

Efecte de la manipulació osteopàtica del ronyó sobre la hipertensió arterial idiopàtica

30/06/2010

Sònia Roura Carvajal

“Certifico que aquest és el meu treball, i que no ha estat prèviament a cap altra institució educacional. Reconec que els drets que se’n desprenen pertanyen a la Fundació Escola d’Osteopatia de Barcelona”

Sònia Roura i Carvajal

30/06/2010

Títol: Efecte de la manipulació osteopàtica del ronyó sobre la hipertensió arterial idiopàtica.

Autor: Sònia Roura i Carvajal

Lloc i data de presentació: Barcelona, 30/06/2010

Supervisor: François Allart

Cotutor: Elena Roura i Carvajal

AGRAÏMENTS

En primer lloc vull agrair al meu tutor François Allar la seva disponibilitat per supervisar la tesina, que tot i les dificultats de la distància i del idioma ha estat sempre present i m'ha transmès el interès i la importància de realitzar investigació en el camp de l'osteopatia. Igualment, al Pau Dalmau, pel seu bon ull en adreçar-me al François Allar i per la confiança a què ell em supervisés aquest treball. I al Sergi Rull, sempre disposat a ajudar.

Aquesta tesina no hagués estat possible sense la meva germana Elena, qui m'ha orientat en la metodologia de la recerca i ha fet fàcil allò que per mi era impensable de poder fer. M'ha sabut guiar en tot moment i m'ha mostrat tot un món de la recerca per mi desconegut fins el moment.

Al Dr. Roura, el meu pare, qui m'ha facilitat l'accés als individus de l'estudi, podent aconseguir així una mostra suficientment àmplia per dur a terme aquest treball.

I sobretot, vull donar les gràcies a tots els participants en l'estudi, que voluntàriament s'han mostrat interessats i disponibles en tot moment i han confiat en mi i en la importància de fer recerca sobre la seva patologia.

Agrair a la meva mare, les hores que s'ha fet càrrec del meu fill, el Luka, perquè jo pogués treballar i realitzar aquesta tesina.

Al Raimón Milà, per l'ajuda amb tota la part d'avaluació estadística dels resultats.

Especialment, a la Marta i la Patri, amb qui he compartit tots els dubtes, penes i alegries que comporta realitzar una tesina.

I finalment, al Flavio i al Luka, a qui dedico aquest treball amb tot el meu cor, ja que totes les hores que he dedicat a fer-lo, han sigut hores que no he pogut compartir i gaudir amb ells.

RESUM

La hipertensió (HTA) és un dels principals factors de risc de morbi i mortalitat cardiovascular. Actualment afecta a quasi un 35% dels majors de 18 anys i a més d'un 68% dels majors de 60 anys de les societats desenvolupades, afectant així a més de 10 milions d'espanyols.

Hipotitzant que una manipulació osteopàtica podria representar una alternativa o complement terapèutic no farmacològic sobre la HTA, hem examinat els canvis en la pressió arterial (PA) (sistòlica (PAS) i diastòlica (PAD)) i la freqüència cardíaca (FC) en 20 individus hipertensos després de realitzar una manipulació osteopàtica sobre el ronyó (MO) i en altres 20 individus hipertensos després de rebre una manipulació placebo (MP) com a grup control. La mesura de la PA i FC s'ha realitzat en repòs (basal), just després de la manipulació, als 5 minuts de la manipulació i cada matí durant els 7 dies posteriors a la manipulació. Comparat amb el grup control, el grup experimental, el que ha rebut la MO, ha experimentat una disminució tant de la PA i la FC en la majoria dels punts controlats, tot i que únicament s'ha trobat una disminució estadísticament significativa en la PAS just després de l'aplicació de la MO ($P=0.013$), en la PAS als 5 minuts posteriors a la realització de la MO ($P=0.017$) i en la PAS, PAD i FC al 7è dia posterior a la manipulació (MO), respectivament ($P<0.001$), ($P=0.02$) i ($P=0.049$).

Com a conclusió s'estableix que l'aplicació d'una MO sobre el ronyó comporta una disminució dels valors de PA i FC en individus hipertensos, principalment en els valors de la PAS després de l'aplicació de la tècnica. També es constata una tendència a la baixa dels valors de PA i FC durant els set dies posteriors a l'aplicació de la MO. Per tant, la MO podria exercir un efecte beneficiós en el tractament de la HTA. Així doncs, una manipulació osteopàtica del ronyó pautada i controlada, podria esdevenir una efectiva alternativa o un tractament complementari al tractament tradicional de la HTA basat en els fàrmacs antihipertensius i els canvis en l'estil de vida.

ÍNDEX

Certificació	II
Pàgina de títol	III
Agraïments	IV
Resum	V
Llistat de figures	VIII
Llistat de taules	VIII
Llistat de imatges	IX
Llistat de gràfics	IX
Llistat d'abreviatures	X
1. Justificació	1
2. Objectius	4
3. Antecedents bibliogràfics	5
3.1 Ronyó	5
3.1.1 Anatomia renal	5
3.1.2 Fisiologia renal	11
3.2 Pressió arterial	16
3.2.1 Fisiologia de la PA	16
3.2.2 Control nerviós de la PA	19
3.2.3 Hipertensió arterial idiopàtica	22
3.2.3.1 Descripció	22
3.2.3.2 Fisiopatologia	24
3.3 Relació entre ronyó i HTA	27
3.4 Osteopatia i HTA	29
3.4.1 Concepte de facilitació, RVS i RSV	29
3.4.2 Manipulació osteopàtica i canvis en la HTA	32
3.4.3 Manipulació de l'intestí prim en la relació ronyó-HTA	35
4. Material i mètode	37
5. Resultats	42

5.1. Comparació de medianes totals	43
5.2. t-student per a dades independents	45
5.3. t-student per a dades aparellades	49
6. Discussió	51
7. Conclusions	55
8. Bibliografia	56
9. Annexos	61
9.1 Document consentiment informat	61
9.2 Recull mesures PA i FC	64

Llistat de figures

Figura	Descripció	Pàgina
Figura 1	Parts del ronyó	6
Figura 2	Vascularització del ronyó i pinça aòrtico-mesentèrica	7
Figura 3	Divisions del sistema nerviós autònom (SNA)	8
Figura 4	Parts de la nefrona	9
Figura 5	Glomèrul i túbul renal	10
Figura 6	Sistema renina-angiotensina (SRA)	15
Figura 7	Resum control de la PA	18
Figura 8	Reflexe víscero-somàtic	30
Figura 9	Via d'actuació de la manipulació de l'IP en la relació ronyó-HTA	36
Figura 10	Esquema de la intervenció	39

