simpática podría ser el mecanismo subyacente de las lesiones mencionadas.

Desde el punto de vista fisiológico, la justificación del porqué el TMO podría reducir la PA es comprensible. La mayoría de sujetos con HTA esencial demostraron hiperreactividad vascular y cardíaca a los estímulos simpáticos. El aumento del tono simpático produce un aumento de la secreción de catecolaminas. Éstas estimulan la vasoconstricción en los lechos vasculares subcutáneos, a nivel de la mucosa, a nivel esplácnico y renal; también aumentan la contractilidad miocárdica, la FC y el GC. La estimulación simpática activa la liberación de renina lo que activa el sistema angiotensina-aldosterona. Este sistema induce una vasoconstricción que apoya los efectos directos de las catecolaminas en los vasos sanguíneos. Un estímulo simpático prolongado en el riñón produce una retención funcional de agua y sal, lo que aumenta la PA<sup>111</sup>. La reabsorción de sodio mediada por la aldosterona complementa el aumento directo de la reabsorción de sodio inducida por la estimulación simpática<sup>130</sup>. Estos factores favorecen un estado hipertensivo. Por lo tanto, el uso del TMO para disminuir el tono simpático puede promover teóricamente una reducción de la PA.

Desde el punto de vista anatómico, las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático salen de la médula espinal en la región de la columna dorsolumbar. Las neuronas preganglionares del sistema nervioso parasimpático salen del sistema nervioso central a través de los nervios craneales tercero, séptimo, noveno y décimo y a través de los nervios sacros. Además, la relación de las cadenas ganglionares simpáticas con las costillas es importante debido a que éstas se encuentran inmediatamente por delante de la cabeza y el cuello de las costillas en el tórax<sup>232</sup>. La Osteopatía trata de

obtener ventaja de estas relaciones anatómicas y fisiológicas en el tratamiento de la HTA. La manipulación osteopática de la columna torácica y las costillas ofrece un método para modular el tono simpático al corazón, los riñones, las glándulas suprarrenales y los vasos sanguíneos. Tanto la reducción del tono simpático como el aumento de tono parasimpático conducen a una reducción de la PA.

Diferentes autores destacan que una de las posibles causas del efecto hipotensor de las distintas técnicas osteopáticas sería la equilibración del sistema nervioso autónomo<sup>18,37,43,70,83,130,156</sup>.

El TMO actuaría sobre la pared arterial, mejorando el metabolismo de ésta a través de la disminución de la producción de factores inflamatorios (citoquinas). Por otro lado, el TMO también puede mejorar la función de los nervios simpáticos del SNA afectados por sucesos cardiovasculares, restableciendo la función fisiológica de la médula espinal y mejorando el metabolismo de la pared arterial, especialmente en situaciones en las que el estado de la íntima media no está especialmente comprometida; es decir, sin que haya placas ateromatosas<sup>43</sup>.

En la etapa 2 de nuestro trabajo, al comparar los descensos de los parámetros entre el reposo inicial (RP1) y aplicación de la técnica por primera vez (T1) y entre el reposo a las 48 horas (RP4) y aplicación del placebo (PB), observamos que el descenso fue significativamente mayor en PAS y PAD (7,07 y 4 mmHg) cuando se realizó la técnica real (T1) que al aplicar el PB (1,56 y 0,74 mmHg), mientras que el descenso de FC no fue significativo (1,39 y 0,92 latidos/minuto). Así, podemos determinar que el resultado de la técnica se debió a una acción mecánica sobre el cráneo y no a un efecto placebo. No obstante, Purdy et al<sup>176</sup> constataron a través de pletismografía digital que se conseguían modificaciones significativas a nivel del flujo sanguíneo digital tanto al realizar un amasamiento lento y circular con los dedos en la región suboccipital como al colocar las manos (placebo). En ambos casos, las técnicas se aplicaron durante 120 segundos y, como ya se ha comentado anteriormente, ambas podrían suponer una amortiguación del tono simpático. La respuesta obtenida al aplicar la técnica fue más elevada que con el placebo. El tiempo utilizado en nuestro estudio para aplicar la técnica y para realizar el PB fue semejante al que acabamos de mencionar, lo que podría explicar el ligero descenso de la PA al realizar el PB.

Aunque distintos manuales de Osteopatía hablan de un efecto fluídico de esta técnica<sup>119,128</sup>, nosotros pensamos en el posible efecto mecánico. Este descenso de la PA conseguido tras aplicar nuestra técnica a lo largo de las 4 semanas puede estar

relacionado con una mejoría de la estructura (elasticidad a nivel de la arteria carótida interna y/o mejora de la permeabilidad del agujero rasgado posterior) y, como consecuencia, una optimización de la función (control de la PA).

El efecto de la técnica podría ocurrir por dos motivos: primero, por la acción tanto sobre los tejidos de la base del cráneo como a nivel del agujero rasgado posterior, pudiendo mejorar las aferencias y eferencias glossofaríngeas y vagales que van a inervar los barorreceptores a nivel carotídeo y del cayado aórtico. Busquet<sup>31</sup> indica que las compresiones de las suturas y orificios de la base del cráneo pueden actuar sobre los elementos neurovasculares que los atraviesan; segundo, por una acción mecánica sobre las paredes de los barorreceptores a nivel carotídeo y sobre el plexo simpático carotídeo, debido a la movilización del temporal y la arteria carótida interna que lo atraviesa. La estimulación mecánica de los barorreceptores daría lugar a una disminución de la PA, un aumento de la natriuresis y una disminución de la norepinefrina plasmática<sup>192</sup>. Ésta también podría aumentar la distensibilidad y sensibilidad a nivel del seno carotídeo. Ya en 1948, Northup<sup>157</sup> resaltaba la opinión de Snyder que afirmaba que el éxito de la técnica era debida a un estiramiento de la vaina carotídea y la influencia inhibitoria del seno carotídeo. Este efecto puede ser importante en niños y adultos prehipertensos e hipertensos esenciales, donde la eficacia de estos barorreceptores está disminuida<sup>82,125</sup>. Estos datos nos hacen pensar que es la mejoría de la estructura (elasticidad a nivel de la arteria carótida interna y/o mejora de la permeabilidad del agujero rasgado posterior) lo que optimiza la función (control de la PA).

El hecho de que en las etapas 1, 2 y 4 se hayan obtenido descensos inmediatos significativos de la PA y que se haya realizado un contacto de las manos bajo el occipital, mientras que en la etapa 3 de nuestro estudio no se hayan obtenido descensos inmediatos de la PA y se eliminase dicho contacto, nos hace preguntarnos si el contacto de las manos bajo el occipital podría estar en relación con este descenso inmediato de la PA. No obstante, no hay que olvidar que en esta etapa 3 participaron un reducido número de sujetos y que la PA de inicio era normal.

#### 4.6 Perspectivas de futuro.

Aunque este estudio no permite afirmar que la aplicación de esta técnica puede sustituir a la medicación antihipertensiva de ningún modo, sí ha quedado demostrada su utilidad como tratamiento coadyuvante al farmacológico, algo que ya otros estudios advirtieron sobre la utilización del TMO<sup>18,169</sup>.

También podría estudiarse si el efecto coadyuvante al tratamiento farmacológico en la HTA es superior en un grupo farmacológico antihipertensivo o en otro, o en qué tipo de pacientes hipertensos podría ser más eficaz la aplicación de esta técnica.

Es posible que la utilización conjunta de diferentes técnicas osteopáticas sobre zonas de disfunción frecuentes en hipertensos<sup>99,100</sup> pudiese mejorar los resultados obtenidos, pero hemos preferido limitar este estudio a una técnica concreta, fácil de realizar y sin efectos secundarios, para determinar si puede ayudar en el control de la HTA.

En cuanto a la relación coste/efectividad, podemos decir que la reducción de la incidencia de enfermedades cardiovasculares y muertes compensa el coste del tratamiento a pesar de su duración de por vida<sup>5</sup>. El coste de la farmacoterapia de la HTA se contrasta con frecuencia con los cambios en las medidas relacionadas con los hábitos de vida que, habitualmente, se consideran exentas de coste. Sin embargo, la aplicación real y, por consiguiente, la eficacia, de las modificaciones de los hábitos de vida precisan de apoyo conductual, asesoramiento y reforzamiento, cuyo coste es posible que no sea insignificante<sup>150,238</sup>.