Llistat de taules

Taula	Descripció	Pàgina
Taula 1	Efectes de l'Angiotensina II sobre l'organisme	14
Taula 2	Possibles factors de risc de la HTA idiopàtica	26
Taula 3	Resum de les tècniques utilitzades en diferents estudis per disminuir la PA	33
Taula 4	Criteris d'inclusió i exclusió	37
Taula 5	Resultats de la prova t-student entre PAS basal i PAS >M	47
Taula 6	Resultats de la prova t-student entre PAS basal i PAS>5m>M	47
Taula 7	Resultats de la prova t-student entre PAS basal i PAS>M7	48
Taula 8	Resultats de la prova t-student entre PAD basal i PAD>7M	48
Taula 9	Resultats de la prova t-student entre PAS basal i PAS>M7	48
Taula 10	Resum mesures grup experimental què respecte la mesura basal han mostrat diferències significatives	49
Taula 11	Resultats de la prova de t-student per a grups aparellats entre la PAS basal i la PAS immediatament després de la manipulació osteopàtica del ronyó.	49
Taula 12	Resultats de la prova de t-student per a grups aparellats entrel la PAS basal i la PAS al 7è dia posterior a la manipulació osteopàtica del ronyó.	50

Llistat de imatges

Imatge	Descripció	Pàgina
Imatge 1	Tensiòmetre digital utilitzat en l'estudi	39
Imatge 2	Tècnica per l'enteroptosi de l'intestí prim	40
Imatge 3	Tècnica de mobilització de l'articulació gleno-humeral	41

Llistat de gràfics

Gràfic	Descripció	Pàgina
Gràfic 1	Gràfic Boxplot de medianes de PAS	43
Gràfic 2	Gràfic Boxplot de medianes de PAD	43
Gràfic 3	Gràfic Boxplot de comparació de medianes de FC per grup	44
Gràfic 4 i 5	Mitjanes de PAS de cada grup per a cada mesura realitzada	45
Gràfic 6 i 7	Mitjanes de PAD de cada grup per a cada mesura realitzada	45
Gràfic 8 i 9	Mitjanes e FC de cada grup per a cada mesura realitzada	46

Llistat d'abreviatures

AI:	angiotensina I
All:	angiotensina II
ARAI:	antagonistes dels receptors de l'angiotensina II
CYG:	cèl·lules juxtaglomerulars
ECA:	enzim convertidor de l'angiotensina
FC:	freqüència cardíaca
HAD:	hormona antidiürètica
HTA:	hipertensió arterial
IECA:	inhibidors de l'enzim de conversió de l'angiotensina
IP:	intestí prim
LCR:	líquid cefalo-raquídi
PA:	pressió arterial
PAD:	pressió arterial diastòlica
PAS:	pressió arterial sistòlica
RSV:	reflexe somato-visceral
RVS:	reflexe víscero-somàtic
SNA:	sistema nerviós autònom
SNC:	sistema nerviós central
SRA:	sistema renina-angiotensina

1. JUSTIFICACIÓ I MARC CONCEPTUAL

La hipertensió arterial (HTA) és un dels problemes de salut pública més prevalent i important tant en els països desenvolupats com en els que estan en vies de desenvolupament. Afectant aproximadament a 1 bilió d'individus i és una de les principals causes de morbi-mortalitat en tot el món, tant pels efectes que ella en sí produeix com per constituir el principal factor de risc per l'aparició d'altres patologies com l'infart agut de miocardi, els accidents vasculars o la insuficiència renal crònica¹.

Concretament afecta a quasi un 35% dels majors de 18 anys i a més d'un 68% dels majors de 60 anys de les societats desenvolupades, afectant així a més de 10 milions d'espanyols, essent un dels principals problemes de salut pública del país².

És coneguda com a l'enemic silenciós, doncs al inici de la seva aparició, és molt difícil de diagnosticar clínicament, ja que les manifestacions que produeix generalment apareixen quan la malaltia ha avançat el suficient com per produir danys a òrgans diana com el cervell, el cor i/o els ronyons³.

La HTA és una elevació mantinguda de la pressió arterial (PA). En el cas de la HTA idiopàtica la causa no és que no estigui definida, sinó que és multifactorial, i és el manteniment d'aquesta en el temps, el que pot comportar danys en els diferents teixits del cos⁴.

Degut a aquesta plurietiologia, aquest estudi no s'ha centrat en les possibles causes d'aparició de la HTA, sinó en observar si a través de l'osteopatia és pot influir en els seus sistemes de manteniment i així retardar o evitar que la seva elevació mantinguda, a la llarga evolucioni cap a l'aparició de patologies més greus.

Molts estudis fan referència a la importància del ronyó en el manteniment de la PA, ja que aquest és l'encarregat, entre altres funcions, de preservar l'homeostasi de l'organisme^{4,5,6}.

Baldwing et al, 1969, descriuen, que la funció renal ha de ser considerada en un moment o altre en qualsevol procés hipertensiu, i que quan abans es pugui establir la funció renal abans els pacients seran capaços d'evitar complicacions⁷. Així mateix, Barral, 1989, en el seu llibre "Visceral Manipulations", considera que en pacients amb HTA és imprescindible valorar la mobilitat i motilitat del ronyó⁸.

Estudis realitzats descriuen que la principal via de relació entre el ronyó i la HTA pot ser deguda al sistema renina-angiotensina (SRA)⁵.

El SRA exerceix diversos efectes sobre múltiples òrgans que ocasionalment deriven en un increment de la PA, ja sigui per un augment de la resistència vascular o bé per un increment en el volum del líquid extracel·lular⁶. Els efectes d'aquest sistema sobre el ronyó ocasionen una disminució en la seva excreció de sodi i un increment en el volum del líquid extracel·lular, del volum sanguini i de la PA. L'alliberació de renina està regulada per l'acció de diferents factors entre ells l'estimulació simpàtica dels vasos renals i la disminució de la pressió de perfusió al ronyó⁵.

Sobre la hiperactivitat simpàtica a nivell vascular del ronyó, nombrosos estudis l'han considerat una de les possibles causes de la HTA idiopàtica^{5,9,10}. Degut a estímuls simpàtics prolongats els ronyons creen una retenció d'aigua i sal i eleven la PA. I això ho podem considerar un factor de manteniment de la PA augmentada en pacients amb HTA idiopàtica.

L'activitat simpàtica a nivell renal es pot veure alterada tant per la **facilitació dels segments T10-T12 a nivell vertebral**, a través de la cadena simpàtica i els seus ganglis mesentèrics, com per **l'efecte de la pinça aorto-mesentèrica**. La vena renal esquerra es pot veure compromesa per l'artèria mesentèrica quan queda pinçada amb l'aorta abdominal, això pot provocar una disminució del drenatge venós i limfàtic a nivell del ronyó esquerre, comportant un augment de l'activitat simpàtica i alterant el SRA, regulador de la PA¹⁰.

Gràcies als estudis d'Irvin Korr, es pot justificar que la via per la qual l'osteopatia pot influir sobre la PA és a través del reflexe víscero-somàtic (RVS) i somato-visceral (RSV) i per tant el sistema nerviós autònom (SNA)^{11,12}.

Ja al 1914, Downing et al, i posteriorment Northup et al, 1961 i Blood et al, 1964 van concloure que el tractament osteopàtic és una de les millors eines per normalitzar una PA anormal¹³⁻¹⁵. A més, altres estudis més recents també han descrit l'eficàcia d'alguna manipulació osteopàtica sobre els valors de PA i FC i per tant, l'efecte beneficiós sobre la HTA¹⁶⁻²⁴.

Per tant, la motivació d'aquest estudi va sorgir amb l'ànim de poder corroborar els estudis que descriuen la capacitat de l'osteopatia per incidir sobre la fisiologia del cos humà i concretament en la millora de les xifres de PA i FC en individus hipertensos.

La hipòtesi de la què parteix aquest treball **és que la manipulació osteopàtica del ronyó exercirà un efecte positiu sobre els valors de PA i FC en pacients diagnosticats d'HTA idiopàtica** i per tant, es millorarà la seva evolució retardant l'aparició de les patologies que se'n deriven.

2. OBJECTIUS

L'objectiu principal d'aquesta tesina és:

Valorar l'efecte de la manipulació del ronyó sobre la PA i FC en pacients amb HTA idiopàtica.

Els objectius específics són:

- valorar l'efectivitat en l'ús d'una tècnica sobre el intestí prim per accedir al ronyó.
- constatar l'efecte del reflexe víscero-somàtic i somato-visceral entre el ronyó i la PA i FC.
- valorar els canvis produïts per la manipulació del ronyó sobre la HTA a curt termini.

3. ANTECEDENTS BIBLIOGRÀFICS

Degut al reconegut paper que el ronyó juga en la HTA, s'ha cregut important i necessari començar aquesta revisió bibliogràfica fent-ne un repàs anatòmic i fisiològic

3.1 RONYÓ

3.1.1 ANATOMIA RENAL

El ronyó és un òrgan parell, cada un mesura aproximadament 12-13 cm de longitud , 6 cm d'amplada i 4 cm d'espessor i pesa entre 120 i 170 g.

Les seves parts es descriuen en la **figura 1** on s'observa la cortical, la medul·la renal i la pelvis renal. La cortical és la zona més externa, es projecta cap a la pelvis renal donant lloc a les columnes renals anomenades columnes de Bertin. Entre columna i columna es delimiten unes estructures còniques anomenades piràmides de Malpighi, són de 12 a 18, la base es recolza a la cortical i l'àpex cap a la pelvis renal. Les columnes de Bertin i les piràmides de Malpighi constitueixen la medul·la renal.

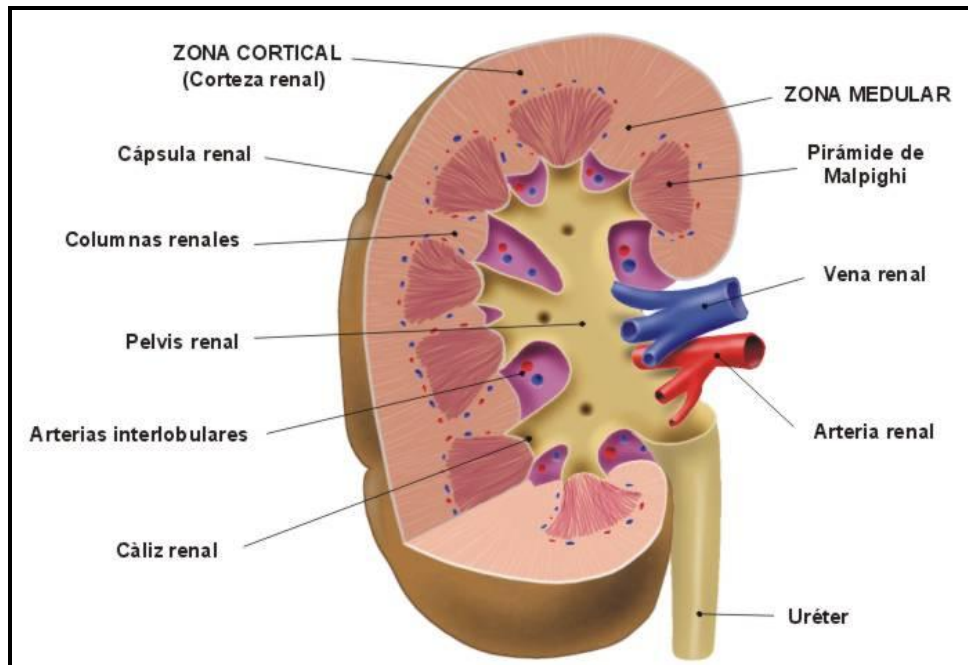


Figura 1. Parts del ronyó²⁵.

Té una situació retroperitoneal, entre T11 i L3. El ronyó dret està normalment més baix que l'esquerre. El pol superior toca al diafragma i la porció inferior s'estén sobre el múscul iliopsoas. La cara posterior està protegida en la seva zona superior per les costelles.

El teixit renal està recobert per la càpsula renal i per la fàscia de Gerota que és de tal consistència que pot contenir les extravessacions sanguínies i d'orina i els processos supuratus.

El vasos sanguinis, limfàtics i nervis penetren al ronyó per la zona medial (hili o pelvis).

La vascularització del ronyó, tal i com mostra la següent figura (**figura 2**), depén de l'**artèria renal** que es ramifica en petits vasos que irriguen els diferents lòbuls del ronyó i la **vena renal** que drena a la vena cava inferior

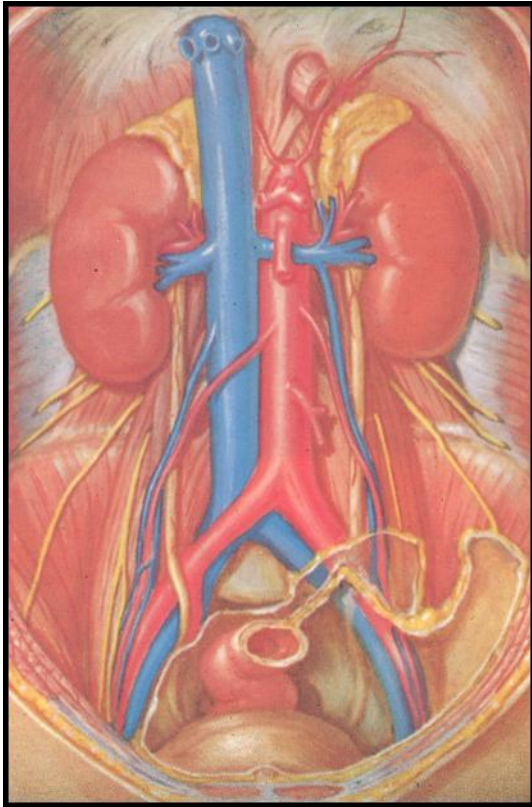


Figura 2. Vascularització del ronyó. Pinça aòrtico-mesentèrica²⁶

Els ronyons reben aproximadament una quarta part del flux cardíac per minut.

Un cop l'artèria ha penetrat al ronyó es ramifica a nivell del límit entre l'escorça i la medul·la, des d'on es distribueix de forma radial per tot el parènquima. No existeixen comunicacions entre els capil·lars i els grans vasos del ronyó. Les artèries arciformes irriguen l'escorça i donen lloc a nombroses petites arterioles que s'agrupen i formen els glomèruls.

A partir de cada glomèrul l'arteriola eferent dona lloc a una fina xarxa que irriga el corresponent túbul que sorgeix de la zona del glomèrul. Aquestes artèries drenen en petites vènules que van a venes col·lectores més amples per arribar a la vena renal i d'aquí a la vena cava.

La vena renal esquerra és més llarga que la dreta perquè ha de creuar l'aorta per desembocar a la vena cava, i reb a més la vena gonadal esquerra. La vena gonadal dreta (ovàrica o espermàtica) desemboca independentment per sota de la vena renal a la vena cava inferior.