Aunque con nuestro trabajo hemos comprobado que solo mediante la realización de esta técnica se puede disminuir la PA de manera efectiva, pensamos que la reducción podría ser más importante y de larga duración si esta técnica se combina con modificaciones del estilo de vida y con tratamiento farmacológico. En este sentido, esta técnica representaría un método por el cual la dosis farmacológica podría ser reducida con seguridad mientras que la PA se mantendría en los valores normales. Y de esta manera se podrían reducir los potenciales efectos adversos de los medicamentos. Además, podría disminuir la carga económica para el sistema sanitario que supone el mantenimiento de estos medicamentos, debido a que podrían ser utilizados menos medicación y a dosis más pequeñas. Esta técnica podría representar un potencial método para mejorar la relación costo-efectividad en el tratamiento de la HTA. Los resultados de esta tesis pueden apoyar el uso de esta técnica como un método que puede ayudar a

controlar la PA. En última instancia, es el paciente quien más se beneficiará de la incorporación de esta técnica en el tratamiento de la HTA.

Teniendo en cuenta que esta técnica se basa en la movilización del hueso temporal y que ésta puede verse limitada por disfunciones craneales que limitasen la movilidad de este hueso, pensamos que estas diferentes disfunciones craneales podrían disminuir la eficacia de esta técnica. Ya en 1948, Northup señalaba que para que la técnica tuviese éxito era muy importante que las suturas occipitomastoideas tuviesen una movilidad normal<sup>157</sup>. Asimismo, Caporossi relacionó distintas disfunciones craneales con perturbaciones de la función vegetativa<sup>37</sup>. En la etapa 2 realizamos una palpación del cráneo previa a la aplicación de la técnica, señalando el tipo de disfunciones que presentaba la sincondrosis esfeno-basilar y/o los temporales, no pudiendo detectar diferencias significativas entre los descensos de los parámetros estudiados y las disfunciones craneales encontradas. Posiblemente, esto se debió a la gran dispersión existente entre las variables y a que el tamaño de muestra no fue suficientemente grande para detectar estas relaciones. Estas disfunciones se diagnostican a través de la palpación del osteópata, suponiendo esto un rango de subjetividad que queríamos evitar durante las siguientes etapas. También habría ocurrido que el efecto obtenido no se habría asociado solo a la técnica que hemos utilizado, sino también a las diferentes normalizaciones de disfunciones craneales que hubiésemos utilizado en cada sujeto. A pesar de nuestra decisión, creemos que el efecto de la técnica podría mejorar si, antes de realizar la técnica, se trataran previamente las disfunciones craneales.

Los resultados obtenidos en los pacientes de la etapa 4 con una PA  $\geq$  a 135 y/o 85 mmHg, el hecho de que los sujetos con prehipertensión sean un 50% más propensos a padecer un accidente cerebro vascular que aquellos que mostraban cifras de PA dentro de la normalidad<sup>115</sup> y los resultados del reciente estudio en el que se confirma el descenso del riesgo de accidente cerebrovascular en los pacientes prehipertensos que tomaban medicación para disminuir la PA<sup>199</sup>, hace que la aplicación de esta técnica podría ser importante en la prevención de accidentes cerebro vasculares en sujetos prehipertensos.

En un reciente estudio, tras 22 años de seguimiento, se constató que el tratamiento de la HTA sistólica con clortalidona durante cuatro años y medio supuso una reducción significativa del riesgo de mortalidad y un claro aumento en la esperanza de vida libre de muerte cardiovascular (un día por mes de tratamiento), en comparación

con los pacientes que recibieron placebo<sup>109</sup>. Sería muy interesante valorar el aporte que esta técnica concreta puede realizar al control de la PA mediante un estudio a lo largo de varios meses en hipertensos esenciales y prehipertensos y comprobar si logra disminuir la incidencia de los episodios cardiovasculares a lo largo de los años, aumentando también la esperanza de vida libre de muerte cardiovascular.

También sería muy importante realizar estudios que profundizasen en el posible beneficio de la aplicación de esta técnica en la HTA refractaria o resistente, así como en el estudio de la ayuda que podría proporcionar en las crisis hipertensivas, debido a la inmediatez de su efecto.

En la situación actual en España, en la que, a pesar de la mejoría del tratamiento farmacológico y el aumento del número de fármacos utilizados, un 67% de los pacientes con HTA se encuentran en situación de HTA no controlada y este porcentaje aumenta al 87,6% en los casos de HTA en los pacientes de riesgo<sup>41</sup>, consideramos que la aplicación de esta técnica puede ser de ayuda en la mejoría del control de la HTA.

#### **4.7 Consideraciones para futuras investigaciones.**

Para este estudio, pensamos que los pacientes deberían haber estado un período de tiempo sin haber tomado medicación antihipertensiva (una o dos semanas) para medir el efecto de la técnica sin “contaminación” de los resultados por la acción de los fármacos, siendo conscientes de la dificultad de esta posibilidad, pues supondría retirar una medicación eficaz en el control de la HTA para comprobar si esta técnica (cuya eficacia aún no ha sido demostrada) puede aportar algo en ese control.

Sería interesante que este estudio proporcionase unas bases que permitiesen realizar estudios que involucrasen a mayor número de sujetos. Para esto, la sociedad médica debe estar convencida de la inocuidad de la técnica y de los posibles efectos beneficiosos que en el control de la PA podría aportar. Pensamos que esta tesis debe ser un impulso hacia la consecución de este objetivo.

Nos habría gustado realizar las mediciones de la PA, al menos al inicio y final del protocolo de la etapa 4, mediante una MAPA, que nos hubiese proporcionado datos sobre si la aplicación de la técnica produce modificaciones del perfil circadiano de la PA en los sujetos del estudio. Las repercusiones de los ritmos circadianos en la HTA son de gran importancia, como queda reflejado en un reciente estudio en el se ha comprobado que la medición de la PA durante la noche, a través de una MAPA, predice

mejor los episodios cardiovasculares que los obtenidos durante el día<sup>93</sup>. La MAPA se considera el método de referencia para el diagnóstico de la HTA<sup>110</sup> aunque tiene sus inconvenientes como la adquisición de dispositivos de MAPA validados y personal con suficiente formación para su uso.

Otra interesante vía de investigación sería valorar la asociación entre la realización de esta técnica, el descenso de la PA y la modificación de la pared vascular a nivel del seno carotídeo.

Con un estudio de mayor tiempo de duración se podría estudiar si, a medida que se aplica la técnica una vez a la semana, la disminución de la frecuencia en la aplicación de la técnica es igualmente efectiva que la que hemos visto en la etapa 4 (en la que la técnica se ha realizado una vez a la semana).

Esta tesis ha supuesto la comprobación de la eficacia de esta técnica en el descenso de la PA, aunque no se han podido demostrar los mecanismos sobre los que se actúa. Esperamos que la formulación de diferentes hipótesis a lo largo de esta tesis sirva como un elemento iniciador y estimulador de futuras investigaciones.



## 5. CONCLUSIONES.

1ª. La valoración subjetiva del osteópata al realizar la técnica “rodamiento alternativo de temporales” se corresponde con los datos de tiempo obtenidos a través del método e instrumentación empleado.

2ª. Existe una relación inversa entre la edad del sujeto y el tiempo utilizado para realizar la técnica.

3ª. Los descensos de la PA y FC obtenidos son similares entre los distintos osteópatas y no dependen de la fuerza utilizada por cada uno al realizar la técnica.

4ª. El protocolo más eficaz de la técnica propuesta es realizarla una vez a la semana, con apoyo en zona occipital y en apófisis mastoides.

5ª. La realización de la técnica consigue un descenso inmediato de la PA y la FC.

6ª. El descenso de la PA al cabo de un mes es mayor en los sujetos con medicación antihipertensiva.

7ª. La aplicación de la técnica una vez a la semana durante 4 semanas logra descensos de la PA respecto a los valores iniciales.

8ª y última. Podemos afirmar que la técnica “rodamiento alternativo de temporales” tiene utilidad como coadyuvante al tratamiento farmacológico de la HTA.



## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Agrawal A, Pratap A, Sinha, AK. Epidermoid cyst of anterior fontanelle with clear contents. *Surg Neurol.* 2007;68:313-316.
2. Agurto Lescano H, Sarmiento Rojas K, Romero Castro M, Moncada Cárcamo C. Comparación entre Captopril y Nifedipina en el tratamiento de urgencias hipertensivas. *Bol Soc Peru Med Interna.* 1997;10 (2):60-65.
3. Altunkan S, Iliman N, Kayatürk N, Altunkan E. Validation of the Omron M6 (HEM-7001-E) upper arm blood pressure measuring device according to the International Protocol in adults and obese adults. *Blood Press Monit.* 2007;12(4):219-225.
4. Altunkan S, Iliman N, Altunkan E. Validation of the Omron M6 (HEM-7001-E) upper arm blood pressure measuring device according to the International Protocol in elderly patients. *Blood Press Monit.* 2008;13(2):117-122.
5. Ambrosioni E. Pharmacoeconomic challenges in disease management of hipertensión. *J Hypertens.* 2001; 19 (Suppl 3):S33-S40.
6. Armario P, Oliveras A, Hernández del Rey R, Ruilope LM, De La Sierra A. Prevalencia de lesión de órganos diana y alteraciones metabólicas en la hipertensión arterial refractaria. *Med Clin (Barc).* 2011;137(10):435-439.
7. Baglivo HP. Clasificación de la hipertensión arterial en base a la definición del JNC-VII y las Guías de las Sociedades Europeas de Hipertensión Arterial y Cardiología. 2003. *Rev Arg Anest.* 2003;61:341-345.
8. Baker E. Alteration in width of maxillary arch and its relation to sutural movement of cranial bones. *J Am Osteopath Assoc.* 1971;70(6):559-564.
9. Bakris GL, Weir MR. Achieving goal blood pressure in patients with type 2 diabetes: conventional versus fixed-dose combination approaches. *J Clin Hypertens.* 2003;5:202-209.
10. Bakris G. Combination drug treatment for hypertension with nondiabetic renal disease. *Curr Hypertens Rep.* 2005;7:358-359.
11. Bakris G, Dickholtz M, Meyer PM, Kravitz G, Avery E, Miller M, et al. Atlas vertebra realignment and achievement of arterial pressure goal in hypertensive patients: a pilot study. *J Hum Hypertens.* 2007;21:347-352.
12. Banegas JR. El problema del control de la hipertensión en España. *Hipertensión.* 2002;19:377-381.

13. Banegas Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*. 2005;22(9):353-362.
14. Banegas JR, Segura J, Sobrino J, Rodríguez-Artalejo F, De la SA, De la Cruz JJ, et al. Effectiveness of blood pressure control outside the medical setting. *Hypertension*. 2007;49(1):62-68.
15. Baño Alcaraz A, Antolinos Campillo PJ, Oliva Pascual-Vaca J. Técnica de thrust occipitomastoidea. *Osteopat Cient*. 2011;6(3):78-81.
16. Barillot JC, Frugièrè A. Regulación central simpática del sistema cardiovascular y neurotransmisores implicados. In: Pásaro R, Núñez-Abades PA, Bianchi AL, editores. *Neurobiología de las funciones vegetativas*. Sevilla: Universidad de Sevilla; 1998. p. 49-68.
17. Barral JP. *Manipulaciones viscerales 2*. 2ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2009.
18. Bayer JD. An osteopathic approach to the management of hypertension. *The D.O.* 1971;11:143-151.
19. Belghazi J, El Feghali RN, Moussalem T, Rejdych M, Asmar RG. Validation of four automatic devices for self-measurement of blood pressure according to the International Protocol of the European Society of Hypertension. *Vascular Health and Risk Management*. 2007;3(4):389-400.
20. Benetos A. Pulse pressure and cardiovascular risk. *Journal of Hypertension*. 1999; 17(Suppl 5):S21-S24.
21. Black Hr. Isolated hypertension in the elderly. Lessons from clinical trials and future directions. *Journal of Hypertension*. 1999;17(Suppl S):S49-S54.
22. Blood HA. Manipulative management of hypertension. In: American Academy of Osteopathy, editor. *Yearbook 1964 [CD-ROM]*. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 2001. p. 189-195.
23. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure. The ENCORE Study. *Arch Intern Med*. 2010;170:126-135.
24. Botey Puig A, Revert Torrellas L. Hipertensión arterial. In: Rozman C, editor. *Medicina interna Farreras-Rozman*. 13ª ed. Barcelona: Mosby Doyma Libros; 1996. p. 667-689.
25. Botía Castillo P. Principios de la terapia craneosacra [revisión bibliográfica]. *Rev Fisioter (Guadalupe)*. 2010;9(2):23-33.

26. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomía Descriptiva, Topográfica y Funcional. Sistema Nervioso Central. Buenos Aires: Panamericana; 1979.
27. Brasseur Y, Kerdaffrec Y. Etude de l'influence de diferentes techniques cranniennes sur la tension arterielle [mémoire]. París: Collégiale Académique France; 1988.
28. Brook RD, Julius S. Autonomic imbalance, hypertension, and cardiovascular risk. *Am J Hypertens*. 2000;13:112S-122S.
29. Brown T, Celander E, Celander DR. A proposed mechanism for osteopathic manipulative therapy effects on blood pressure. *J Am Osteopath Assoc*. 1970;69:1035-1036.
30. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. *Hypertension*. 1995;25:305-313.
31. Busquet L. Las cadenas fisiológicas. Tratamiento del cráneo. Tomo V. 2ª ed. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2010.
32. Bustamante JL, Miquelini LA, D'Agustini M, Fontana A. Anatomía aplicada de las fontanelas. *Neurocirugía*. 2010;21(3): 253-259.
33. Byron CD, Borke J, Yu J, Pashley D, Wingard CJ, Hamrick M. Effects of increased muscle mass on mouse sagittal suture morphology and mechanics. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*. 2004 Jul;279(1):676-84.
34. Calhoun DA, Bakir SE, Oparil S. Etiology and pathogenesis of essential hypertension. In: Crawford MH, DiMarco JP, editors. *Cardiology*. London: Mosby International; 2003. p. 3.1-3.10.
35. Campillo Valero D. Cicatrización del hueso craneal. *Munibe. Suplemento*. 1992;8:33-49.
36. Caporossi R, Peyralade F. *Traité pratique d'ostéopathie crânienne*. Aix en Provence: Editions de Verlaque; 1992.
37. Caporossi R. *Le systeme neurovegetatif et ses troubles fonctionnels*. 2º éd. Aix en Provence: Editions de Verlaque; 1995.
38. Carlson B M. *Embriología humana y biología del desarrollo*. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
39. Carlsten A, Folkow B, Grimby G, Hamberger CA, Thulesius O. Cardiovascular effects of direct stimulation of the carotid sinus nerve in man. *Acta Physiol Scand*. 1958;44(2):138-145.

40. Carrero C, Guerri Guttenberg R, Grana D, Milei J. Los baroquimorreceptores carotídeos: órganos blanco de la hipertensión arterial. *Revista argentina de cardiología*. 2007; 75(3):202-206.
41. Catalá-López F, Sanfélix-Gimeno G, García-Torres C, Ridao M, Peiró S. Control of arterial hypertension in Spain: a systematic review and meta-analysis of 76 epidemiological Studies on 341632 participants. *Journal of Hypertension*. 2012;30(1):168-176.
42. Centro Nacional de Metrología. Equivalencia de unidades. Querétaro (México): Centro Nacional de Metrología; 2006. Disponible en: <http://www.cenam.mx/fyp/transferencias.html>. Consultado: 2-10-2011.
43. Cerritelli F, Carinci F, Pizzolorusso G, Turi P, Renzetti C, Pizzolorusso F, et al. Osteopathic manipulation as a complementary treatment for the prevention of cardiac complications: 12-Months follow-up of intima media and blood pressure on a cohort affected by hypertension. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2011;15(1):68-74.
44. Chalain H. Étude de la corrélation entre le roulement alternatif descendant des temporaux et le système cardio-vasculaire [mémoire]. Saint Étienne: Collégiale Académique France; 1993.
45. Chapleau MW, Hajduczuk G, Abboud FM. Mechanisms of resetting of arterial baroreceptors: an overview. *Am J Med Sci*. 1988;295:327-334.
46. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report on the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report". *JAMA*. 2003;289(19):2560-2571.
47. Coca A, Bertomeu V, Dalfó A, Esmatjes E, Guillén F, Guerrero L, et al. Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. *Hipertensión*. 2007;24:70-83.
48. Coffee RE, Nicholas JS, Egan BM, Rumboldt Z, D'Agostino S, Patel SJ. Arterial compression of the retro-olivary sulcus of the medulla in essential hypertension: a multivariate analysis. *J Hypertens*. 2005;23:2027-2031.
49. Cohen MM Jr. *Craniosynostosis: Diagnosis, Evaluation and Management*. 2<sup>nd</sup> edition. New York: Oxford Univ Press; 2000.
50. DeBette S, Seshadri S, Beiser A, et al. Midlife vascular risk factor exposure accelerates structural brain aging and cognitive decline. *Neurology*. 2011;77:461-468.