El ronyó té nombrosos vasos limfàtics que drenen en ganglis hilars, que comuniquen amb els ganglis periaòrtics, cranial i caudalment a la zona de l'hili. S'ha demostrat l'existència de comunicacions limfàtiques creuades amb el costat contralateral. El drenatge limfàtic del ronyó arriba al nòdul preaòrtic i d'allà al conducte toràcic a nivell de la vena subclàvia¹⁰.

Pel que fa a la innervació, està innervat a nivell simpàtic per les fibres provinents de T10 a L1 i vago a nivell parasimpàtic²⁷. La **figura 3** mostra un resum de tot el sistema nerviós autònom (SNA), on podem veure l'acció del sistema nerviós simpàtic (SNS) i parasimpàtic (SNP) a nivell renal.

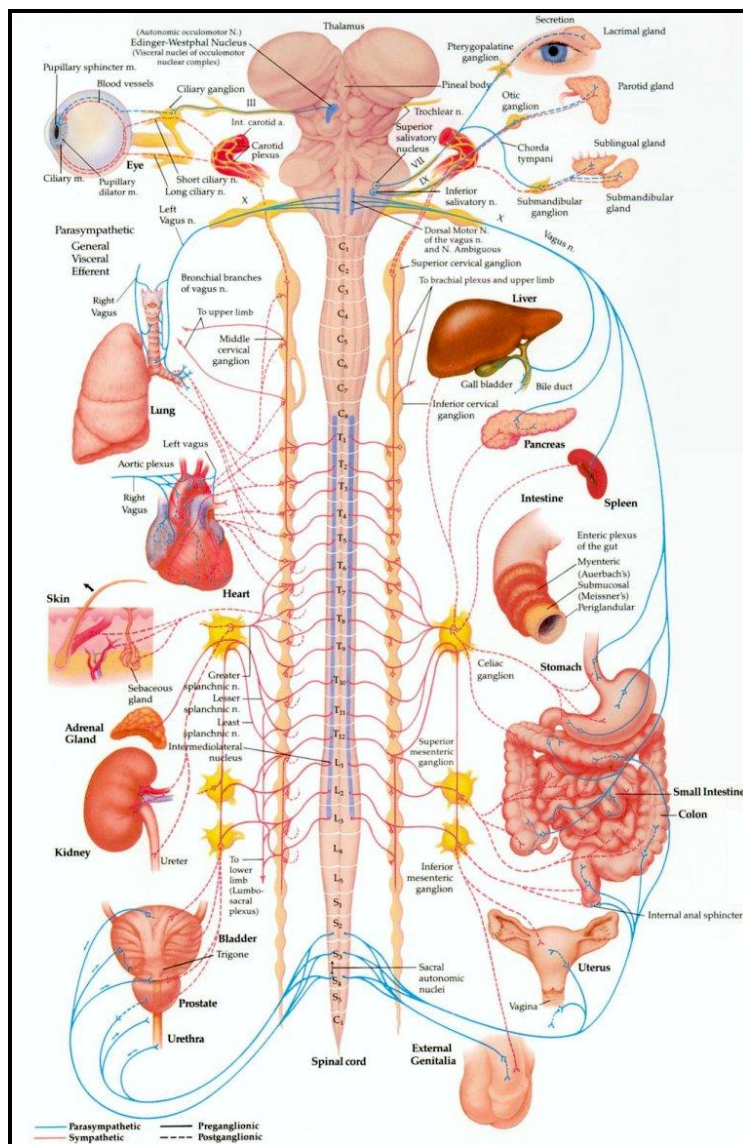


Figura 3. Divisions del SNA²⁸.

La **nefrona** és la unitat funcional del ronyó. Cada un en conté aproximadament 1.200.000 unitats.

Existeixen dos tipus de nefrones, unes superficials ubicades a la part externa de la cortical (85%), i unes profundes a prop de la unió cortico-medul·lar, anomenades juxtamedul·lars caracteritzades per un túbul que penetra profundament en la medul·la renal⁹.

Està formada pel glomèrul, la càpsula de Bowman i el túbul (**figura 4**).

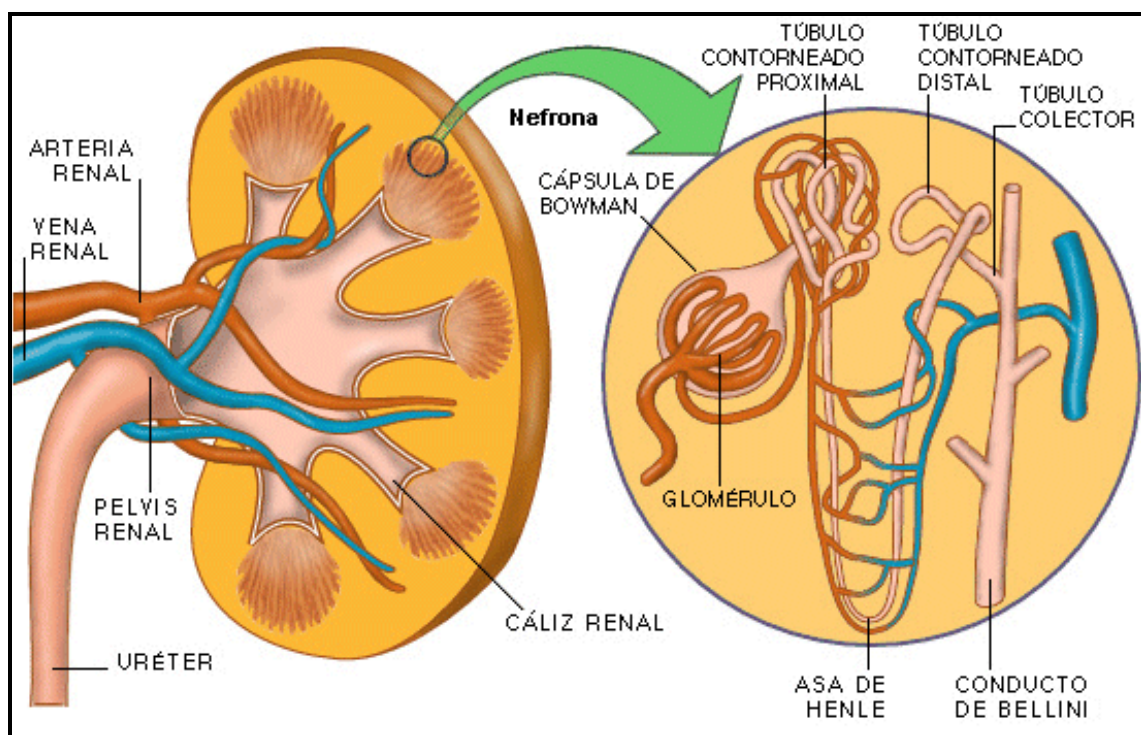


Figura 4. Parts de la nefrona²⁹

Tal i com mostra la figura 5, **el glomèrul** és una estructura formada per una madeixa de capil·lars, originats a partir de l'arteriola aferent que després de formar varis lòbuls es reuneixen novament per formar l'arteriola eferent. Les dues entren i surten respectivament pel pol vascular del glomèrul.

La paret d'aquests capil·lars està constituïda de dins a fora per la cèl·lula endotelial, la membrana basal i la cèl·lula epitelial. A través d'aquesta paret es filtra la sang que passa per l'interior dels capil·lars per formar l'orina primitiva. Els capil·lars glomerulars

estan subjectes entre sí per una estructura formada per cèl·lules i material fibril·lar anomenat mesangi, i la madeixa que formen està recoberta per la càpsula de Bowman, que actua com a contenidor del filtrat del plasma i que dóna origen en el pol oposat al vascular, al túbul proximal⁹.

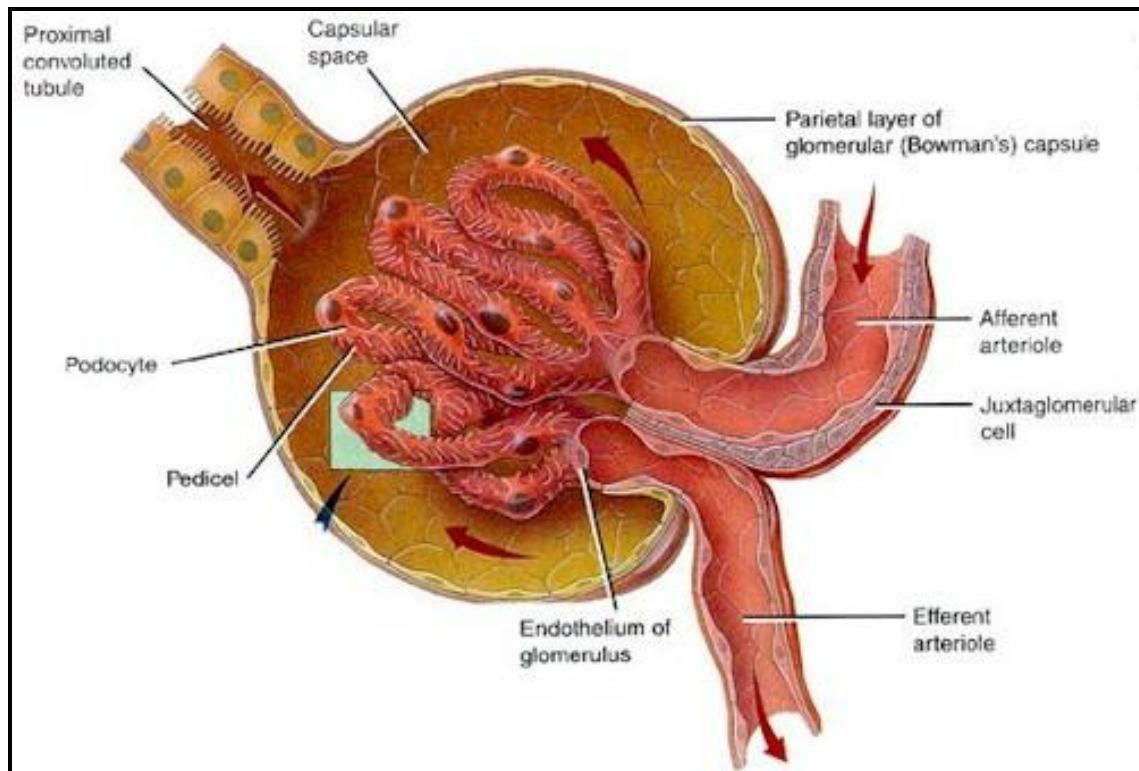


Figura 5. Estructura d'un glomèrul³⁰.

Del glomèrul, pel pol oposat a l'entrada i sortida de les arterioles, tal com mostra la figura 4, es pot observar el inici del **túbul renal**. Primer surt el túbul contornejat proximal que té un trajecte tortuós per la cortical. Posteriorment el túbul adopta un trajecte rectilini en direcció al sinus renal i s'introdueix a la medul·la fins una profunditat variable segons el tipus de nefrona (superficial o juxtamedul·lar), finalment s'encorba sobre sí mateix i ascendeix novament cap a l'escorça. A aquest segment se'l denomina Assa de Henle. En una zona pròxima al glomèrul adopta novament un trajecte tortuós, denominat túbul contornejat distal, abans de desembocar en el túbul col·lector que va recollint l'orina formada per altres nefrones i que desemboca finalment en el càlix a través de la papil·la⁹.

3.1.2 FISIOLOGIA RENAL

Les funcions bàsiques del ronyó són tres:

Funció Reguladora: Regulació del medi intern, ja que la seva estabilitat és imprescindible per la vida. Equilibri hidroelectrolític i àcid-bàsic.

Funció Excretora: Excreció de productes de desfet del metabolisme (urea, creatina, fòsfor...).

Funció endocrina: Síntesi de metabolits actius de vitamina D, sistema renina-angiotensina, síntesi d'eritropoietina, quinines i prostaglandines.

Aquestes funcions es realitzen en diferents zones del ronyó. Les dos primeres (excretora i reguladora) s'aconsegueixen amb la formació i eliminació d'una orina adequada a la situació i necessitats de l'organisme. Després de formar-se en el glomèrul un ultrafiltrat de plasma, el túbul s'encarrega, en les seves diferents porcions, de modificar la composició d'aquest ultrafiltrat fins formar l'orina de composició definitiva que s'eliminarà a través de la via excretora a l'exterior⁹.

El filtrat és producte únicament de forces físiques. La pressió sanguínia en l'interior del capil·lar afavoreix la filtració glomerular, la pressió oncòtica exercida per les proteïnes del plasma i la pressió hidrostàtica de l'espai urinari actuen en contra de la filtració. La resultant d'aquestes forces és la que condicionarà la major o menor quantitat de filtrat produït per cada glomèrul⁹.

Gran part del volum d'aigua i soluts filtrats pel glomèrul són reabsorbits en el túbul renal, si no fos així i tenint en compte el filtrat glomerular normal, el volum diari d'orina excretada podria arribar als 160 litres enlloc dels 1'5 litres habituals.

El túbul també és capaç de secretar substàncies des del torrent sanguini a la llum tubular.

Gràcies a aquestes funcions, regulades per mecanismes hemodinàmics i hormonals, el ronyó produeix un volum d'orina entre 500 i 2000 cc al dia amb un pH habitualment

àcid, però que pot oscil·lar entre 5 i 8. Aquestes variables, així com la concentració de diversos soluts variarà en funció de les necessitats de l'organisme en cada moment.

Aquestes funcions reguladores i excretores inclouen la regulació hidrosalina, l'excreció de potassi i productes nitrogenats, l'equilibri àcid-base i el metabolisme fosfo-càlcic.

Pel què fa a les funcions endocrines del ronyó, s'ha considerat important parlar de dos sistemes en concret, el control hormonal del balanç hidrosalí (aigua i sodi) i el sistema renina-angiotensina (SRA). Tot i que, el ronyó sintetitza altres substàncies amb activitat hormonal, com són els eicosanoides, l'eritropoietina o el metabolisme de la vitamina D^{4,5}.

A. Control hormonal del balanç hidrosalí (aigua i sodi)

El balanç hidrosalí està regulat per dues hormones, l'ADH i l'aldosterona.