51. Delaire J. Considérations sur la croissance faciale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1971;72(1):57-76.
52. De Ossa Jiménez MT, Granados Acevedo C. Diseño y construcción de un medidor de la fuerza durante la brazada de natación en estilo libre. *Revista Ingeniería Biomédica.* 2009;3(6):56-63.
53. De Souza F, Muxfeldt E, Fiszman R, Salles G. Efficacy of spironolactone therapy in patients with true resistant hipertensión. *Hypertension.* 2010;55:147-152.
54. DiBona GF, Kopp UC. Neural control of renal function: role in human hypertension. In: Laragh JH, Breener BM, editors. *Hypertension.* 2<sup>nd</sup> Edition. New York: Raven Press; 1995. p. 1349-1358.
55. DiGiovanna EL, Marinke DJ, Dowling DJ. Introduction to osteopathic medicine. In: DiGiovanna EL, Schiowitz S, editors. *An Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment.* 2<sup>nd</sup> edition. New York: Lippincott-Raven; 1997. p. 2-13.
56. Disalvo DN. A New View of the Neonatal Brain: Clinical Utility of Supplemental Neurologic US Imaging Windows. *RadioGraphics.* 2001;21:943-955.
57. Divison Garrote, D, responsable sección. Aparatos de medida de la presión arterial. Madrid: SEH-LELHA; 2010- Disponible en: <http://www.seh-lelha.org/SEHAmpa.aspx>. Consultado: 3-4-2010.
58. Doménech Ratto G, Moreno Cascales M, Martínez Mateo D. Objetivación de las diferencias en la movilidad del cráneo a través del rodamiento alternativo de temporales. *Osteopatía científica.* 2010;5(3):76-83.
59. Driscoll DM. The patient with hypertension. In: Nelson EK, editor. *Somatic dysfunction in osteopathic family medicine.* Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia; 2007. p. 262-278.
60. Egan BM. Increase in treatment refractory hypertension: progress in current treatment by primary care. *Hipertens riesgovasc.* 2011;28(5-6):196-203
61. Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C, Norlock FE, Calkins DR, Delbanco TL. Unconventional Medicine in the United States. Prevalence, costs and patterns of use. *N Engl J Med.* 1993;328:246-252.
62. Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL, Appel S, Wilkey S, Van Rompay M, et al. Trends in alternative Medicine use in The United States, 1990-1997. Results of a follow-up National Survey. *JAMA.* 1998;280:1569-1575.

63. Ernst ME, Carter BL, Goerdts CJ, Steffensmeier JG, Phillips BB, Zimmerman MB, et al. Comparative antihypertensive effects of hydrochlorothiazide and chlortalidone on ambulatory and office blood pressure. *Hypertension*. 2006;47:352-358.
64. Esparza J, Hinojosa J, Muñoz MJ, Romance A, García-Recuero I, Muñoz A. Diagnóstico y tratamiento de la plagiocefalia posicional. Protocolo para un Sistema Público de Salud. *Neurocirugía*. 2007;18:457-467.
65. Esparza J, Hinojosa J, Muñoz MJ, Romance A, García I, Muñoz A. Enigmas y confusiones en el diagnóstico y tratamiento de la plagiocefalia posicional. Protocolo asistencial. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:243-252.
66. European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. *J Hypertens*. 2003;21:1011-1053.
67. Feldstein C, Julius S. The complex interaction between overweight, hypertension, and sympathetic overactivity. *J Am Hypertens*. 2009 Nov-Dec;3(6):353-365.
68. Fernández Fernández I, López Chozas JM; López López B, Maestre Moreno J, Márquez Contreras E, Martínez Gil MV, et al. Riesgo vascular: proceso asistencial integrado. Lapetra Peralta J, coordinador. Sevilla: Consejería de Salud Junta de Andalucía; 2003.
69. Fernández Rodríguez D. Fundamentos fisiológicos de la movilidad de las suturas craneales y origen del mecanismo respiratorio primario. *Rev Fisioter (Guadalupe)*. 2008;7(2):45-51.
70. Fichera AP, Celander DR. Effect of osteopathic manipulative therapy on autonomic tone as evidenced by blood pressure changes and activity of the fibrinolytic system. *J Am Osteopath Assoc*. 1969;68:1036-1038.
71. Fisher N DL, Williams G H. Vasculopatía hipertensiva. En: Kasper D L, Braunwald E, Fauci A S, Hauser S L, Longo D L, Jameson J L, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 16ª ed. Chile: McGraw-Hill Interamericana; 2005. p. 1617-1637.
72. Flores de Sarnat L. Avances en craneosinostosis. *Rev Mex Neuroci*. 2003;4(2):63-74.
73. Foz Sala M. Prácticas alternativas en medicina y método científico. *Humanitas, humanidades médicas*. 2003;1(2):53-62.
74. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? *Circulation*. 2001;103:1245-1250.



75. Franklin SS, Chow VH, Mori AD, Wong ND. The significance of low DBP in US with isolated systolic hypertension. *J Hypertens*. 2011;29:1101-1108.
76. Frymann VM. The osteopathic approach to cardiac and pulmonary problems. *J Am Osteopath Assoc*. 1978;77:668-673.
77. Gaetano H, Gaetano JS. Persistent open anterior fontanelle in a healthy 32-month-old boy. *JAOA*. 2002;102:500-501.
78. Gamboa A R. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Acta Med Per*. 2006;23(2):76-82.
79. García MP, Giménez J, Serna M, Salom MG, Bonacasa B, Carbonell LF, et al. Effect of estrogen and angiotensin-converting enzyme inhibitor on vascular remodeling in ovariectomized spontaneously hypertensive rats. *Menopause*. 2006 May-Jun;13(3):331-333.
80. Gavras I, Gavras H. Volume-expanded hypertension: the effect of fluid overload and the role of the sympathetic nervous system in salt-dependent hypertension. *Journal of Hypertension*. 2012 Apr;30(4):655-659.
81. Géhin A. Técnica de Osteopatía craneal. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2007.
82. Genovesi S, Pieruzzi F, Giussani M, Tono V, Stella A, Porta A, et al. Analysis of Heart Period and Arterial Pressure Variability in Childhood Hypertension. *Hypertension*. 2008;51:1289-1294.
83. Gerber S. Workup and office management of the hypertensive patient. *Osteopathic Ann*. 1976;4:234-241.
84. Grandes G, Sanchez A, Sanchez-Pinilla RO, Torcal J, Montoya I, Lizarraga K, et al. Effectiveness of physical activity advice and prescription by physicians in routine primary care: a cluster randomized trial. *Arch Intern Med*. 2009;169:694-701.
85. Griesemer DA, Sobczak JC. Craniosynostosis. *MedLink Neurology [CD-ROM]*. 2002.
86. Guízar JM, Ahuatzin R, Amador N, Sánchez G, Romer G. Heart autonomic function in overweight adolescents. *Indian Pediatr*. 2005;42(5):464-469.
87. Guyenet PG. The role of the ventrolateral medulla in blood pressure regulation. In: Loewy AD SK, editor. *Central Regulation of Autonomic Function*. New York:Oxford University Press; 1990. p. 145-167.
88. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 10ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2001.
89. Hebgen E. *Checklists Ostéopathie viscérale*. París: Éditions Maloine; 2011.

90. Heisey R S, Adams T, Smith M C, Briner B J. Parietal Bone Mobility in the anesthetized cat. *JAO*. 1992;92(5):599-622.
91. Heisey R S, Adams T. Role of cranial bone mobility in cranial compliance. *Neurosurg*. 1993;33:869-877.
92. Hermida Domínguez RC, Ayala García DE, Calvo Gómez C. Cronobiología y cronoterapia en la hipertensión arterial: implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. *Hipertensión*. 2004;21(5):256-270.
93. Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR. Decreasing sleep-time blood pressure determined by ambulatory monitoring reduces cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1165-1173.
94. Hershkovitz I, Latimer B, Dutour O, Jellema LM, Rothschild C, Rothschild B. The elusive petroexoccipital articulation. *Am J Phys Anthropol*. 1997;103(3):365-373.
95. Herzog W, Conway PJ, Kawchuk GN, Zhang Y, Hasler EM. Forces exerted during spinal manipulative therapy. *Spine*. 1993;18:1206-1212.
96. Hessel BW, Herzog W, Conway PJW, McEwen MC. Experimental measurement of the force exerted during spinal manipulation using the Thompson technique. *J Manipulative Physiol Ther*. 1990;13:448-453.
97. Instituto Nacional de Estadística [homepage en Internet]. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2010 [consultado el 2 marzo del 2010]. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np588.pdf>.
98. Jeske I, Reis DJ, Cravo SL et al. Identification of baroreceptor reflex interneurons in the caudal ventrolateral medulla. *Am J Physiol*. 1993;264:169-178.
99. Johnston WL, Kelso AF, Babcock HB. Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part 1. A short-term longitudinal study. *J Am Osteopath Assoc*. 1995;95(4):243-255.
100. Johnston WL, Kelso AF, Babcock HB. Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension. Part 2. A long term longitudinal study. *J Am Osteopath Assoc*. 1995;95(5):315-318.
101. Johnston WL, Golden, WJ. Segmental dysfunction part IV. Updating the differential for somatic and visceral inputs. *J Am Osteopath Assoc*. 2001;101(5):278-283.
102. Kabbani H, Raghuvver TS. Craniocervical synostosis. *American Family Physician*. 2004. Jun 15;69(12):2863-2870.
103. Kaffashian S, Dugravot A, Nabi H, Batty GD, Brunner E, Kivimäki M, et al. Predictive utility of the Framingham general cardiovascular disease risk profile for

cognitive function: evidence from the Whitehall II study. *European Heart Journal*. 2011;32:2326-2332.

104. Kawchuk GN, Herzog W, Hasler EM. Forces generated during spinal manipulative therapy of the cervical spine: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992;15:275-278.

105. Kawchuk GN, Herzog W. Biomechanical characterization (fingerprinting) of five novel methods of cervical spine manipulation. *J Manipulative Physiol Ther*. 1993;16:573-577.

106. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005;365 (9455): 217-223.

107. Khattar RS, Swales JD, Bandfield A, Dore C, Senior R, Lahiri A. Prediction of coronary and cerebrovascular morbidity and mortality by direct continuous ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *Circulation*. 1999;100(10):1071-1076.

108. Kiesler, J., Ricer, R.: *The Abnormal Fontanel*. *Am Fam Physician*. 2003;67:2547-2552.

109. Kostis JB, Cabrera J, Cheng JQ, Cosgrove NM, Deng Y, Pressel SL, et al. Association Between Chlorthalidone Treatment of Systolic Hypertension and Long-term Survival. *JAMA*. 2011;306(23):2588-2593.

110. Krause T, Lovibond K, Caulfield M, McCormack T, Williams B; Guideline Development Group. Management of hypertension: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2011 Aug 25;343:d4891.

111. Kuchera ML, Kuchera WA. *Osteopathic Considerations in Systemic Dysfunction*. 2<sup>nd</sup> ed. Columbus (OH): Greyden Press; 1994.

112. Lambert E, Sari CI, Nguyen J, McGrane M, Eikelis N, Chopra R, et al. Sympathetic nervous system activity is associated with obesity-induced subclinical organ damage in young adults. *Hypertension*. 2010;56:351-358.

113. Larsen W J. *Embriología humana*. 3<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2003.

114. Latarjet M, Ruíz Liard A. *Anatomía humana*. Vol 1. 3<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999.

115. Lee M, Saver JL, Chang B, Chang KH, Hao Q, Ovbiagele B. Presence of baseline prehypertension and risk of incident stroke: a meta-analysis. *Neurology*. 2011;77:1330-1337.

116. Lee RA, van Zundert AA, Maasen RL, Willems RJ, Beeke LP, Schaaper JN, et al. Forces applied to the maxillary incisors during video-assisted intubation. *Anesthesia & Analgesia*. 2009;108(1):187-191.
117. León Rodríguez C, Arroniz Sroczynski R, Rodríguez-Cabello Rodenas S. Crisis hipertensiva. *Guías clínicas 2005* [Internet]. 5(18). Consultado: 16-9-2011.  
Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/50615022/crisis-hipertensiva-noPW>
118. Levine JP, Bradley JP, Roth DA, McCarthy JG, Longaker MT. Studies in cranial suture biology: regional dura mater determines overlying suture biology. *Plast Reconstr Surg*. 1998;101:1441-1447.
119. Liem T. *La osteopatía craneosacra*. Barcelona: Paidotribo; 2002.
120. Liem T. *Praxis de la osteopatía craneosacra*. Barcelona: Paidotribo; 2006.
121. Liem T, Dobler TK. *Checklists Ostéopathie craniosacrée*. París: Éditions Maloine; 2011.
122. Lillie EO, O'Connor DT. Early Phenotypic Changes in Hypertension: A Role for the Autonomic Nervous System and Heredity. *Hypertension*. 2006;47:331-333.
123. Loewy AD. Central autonomic pathway. In: Loewy AD Ske, editor. *Central Regulation of Autonomic Function*. New York: Oxford University Press; 1990. p. 88-103.
124. Lombera Romero F, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(1):66-90.
125. López-Vidriero Tejedor E. *Baroreflejo en la hipertensión arterial: bases anatomofuncionales y aplicación clínica [tesis doctoral]*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2004.
126. MacMahon S, Neal B, Rodgers A. Hypertension time to move on. *Lancet*. 2005;365:1108-1109.
127. Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium: CT Assessment. *Radiology*. 1995;196:774:756.
128. Magoun H. *Osteopathy in the Cranial Field*. 3<sup>rd</sup> ed. Kirksville: Journal Printing Company; 1976.
129. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007 Jun;25(6):1105-1187.

130. Mannino JR. The application of neurologic reflexes to the treatment of hypertension. *J Am Osteopath Assoc.* 1979;79:225-230.
131. Marín S, López García-Aranda V, Almendro M. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia: estudio Carmona. *Clin Invest Arterioscl.* 2005;17:112-121.
132. Mark AL. The sympathetic nervous system in hypertension: a potential longterm regulator of arterial pressure. *J Hypertens.*1996;14(5):S159-165.
133. Martín-Baranera M, Campo C, Coca A, De la Figuera M, Marín R, Ruilope LM. Estratificación y grado de control del riesgo cardiovascular en la población hipertensa española. Resultados del estudio DICOPRESS. *Med Clin (Barc).* 2007;129(7):247-251.
134. Maturri L, Lavezzi AM, Silvestri F, Grana DR, Bussari R, Rossi L, et al. Severe carotid baroreceptor involvement in stroke. *Int J Cardiol* 2005;98(3):439-445.
135. Mauder C. Is there a relation between osteopathic kidney dysfunction and segmental dysfunction of the spinal segments D12–L2 in patients suffering from renal hypertension? Pilot study [master's dissertation for the acquirement of the degree Master of Science in Osteopathy]. Krems (Austria): Donau Universität Krems; 2007.
136. Mc Alister F, Lawson FME, Teo KK, Armstrong PW. Randomized trials of secondary prevention programmes in coronary heart disease: systematic review. *BMJ.* 2001;323:957-962.
137. McGarry K, Laher M, Fitzgerald D, Horgan J, O'Brien E, O'Malley K. Baroreflex function in elderly hypertensives. *Hypertension.* 1983;5:763-766.
138. Mejía E, Mejía J, Delgado J, Avilés O, Amaya D. Dispositivo transductor para la medición de fuerza y velocidad en una tarea de corte con escalpelo. *Revista EIA.* 2010;14:147-160.
139. Meltzer KR, Standley PR. Modeled repetitive motion strain and indirect osteopathic manipulative techniques in regulation of human fibroblast proliferation and interleukin secretion. *Journal of American Osteopathic Association.* 2007;107:527-536.
140. Menassa de Lucía A, Gutierrez García H, Torres de Rueda A, Varona Arche JF. Hipertensión arterial. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, et al, editores. *Manual de diagnóstico y terapeutica médica.* 5ª ed. Madrid: Hospital Universitario 12 de octubre; 2003. p. 183-198.
141. Messerli FH, Makani H, Benjo A, Romero J, Alviar C, Bangalore S. Antihypertensive efficacy of hydrochlorothiazide as evaluated by ambulatory blood

pressure monitoring a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:590-600.

142. Miller AD. A review of hypertension and its management by osteopathic manipulative therapy. Yearbook 1966 [CD-ROM]. In: American Academy of Osteopathy, editor. *American Academy of Osteopathy 52 AAO Yearbooks from 1938-1998*; Indianapolis (IN): The Academy; 2001. p. 30-36.

143. Mitchell DG, Merton, D., Needleman, L., Kurtz AB, Goldberg BB, Levy D, et al. Neonatal Brain: Color Doppler Imaging Part I. Technique and Vascular Anatomy. *Radiology.* 1988;167:303-306.