Quan l'organisme perd aigua (suor, orina, diarrea) el plasma es fa hipertònic i s'activa l'alliberació d'ADH per l'hipotàlam, aquesta arriba al ronyó per via sanguínia i activarà la reabsorció d'aigua, a la vegada que s'estimula la sensació de set.

Al contrari si hi ha un excés d'aigua a l'organisme s'inhibirà la secreció d'ADH i en conseqüència s'eliminarà més orina.

El cas de la sal és similar, quan la ingesta de sal és escassa, s'estimularà la reabsorció de sodi a través d'augmentar l'excreció d'aigua, això portarà a una disminució del volum del plasma i en conseqüència una disminució de la PA. Aquest descens de la PA estimularà l'alliberació de renina pel ronyó que a través del sistema renina-angiotensina (SRA) (que explicarem a continuació) estimula l'alliberació d'aldosterona que augmentarà la reabsorció de sodi i així normalitzarà la necessitat d'eliminació d'aigua.

Aquesta disminució del volum del plasma provoca, com s'ha dit, un descens de la PA que per via nerviosa es transmet directament al hipotàlam i tindrà per conseqüència una alliberació d'ADH.

Al contrari, un excés de sal elevarà el volum plasmàtic, s'augmentarà l'eliminació de sodi gràcies a la inhibició del SRA. El plasma al fer-se hipotònic baixa el nivell d'ADH i es normalitza el volum plasmàtic³¹.

B. Sistema renina-angiotensina (SRA).

Els SRA és un dels sistemes amb més importància a tractar en aquest treball ja que com es mostrarà més endavant, molts estudis el consideren íntimament relacionat amb la HTA.

Engloba un conjunt de reaccions químiques, en forma de cascada enzimàtica que és desencadenada per l'alliberació d'una proteasa produïda en el complex juxtaglomerular del ronyó: la renina.

L'alliberació de la renina està regulada per l'acció integrada de diferents factors que actuen sobre les cèl·lules juxtaglomerulars (CJG) del ronyó:

- estimulació simpàtica dels vasos renals
- disminució de la pressió de perfusió al ronyó
- el mecanisme baroreceptor de les CJG
- factors humorals: angiotensina II (AII), endotelina 1, vasopressina, pèptid atrial natriurètic, òxid nítric, prostaglandina E2, prostaciclina, dopamina, histamina i altres

Un cop alliberada la renina, aquesta actua sobre el seu substrat, una proteïna plasmàtica d'origen hepàtic, la reacció de la qual té com a producte l'angiotensina I (AI). Sobre aquesta actua una altra proteasa, l'enzim convertidor (ECA), que finalment dóna lloc a la formació del potent pèptid vasoactiu angiotensina II (AII)^{4,5}.

L'AII actua amb receptors de membrana de diferents teixits de l'organisme: cardiovascular, sistema nerviós central (SNC) i perifèric (SNP), glàndules suprarenals i

sistema renal. A continuació, en la taula 2, es concreten i detallen les seves accions sobre els diferents sistemes de l'organisme i la conseqüència o efecte que causa la seva acció.

Sistema diana	Acció	Efecte
Cardiovascular	l'All és la substància vasoconstrictora més potent de l'organisme i actua directament sobre les arterioles. I com a conseqüència una pujada de la PA	↑PA
SNC	Produeix vasoconstricció mitjançant l'estimulació del centre vasomotor, reforçant l'efecte sobre les arterioles.	↑PA
Ronyó	Acció vasoconstrictora, fent disminuir la irrigació renal. Inicialment manté la filtració glomerular, però amb la disminució del flux al ronyó aquesta claudica i es redueix la filtració.	↑PA
Funció tubular	La All estimula directament la reabsorció de sodi i aigua en els túbuls renals (proximal i rama ascendent de l'assa de Henle) i indirectament per l'estimulació d'alliberació d'aldosterona, incrementa la reabsorció de sodi en el túbul distal i col·lectora. A més, s'ha comprovat que la All estimula el creixement de la paret dels vasos en l'organisme i en especial en el ronyó. Això provoca una disminució de la llum vascular que contribueix als canvis hemodinàmics abans descrits ^{4,5} .	
G. suprarenal	En aquesta glàndula, estimula l'alliberació d'aldosterona, que eleva la reabsorció de sodi, com s'ha dit anteriorment.	↑PA

Taula 1. Efectes de l'Angiotensina II sobre l'organisme³¹

L'angiotensina II que circula en el plasma, a més del seu efecte vasoconstrictor intervé en la regulació dels líquids corporals en provocar alliberació d'aldosterona, cosa que li

atribueix un paper més important en el desenvolupament de la HTA. No obstant la renina alliberada pot ser deguda a una elevada activitat neurohormonal central i no a una alteració renal primària.

Actualment es creu que els sistemes locals de renina-angiotensina tenen un paper molt més important en el manteniment de la pressió arterial, i no tant en el seu origen 4,5.

En la figura 6 es mostra la via d'actuació de la renina i el seu efecte a nivell vascular.

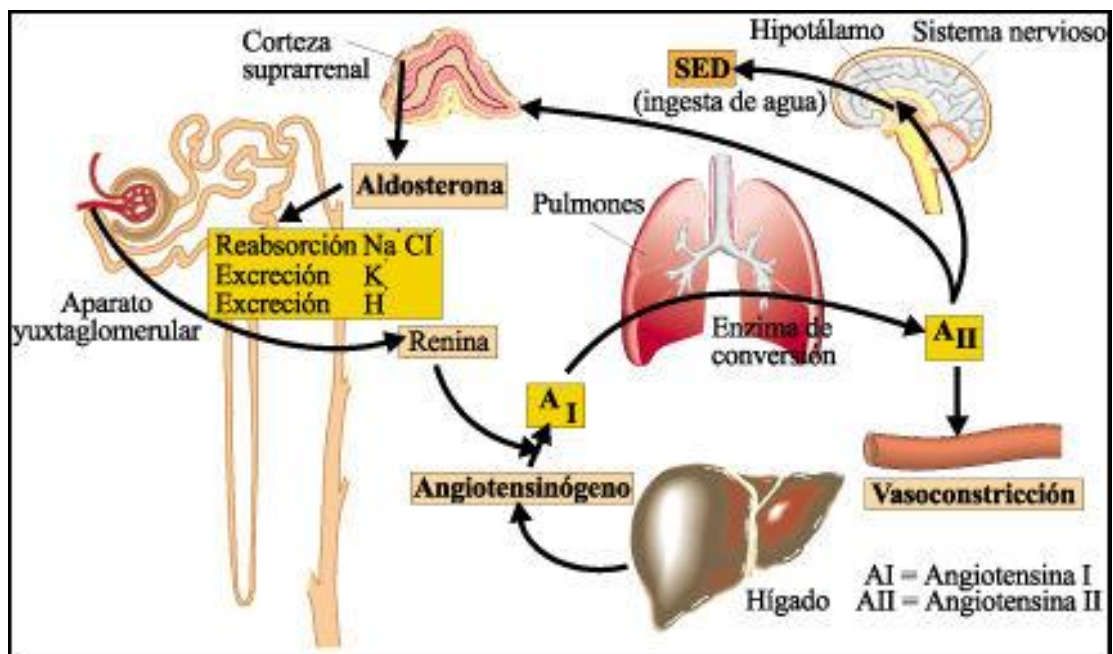


Figura 6. Sistema renina-angiotensina³²

3.2 PRESSIÓ ARTERIAL

3.2.1 FISIOLOGIA DE LA PRESSIÓ ARTERIAL

La pressió arterial (PA) es defineix com la pressió que exerceix la sang contra les parets de les artèries.

Té dos components:

- La pressió arterial sistòlica (PAS): durant la sístole quan el cor es contrau, és la pressió amb la què la sang surt del cor contra les parets de les artèries. Correspon al valor màxim de la PA
- La pressió arterial diastòlica (PAD): durant la diàstole entre els batecs cardíacs, es refereix a la resistència que ofereix la paret de l'artèria. Correspon al valor mínim de la PA.

Els valors normals de PA són de entre 90 mmHg i 120 mmHg per la PAS (acceptant arribar fins 140mmHg) i de entre 60 mmHg a 80 mmHg per la PAD (acceptant fins a 90 mmHg). A partir de valors superiors a 140 mmHg de PAS i/o superiors a 90 mmHg de PAD es pot considerar Hipertensió².

A més a més d'un sistema de regulació local de contracció o dilatació de les pròpies arterioles Parsons,2006, resumeix en el seu llibre "Models for Diagnosis, Treatment and Practice" dos mecanismes per regular la PA, un a curt i un altre a llarg termini³³.

A curt termini, el mecanisme principal de control de la PA és el Sistema Nerviós a través del barorreflex.

A llarg termini, el mecanisme de control que hi intervé és el ronyó a través de la regulació del volum sanguini per diferents processos/sistemes hormonals³³,

el sistema renina angiotensina (SRA), la vasopressina i el sistema adrenalina-noradrenalina.

- **SRA:** quan les cèl·lules juxtaglomerulars del ronyó detecten una disminució del flux sanguini, una disminució en la concentració de sodi i/o un augment de l'estimulació del sistema nerviós a nivell renal, secreten renina. Aquesta converteix l'angiotensinògen en angiotensina I que es convertida en angiotensina II per l'ECA. L'angiotensina II és vasoconstrictora i a més promou la secreció d'aldosterona que disminueix la pèrdua d'aigua per l'orina. (Àmpliament descrit a la pàgina 14).
- **Vasopressina:** quan les cèl·lules de l'hipocamp detecten un augment de l'osmolaritat del líquid cefalo-raquidi (LCR) secreten vasopressina o hormona HAD i aquesta provoca reabsorció d'aigua al ronyó i actua també com un fort vasoconstrictor.
- **Adrenalina-noradrenalina:** en situacions d'estrés, les càpsules suprarenals secreten aquestes dos hormones que modifiquen el ritme i la força de contracció del cor i també poden provocar tant vasoconstricció com vasodilatació.

Kuchera i Kuchera , 1994, resumeixen els factors fisiològics que tenen a veure en el control de la PA en la següent figura (**figura 7**). Per una banda factors hereditaris o que afecten a nivell del hipotàlam provocaran un efecte sobre el SNA, aquest augmentant la resistència perifèrica vascular pot provocar la HTA, per una banda retroalimentarà aquesta resistència perifèrica i per l'altra, alterarà el SRA que es sumarà als efectes del SNA.

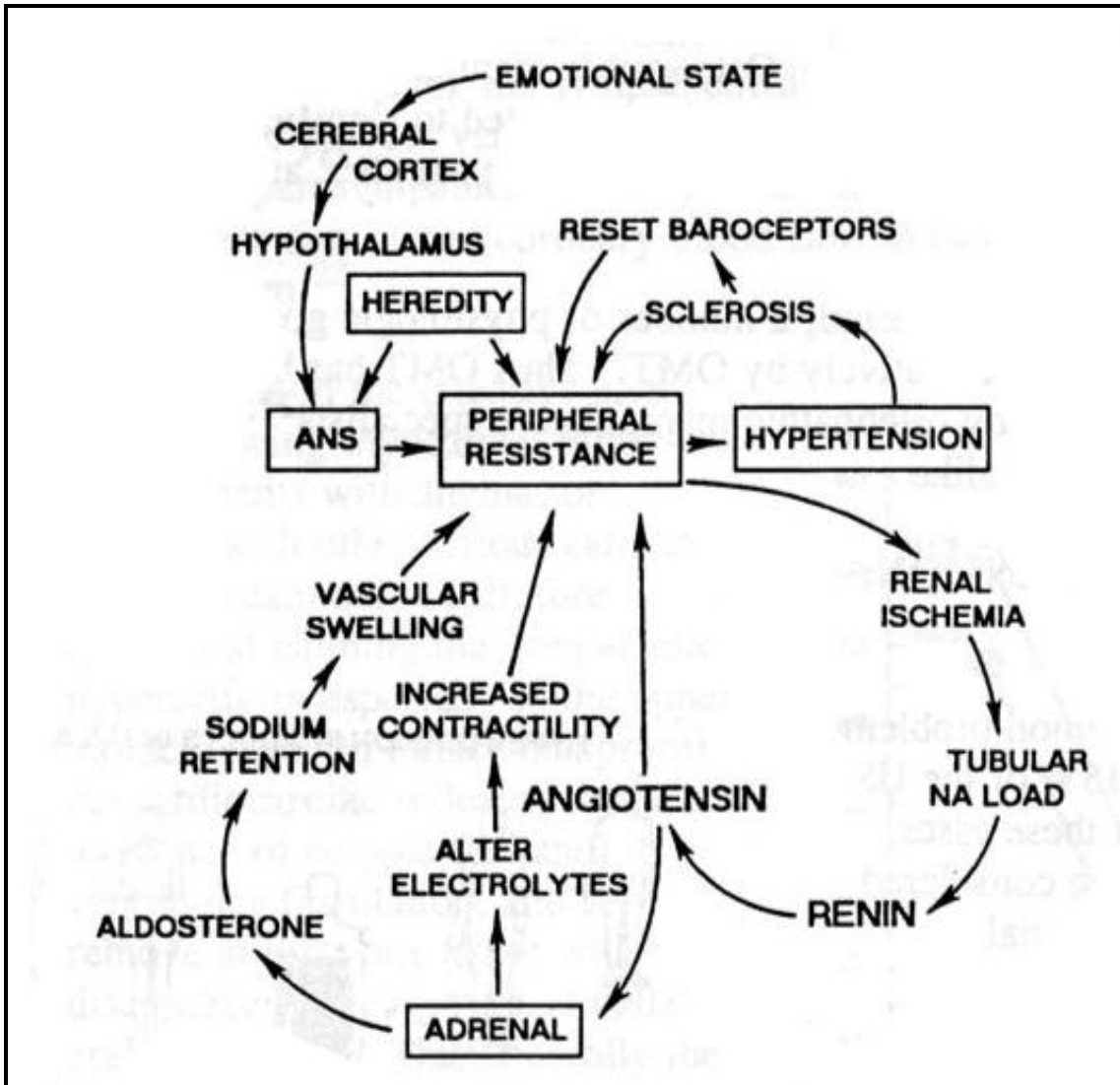


Figura 7. Control de la PA¹⁰

3.2.2 CONTROL NERVIÓS (SNC i SNA) DE LA PA

El sistema nerviós juga un rol central en el control a llarg i curt plaç de la PA, a través de les seves divisions simpàtica i parasimpàtica. Actuant sobre la resistència arterial, el to dels vasos i la capacitat de bombeig del cor.