144. Monahan KD, Tanaka H, Dinunno FA, Seals DR. Central arterial compliance is associated with age and habitual exercise related differences in cardiovascular baroreflex sensitivity. *Circulation.* 2001;104(14):1627-1632.

145. Moore K L, Persaud T V N, Shiota K. *Atlas de embriología clínica.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.

146. Moore K L, Dalley A F. *Anatomía con orientación clínica.* 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.

147. Morán Benito M, Calvente Marín R. Cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca después de una presión sobre la válvula aórtica en sujetos con hipertensión arterial esencial. *Osteopatía Científica.* 2008;3(3):100-107.

148. Morgan JP, Dickey JL, Hunt HH, Hudgins PM. A controlled trial of spinal manipulation in the management of hypertension. *J Am Osteopath Assoc.* 1985;85:308-313.

149. Morriss-Kay GM, Wilkie AO. Growth of the normal skull vault and its alteration in cranioynostosis: insights from human genetics and experimental studies. *J. Anat.* 2005;207:637-653.

150. Moser M. Are lifestyle interventions in the management of hypertension effective? How long should you wait before starting specific medical therapy? An ongoing debate [editorial]. *J Clin Hypertens.* 2005;7(6):324-326.

151. Moskalenko YE. Principes de représentation objective des résultats du traitement ostéopathique crânien. *ApoStill.* 2000;7:22-30.

152. Mulvany MJ, Alkjaer C. Small artery structure in hypertension: dual process of remodeling and growth. *Hypertension.* 1993;21:391-397.

153. Narkiewicz K, Phillips BG, Kato M, Hering D, Bieniaszewski, L, Somers, VK. Gender-selective interaction between aging, blood pressure, and sympathetic nerve activity. *Hypertension*. 2005;45:522-525.
154. Nathan M, Keller TS. Measurement and analysis of the in vivo posteroanterior impulse response of the human thoracolumbar spine: a feasibility study. *J Manipulative Physiol Ther*. 1994;17:431-441.
155. Nelson KE, Sergueef N, Lipinski CM, Chapman AR, Glonek T. Cranial rhythmic impulse related to the Traube-Hering-Mayer oscillation: comparing laser-Doppler flowmetry and palpation. *J Am Osteopath Assoc*. 2001 March;101(3):163-173.
156. Norris T. A study of the effect of manipulation on blood pressure. *Yearbook 1964* [CD-ROM]. In: American Academy of Osteopathy, editor. *Academy of Osteopathy 52 AAO Yearbooks from 1938-1998*; Indianapolis: The Academy; 2001. p. 184-188.
157. Northup T L. Osteopathic cranial technic and its influence on hypertension. *Yearbook 1948* [CD-ROM]. In: American Academy of Osteopathy, editor. *Academy of Osteopathy 52 AAO Yearbooks from 1938-1998*; Indianapolis: The Academy; 2001. p. 157-64.
158. Northup T L. Manipulative management of hypertension, a report of thirty years of clinical observations. *Yearbook 1965* [CD-ROM]. In: American Academy of Osteopathy, editor. *Academy of Osteopathy 52 AAO Yearbooks from 1938-1998*; Indianapolis: The Academy; 2001. p. 107-115.
159. Núñez Prado M J. La plagiocefalia posicional y su abordaje osteopático a través de técnicas manuales [tesis para la obtención del Diploma en Osteopatía]. Madrid: Escuela de Osteopatía de Madrid; 2007.
160. O' Brien E, Sheridan J, O Malley K. Dipper and non-dippers. *Lancet*. 1998;2:397-405.
161. O'Brien AA, Rajkumar C, Bulpitt CJ. Blood pressure lowering for the primary and secondary prevention of stroke: Treatment of hypertension reduces the risk of stroke. *J Cardiovas Risk*. 1999;6(4): 203-205.
162. Ong KL, Cheung BM, Man YB, Lau CP, Lam KS. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension*. 2007;49 (1):69-75.
163. Onusko E. Diagnosing secondary hypertension. *American Family Physician*. 2003;67:67-74.

164. Opperman L A. Cranial sutures as intramembranous bone growth sites. *Developmental dynamics*. 2000;219:472-485.
165. Ortigado Matamala A. Hipertensión arterial. *Pediatr Integral*. 2008;XII(8):821-830.
166. Orts Llorca F. Anatomía humana. Tomo segundo. 4ª ed. Barcelona: Científico médica; 1972.
167. Ospina Voltz A C. Étude comparative de la compression du IV ventricule et le roulement alternatif des temporaux en diminuant l'amplitude dans l'hypertension arterielle (Mémoire). Marseille: Collégiale Académique France; 1998.
168. Palatini P, Julius S. The role of cardiac autonomic function in hypertension and cardiovascular disease. *Curr Hypertens Rep*. 2009 Jun;11(3):199-205.
169. Parsons J, Marcer N. Osteopatía. Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Madrid: Elsevier Churchill Livingstone; 2007.
170. Patriquin DA. Reflejos de Chapman. En: Ward RC, director. *Fundamentos de Medicina Osteopática*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 1127-1132.
171. Pérez Martínez C, Ricard F. Variaciones de la TA y FC mediante la técnica CV4 [tesis para la obtención del Diploma en Osteopatía]. Madrid: Escuela de Osteopatía de Madrid; 2000.
172. Perlman A. Complementary and alternative Medicine. *Med Clin North Am*. 2002;86(1):xi-xiii.
173. Plantinga Y, Ghiadoni L, Magagna A, Giannarelli Ch, Penno G, Pucci L, et al. Peripheral wave reflection and endothelial function in untreated essential hypertensive patients with and without the metabolic syndrome. *Journal of Hypertension*. 2008;26(6):1216-1222.
174. Porth, C.M. *Fisiopatología: salud-enfermedad: un enfoque conceptual*. 7ª ed. Madrid: Panamericana; 2006.
175. Pritchard J J, Scott J H, Girgis F G. The structure and development of cranial and facial sutures. *J Anat*. 1956 Jan;90 (1):73-86.
176. Purdy WR, Frank JJ, Oliver B. Suboccipital dermatomyotomic stimulation and digital blood flow. *J Am Osteopath Assoc*. 1996;96(5):285-289.
177. Rafael Cruz H. *Nervios craneanos*. 2ª ed. México: Editorial Prado; 1995.
178. Rafael Cruz H. Función reguladora del arco reflejo presorreceptor sobre la vía simpática descendente. *Rev Mex Cardiol*. 2006;17(3):127-131.



179. Ram CV. Secondary hypertension: Workup and correction. *Hospital Practice*. 1994;4:137-155.
180. Reis DJ. The brain and hypertension: reflections on 35 years of inquiry into the neurobiology of the circulation. *Circulation*. 1984;70(5 Pt 2):III31-45.
181. Reis DJ, Morrison SE, Ruggiero DA. The C1 area of the rostral ventrolateral medulla oblongata: a critical brainstem region for control of resting and reflex integration of arterial pressure. *Am J Hypertens*. 1989;2(12 Pt 2): S363- S374.
182. Retzlaff EW, Michael DK, Roppel RM. Cranial bone mobility. *J Am Osteopath Assoc*. 1975;74(9):869-873.
183. Retzlaff EW, Michael D, Roppel R, Mitchell F. The structures of cranial bone sutures. *J Am Osteopath Assoc*. 1976;75(6):607-608.
184. Ricard F. Tratado de osteopatía craneal: Articulación temporomandibular. 2ª ed. Madrid: Medica Panamericana; 2005.
185. Ricard F, Martinez Loza E. Osteopatía y pediatría. Madrid: Medica Panamericana; 2005.
186. Rivera-Martinez S, Capobianco JD. Osteopathic treatment of nephrotic syndrome. *Am Acad Osteopath*. 2001;11:24-28.
187. Rodríguez D, Costa RF, Vieira AS, Girolamo L, Raymundi LY, Guiselini M, et al. Eficiencia de la caminata en dos sesiones semanales para la reducción de la presión arterial de ancianas hipertensas previamente sedentarias. *Fit Perf J*. 2008 May-Jun;7(3):169-174.
188. Roulier G. La práctica de la osteopatía. Madrid: Edaf; 1995.
189. Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional. 10ª ed. Barcelona: Masson; 1999.
190. Sabini R C, Elkowitz D E. Significance of differences in patency among cranial sutures. *J Am Osteopath Assoc*. 2006 Oct;106(10):600-604.
191. Sadler TW. Langman Embriología médica con orientación clínica. 9ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004.
192. Santamaría Olmo R. Novedades terapéuticas en el manejo de la HTA. *Nefrología* 2008;28 (Supl 5):S131-137.
193. Sellén Crombet J, Sellén Sanchén E, Barroso Pacheco L, Sellén Sánchez S. Evaluación y diagnóstico de la hipertensión arterial. *Revista cubana de investigaciones biomédicas [Internet]*. 2009; 28(1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v28n1/ibi01109.pdf>. Consultado: 11/7/2010.

194. Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-Doppler flowmetry. *Altern Ther Health Med.* 2002 Nov-Dec;8(6):74-76.
195. Serramito García R; Gelabert González M. Plagiocefalia Posicional. *Neurocirugía Contemporánea* [Internet]. 2008 Jul;(7). Disponible en: <http://www.neurocirugia.com/diagnostico/plagiocefaliaposicional/plagiocefaliaposicional.pdf>. Consultado: 7/8/2009.
196. Shuman, W.P., Rogers, J.V., Mack, L.A.: Real-Time Sonographic Sector Scanning of the Neonatal Cranium: Technique and Normal Anatomy. *Am J Roentgenol.* 1981;137:821-828.
197. Sierra Benito C. Alteraciones funcionales y estructurales precoces de la circulación cerebral en la hipertensión arterial esencial [tesis doctoral]. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2002.
198. Sierra Benito C, de la Sierra Iserte A, Gómez-Angelats E, Coca Payeras A. Factores relacionados con la presencia de lesiones silentes de sustancia blanca cerebral en la hipertensión arterial. *Hipertension.* 2004;21(1):4-10.
199. Sipahi I, Swaminathan A, Natesan V, Debanne SM, Simon DI, Fanq JC. Effect of antihypertensive therapy on incident stroke in cohorts with prehypertensive blood pressure levels: A metaanalysis of randomized controlled trials. *Stroke.* 2012;43:432-440.
200. Slovis, T., Kuhns, L.: Real-Time Sonography of the Brain through the Anterior Fontanelle. *Am J Roentgenol.* 1981;136: 277-286.
201. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial SEH-LELHA. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertension* 2002;19(Supl 3):S1-74.
202. Somers VK, Mark AL, Dyken ME, ClaryMP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest.* 1995;96:1897-1904.
203. Spiegel AJ, Capobianco JD, Kruger A, Spinner W. Osteopathic Manipulative Medicine in the Treatment of Hypertension: An Alternative, Conventional Approach. *Heart Dis.* 2003 Jul/Aug;5(4):272-278.
204. Spyer KM. The central nervous organization of reflex circulatory control. In: Loewy AD, Spyer KM, editors. *Central Regulation of Autonomic Function.* New York: Oxford University Press; 1990. p. 168-188.

205. Staesen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhäger WE. Essential hypertension. *Lancet*. 2003;361:1629-1641.
206. Steggerda SJ, Leijser LM, Walther FJ. Neonatal cranial ultrasonography: How to optimize its performance. *Early Human Development*. 2009;85(2):93-99.
207. Sterrett HW Jr. Disorders of the urinary system. In: Hoag JM, editor. *Osteopathic Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1969. p. 663-664.
208. Stiles EG. Osteopathic approach to the hypertensive patient. *Osteopathic Med*. 1977;2:41-46.
209. Sun MK, Reis DJ. Hypoxia selectively excites vasomotor neurons of rostral ventrolateral medulla in rats. *Am J Physiol*. 1994;266(1Pt2):R245-256.
210. Sutherland W G. *The Cranial Bowl*. Mankato, Minnesota: Free press company; 1939.
211. Sutherland W G. *Teachings in the science of osteopathy*. Fort Worth: Sutherland Cranial Teaching Foundation, Rudra Press; 1991.
212. Tamboise E, Tamboise A. Localisation et role des osteoclastes dans la morphogenese des sutures du crane. *Annales de Medecine Osteopathique*. 1985;1(1):1-7.
213. Testut, L., Latarjet, A. *Tratado de Anatomía Humana*. 9ª ed. Barcelona: Salvat Editores; 1984.
214. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomised to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288:2981-2997.
215. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*. 2007;25:1105-1187.
216. Topouchian JA, El Assaad MA, Orobinskaia LV, El Feghali RN, Asmar RG. Validation of two automatic devices for SMBP according to the International Protocol of the ESH: the Omron M6 and the Omron R7. *Blood Press Monit*. 2006;11(3):165-171.
217. Trials of Hypertension Prevention 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: the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med.* 1997;157:657-667.
218. Turnbull F, Neal B, Pfeffer M, Kostis J, Algert C, Woodward M, et al. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Blood pressure dependent and independent effects of agents that inhibit the renin-angiotensin system. *J Hypertens.* 2007;25(5):951-958.
219. Tuttle N, Jacuinde G. Design and construction of a novel low-cost device to provide feedback on manually applied forces. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy.* 2011;41(3):174-179.
220. Upledger JE, Vredevoogd JD. *Terapia Craneosacra I.* Barcelona: Paidotribo; 2004.
221. Vaidya D, Becker D M, Bittner V, Mathias R A, Ouyang P. Ageing, menopause, and ischaemic heart disease mortality in England, Wales, and the United States: modelling study of national mortality data. *BMJ.* 2011;343:d5170.
222. Validación aparato medida PA Omron M6 Comfort. Disponible en URL: [http://www.dableducational.org/sphygmomanometers/devices\\_2\\_sbp.html#ArmTable](http://www.dableducational.org/sphygmomanometers/devices_2_sbp.html#ArmTable)  
Consultado: 9/1/2009.
223. Vassan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet.* 2001;358:1682-1686.
224. Velayos J L. *Anatomía de la cabeza con enfoque odontoestomatológico.* 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998.
225. Verdecchia P, Schillaci G, Porcella C. Dippers versus nondippers. *Hypertensión.* 1991;8:S42-44.
226. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, Gattobigio R, Bentivoglio M, Thijs L, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium channel blockers for coronary heart disease and stroke prevention. *Hypertension.* 2005;46:386-392.
227. Vidt DG. Treatment of hypertensive emergencies and urgencies. In: Izzo JL, Black HR, editors. *Hypertension primer.* 3<sup>rd</sup> ed. Dallas: American Heart Association; 2003. p. 455-462.
228. Vioarsdóttir U S, O'Higgins P, Stringer C. A geometric morphometric study of regional differences in the ontogeny of the modern human facial skeleton. *J Anat.* 2002 Sep;201(3):211-29.

229. Vlachakis ND, Mendlowitz M, Guia D, Gusman D. Diminished baroreceptor sensitivity in elderly hypertensives. Possible role of atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 1976;24:243-249.
230. Watanabe N, Reece J, Polus B I. Effects of body position on autonomic regulation of cardiovascular function in young, healthy adults. *Chiropractic & Osteopathy*. 2007;15:19. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1746-1340-15-19.pdf>. Consultado: 9/1/2009.
231. Weber MJ. Natural history of hypertension. *J Hypertension*. 2003;21(Suppl 6):S37-S46.
232. Willard FH. Sistema nervioso autónomo. En: Ward RC, director. *Fundamentos de Medicina Osteopática*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 94-125.
233. Williams MA, Fleg JL, Ades PA, Chaitman BR, Miller NH, Mohiuddin SM, et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients >75 years of age). An American Heart Association scientific statement from the council on clinical cardiology subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation and prevention. *Circulation*. 2002 Apr 9;105(14):1735-1743.
234. Wilson-Pauwels L, Akesson E J, Stewart P A, Spacey S D. *Nervios Craneales en la salud y en la enfermedad*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.
235. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003;289:2363-2369.
236. World Health Organization. *Preventing chronic diseases: a vital investment: WHO global report*. Geneva: The Organization; 2005.
237. Xiangrong S, Rehrer S, Prajapati P, Stoll ST, Gamber RG, Downey HF. Effect of Cranial Osteopathic Manipulative Medicine on Cerebral Tissue Oxygenation. *J Am Osteopht Assoc*. 2011;111(12):660-666.
238. Zanchetti A. Costs of implementing recommendations on hipertensión management given in recent guidelines. *J Hypertens*. 2003;21:2207-2209.
239. Zegarra-Parodi R, De Chauvigny de Blot P, Richards L D, Renard E O. Cranial palpation pressures used by osteopathy students: effects of standardized protocol training. *J Am Osteopath Assoc*. 2009 Feb;109(2):79-85.



## ANEXO I

### CONSENTIMIENTO INFORMADO



D/Dña.....mayor de edad, con DNI nº..... manifiesto que he recibido información de D. Donato Martínez Mateo, con DNI nº 22.972.968-Q, sobre el estudio que se va a realizar en relación a la modificación que la técnica de rodamiento de temporales tiene sobre la presión arterial.

El mencionado evaluador indica que yo puedo abandonar el estudio en el momento que lo desee, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Los datos obtenidos en este estudio sólo serán utilizados con el fin de poder desarrollar la labor investigadora.

Por lo tanto, manifiesto mi conformidad para participar en el mencionado estudio, al haber sido informado, poder realizar las preguntas que he considerado oportunas y entendido todos los aspectos relativos a este estudio.

En Murcia, a.....de.....del 20 .

Firma.

Fdo. Donato Martínez Mateo.

*Nota: Se harán dos copias de este modelo de consentimiento informado. Una será para la persona que firma su consentimiento y la otra se reserva para ser utilizada en el estudio citado.*

## ANEXO II

### FICHA ANAMNESIS

\_\_\_\_\_ a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 2 \_\_\_\_

N° DE HISTORIA		NOMBRE Y APELLIDOS			
SEXO		EDAD		TLF.	
DOMICILIO					

DIAGNÓSTICO MÉDICO:	<i>Hipertenso</i> <input type="checkbox"/> <span style="margin-left: 150px;"><i>No hipertenso</i> <input type="checkbox"/></span>				
	<i>N° años:</i> _____				
TRATAMIENTO ACTUAL:					
<b>FACTORES DE RIESGO:</b>					
TABACO:		PESO	Inicio:	ALTURA	
			Final:		

<b>ANTECEDENTES MÉDICOS:</b>
1° TRAUMATICOS (Cráneo):
2° MEDICOS:
3° CIRUGÍA:
4° FAMILIARES:

<b>PALPACIÓN DEL CRÁNEO</b>	
<i>SEB:</i>	
<i>TEMPORALES:</i>	
<b>OBSERVACIONES:</b>	



### ANEXO III

#### COMPARACIÓN OSTEÓPATA/MYOMED 932 (ETAPA 1). Datos de tiempo.

Murcia a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 200 \_\_\_\_

Nº DE HISTORIA		NOMBRE Y APELLIDOS					
SEXO		EDAD		TLF.			

#### FICHA DE RECOGIDA DE DATOS

ARCHIVO DE GRABACIÓN							
<b>CICLO 1</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato		Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato	
Momento final para osteópata		Momento final para aparato		Momento final para osteópata		Momento final para aparato	
<b>CICLO 2</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato		Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato	
Momento final para osteópata		Momento final para aparato		Momento final para osteópata		Momento final para aparato	
<b>CICLO 3</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato		Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato	
Momento final para osteópata		Momento final para aparato		Momento final para osteópata		Momento final para aparato	

ARCHIVO DE GRABACIÓN							
<b>CICLO 4</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato		Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato	
Momento final para osteópata		Momento final para aparato		Momento final para osteópata		Momento final para aparato	
<b>CICLO 5</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato		Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato	
Momento final para osteópata		Momento final para aparato		Momento final para osteópata		Momento final para aparato	
<b>CICLO 6</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato		Momento de inicio para osteópata		Momento de inicio para aparato	
Momento final para osteópata		Momento final para aparato		Momento final para osteópata		Momento final para aparato	

## ANEXO IV

### COMPARACIÓN OSTEÓPATA/MYOMED 932 (ETAPA 1). Datos de potencia.

Murcia a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 200 \_\_\_\_

<b>Nº DE HISTORIA</b>	<b>NOMBRE Y APELLIDOS</b>			
<b>SEXO</b>		<b>EDAD</b>		<b>TLF.</b>

### FICHA DE RECOGIDA DE DATOS

<b>ARCHIVO DE GRABACIÓN</b>							
<b>CICLO 1</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato		Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato	
Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato		Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato	
<b>CICLO 2</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato		Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato	
Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato		Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato	
<b>CICLO 3</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato		Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato	
Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato		Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato	

ARCHIVO DE GRABACIÓN							
<b>CICLO 4</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato		Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato	
Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato		Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato	
<b>CICLO 5</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato		Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato	
Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato		Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato	
<b>CICLO 6</b>							
<b>MANO DERECHA</b>				<b>MANO IZQUIERDA</b>			
Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato		Potencia de inicio para osteópata		Potencia de inicio para aparato	
Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato		Potencia final para osteópata		Potencia final para aparato	

**ANEXO V**

**FICHA DE RECOGIDA DE DATOS (MEDICIONES DE PA, FC). ETAPA 2.**

SUJETO Nº					
<b>REPOSO 1</b>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<i>T1</i>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>REPOSO 2</b>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<i>T2</i>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>REPOSO 3</b>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<i>T3</i>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>REPOSO 4</b>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>TECNICA PLACEBO</b>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
OBSERVACIONES.-					

**ANEXO VI**

**FICHA DE RECOGIDA DE DATOS ETAPA 3**

ARCHIVO DE GRABACIÓN					
<b>MEDICIÓN PA ANTES DE TÉCNICA</b>					
TOMA I		TOMA II		TOMA III	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
MANO DERECHA	<b>1º CICLO</b>		MANO IZQUIERDA		
Tiempo			Tiempo		
Fuerza (N)			Fuerza (N)		
MANO DERECHA	<b>2º CICLO</b>		MANO IZQUIERDA		
Tiempo			Tiempo		
Fuerza (N)			Fuerza (N)		
MANO DERECHA	<b>3º CICLO</b>		MANO IZQUIERDA		
Tiempo			Tiempo		
Fuerza (N)			Fuerza (N)		
MANO DERECHA	<b>4º CICLO</b>		MANO IZQUIERDA		
Tiempo			Tiempo		
Fuerza (N)			Fuerza (N)		
MANO DERECHA	<b>5º CICLO</b>		MANO IZQUIERDA		
Tiempo			Tiempo		
Fuerza (N)			Fuerza (N)		
<b>MEDICIÓN PA DESPUÉS DE TÉCNICA</b>					
TOMA IV		TOMA V		TOMA VI	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	

## ANEXO VII

### FICHA DE RECOGIDA DE PA (7 días postratamiento). ETAPA 3.

Nombre y apellidos:

Osteópata:

<b>MEDICIÓN PA DÍA 1. FECHA Y HORA:</b>					
TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>MEDICIÓN PA DÍA 2. FECHA Y HORA:</b>					
TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>MEDICIÓN PA DÍA 3. FECHA Y HORA:</b>					
TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>MEDICIÓN PA DÍA 4. FECHA Y HORA:</b>					
TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	

<b>MEDICIÓN PA DÍA 5. FECHA Y HORA:</b>					
TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>MEDICIÓN PA DÍA 6. FECHA Y HORA:</b>					
TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	
<b>MEDICIÓN PA DÍA 7. FECHA Y HORA:</b>					
TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3	
PAS		PAS		PAS	
PAD		PAD		PAD	
FC		FC		FC	

**Observaciones:**



**ANEXO VIII**  
**FICHA DE RECOGIDA DE PA (ETAPA 4)**

Nombre y apellidos:

<b>MEDICIÓN PA DÍA 1. FECHA Y HORA:</b>								
Medicación:								
<b>TOMA 1</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 2</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 3</b>	Inicial	Final
PAS			PAS			PAS		
PAD			PAD			PAD		
FC			FC			FC		
<b>MEDICIÓN PA DÍA 2 (1 semana). FECHA Y HORA:</b>								
Medicación:								
<b>TOMA 1</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 2</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 3</b>	Inicial	Final
PAS			PAS			PAS		
PAD			PAD			PAD		
FC			FC			FC		
<b>MEDICIÓN PA DÍA 3 (2 semanas). FECHA Y HORA:</b>								
Medicación:								
<b>TOMA 1</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 2</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 3</b>	Inicial	Final
PAS			PAS			PAS		
PAD			PAD			PAD		
FC			FC			FC		
<b>MEDICIÓN PA DÍA 4 (3 semanas). FECHA Y HORA:</b>								
Medicación:								
<b>TOMA 1</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 2</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 3</b>	Inicial	Final
PAS			PAS			PAS		
PAD			PAD			PAD		
FC			FC			FC		
<b>MEDICIÓN PA DÍA 5 (4 semanas). FECHA Y HORA:</b>								
Medicación:								
<b>TOMA 1</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 2</b>	Inicial	Final	<b>TOMA 3</b>	Inicial	Final
PAS			PAS			PAS		
PAD			PAD			PAD		
FC			FC			FC		