L'activitat nerviosa s'origina a la formació reticular del terç inferior de la protuberància i el bulb raquidi superior constituint el centre vasomotor.

Les neurones del centre vasomotor es troben sota la influència constant d'impulsos aferents que s'originen en mecanorreceptors situats als vasos arterials principals, al cor i als pulmons, en quimio i termoreceptors situats en el sistema múscul-esquelètic i en altres regions del SNC.

Dels mecanismes nerviosos pel control cardiovascular el de major importància és el barorreflex. Aquest evita les fluctuacions excessives de la pressió sanguínia i controla l'adaptació ràpida del sistema davant situacions agudes d'hipotensió.

Els baroreceptors són mecanorreceptors sensibles a l'estirament o distensió vascular ocasionada pels canvis de PA. El més important és el sinus carotidi que es troba just per sobre de la bifurcació carotídia.

El sinus carotidi són terminals nerviosos de tipus glomerular que quan capta la distensió provoca una obertura dels canals iònics que desencadenen potencials d'acció i envien la informació al SNC, a través del nervi del sinus que s'incorpora al nervi glossofaríngi arriben al nucli del tracte solitari. Aquest inhibeix la sortida d'impulsos eferents del centre vasomotor (efecte depressor) i com a conseqüència es redueix el to simpàtic vasoconstrictor, es disminueix el to simpàtic del cor i dels vasos venosos, comportant una reducció de la PA. A més a més, hi haurà estimulació parasimpàtica concomitant que causarà per via vagal, bradicàrdia i major cardiodepressió.

La capacitat del reflexe baroreceptor disminueix quan es troba sotmès a xifres d'hipertensió sostinguda³⁴.

El SISTEMA NERVIÓS AUTÒNOM (SNA) és la part del sistema nerviós que controla gran part de les funcions visceral de l'organisme i la seva funció és mantenir l'homeòstasi interna en resposta tant a alteracions del medi intern com a estímuls externs. Arriba a totes les parts de l'organisme, afectant directa o indirectament a tots els òrgans i sistemes.

La integració del SNA es pot produir a qualsevol dels nivells de l'eix cerebroespinal. I la seva activitat eferent pot ser iniciada a nivell de la medulla espinal, tronc encefàlic o hipotàlam.

Es divideix en SN simpàtic (SNS) i parasimpàtic (SNP). Però per la importància que agafa en aquest estudi només ens centrarem a parlar del SNS.

El principal centre està localitzat al hipotàlam. Les funcions del SNS estan controlades pel nucli posterolateral del hipotàlam. L'estimulació d'aquest nucli comporta una resposta massiva del SNS.

El SNS també es denomina toracolumbar, degut a què les fibres preganglionars tenen el seu origen en els segments toràcics i lumbar T1-L3. Aquestes fibres surten de la medulla amb les fibres motores i es separen d'elles poc després per entrar a la cadena de ganglis simpàtics paravertebrals (una cadena a cada costat). Un cop a la cadena ganglionar les fibres poden seguir diverses vies per acabar unint-se a la fibra postganglionar.

L'activació del SNS provoca una resposta fisiològica difusa (reflexe massiu) i no una resposta discreta. Això és degut a què les fibres postganglionars són més abundants que les preganglionars i una neurona preganglionar influencia un gran nombre de neurones postganglionars que es distribueixen per diversos òrgans. Aquesta resposta està augmentada per l'alliberació d'adrenalina per la glàndula suprarenal³⁵.

Per tant, el responsable a nivell nerviós del control de la PA seria principalment el SNS a través dels següents accions:

- augment de la FC i la força de contracció del cor
- vasoconstricció arterial
- disminució de l'eliminació de sal i aigua pel ronyons
- augment de l'alliberació d'hormones

3.2.3 HIPERTENSIÓ ARTERIAL IDIOPÀTICA

3.2.3.1. Descripció i incidència

La hipertensió arterial (HTA) és una condició mèdica caracteritzada per un increment mantingut de les xifres de pressió arterial per sobre de 139/89 mmHg, considerant pre-hipertensió un augment entre 120-139 per la PAS i entre 80-89 per la PAD.

Tanmateix, una PAS sostinguda per sobre de 139 mm Hg o una PAD sostinguda major de 89 mm Hg, estan associades amb un augment mesurable de risc d'arteriosclerosi i per tant es considera com una hipertensió clínicament significativa. Per tant, generalment l'augment es reflexa tan en la PAS com en la PAD però també es pot trobar HTA sistòlica aïllada i PAD normal, que és més freqüent en edats avançades³⁶.

La hipertensió arterial es considera un dels problemes més importants de salut pública en els països desenvolupats, afectant prop de mil milions de persones a nivell mundial. La hipertensió és una malaltia asimptomàtica però alhora fàcil de diagnosticar, però, cursa amb complicacions greus i letals si no es tracta a temps. L'HTA, de manera silenciosa, produeix canvis hemodinàmics, macro i microvasculars, causats al seu torn per disfunció del mateix endoteli vascular i el remodelat de la paret de les arterioles de resistència, responsables de mantenir el to vascular perifèric. Aquests canvis, anteriors en el temps a l'elevació de la pressió, produeixen lesions orgàniques específiques, algunes d'elles definides clínicament.

En el 90-95% dels casos la causa és desconeguda per la qual cosa s'ha denominat "hipertensió arterial essencial o idiopàtica", amb una forta influència hereditària. L'altre 5% correspon a la HTA secundària amb causa coneguda².

La HTA és un dels principals factors de risc cardiovascular, actualment afecta aproximadament al 35 % de la població adulta (majors de 18 anys), arribant fins al 68% en els casos d'adults majors de 60 anys. Afecta a uns 10 milions d'adults a l'estat espanyol^{2,3}.

Un cop el pacient presenta hipertensió els criteris mèdics per determinar si es tracta d'HTA idiopàtica o secundària són els següents: examen físic i anàlisi de canvis en la retina que indiquin hipertensió, anàlisi de sang que indiquin el funcionament de les glàndules tiroides i adrenals, anàlisi d'orina, electrocardiograma i RX de tòrax.

Existeixen 5 classes de fàrmacs per tractar la HTA: diürètics, betabloquejants, calcioantagonistes, IECA (inhibidors de l'enzim de conversió de l'angiotensina) i ARAII (antagonistes dels receptors de l'angiotensina II). A més es disposa d'alfabloquejants, de fàrmacs d'acció central i de vasodilatadors arterials directes. El tractament antihipertensiu està enfocat a reduir i prevenir les complicacions cardiovasculars i la part principal del tractament anirà enfocat a reduir les xifres de PA. La indicació d'un o altre tractament antihipertensiu dependrà de les circumstàncies clíniques de cada individu. Normalment s'han d'associar diferents tractaments ja que s'ha demostrat que la monoteràpia només redueix la PA del 30% al 50% dels casos.

Els diürètics són els fàrmacs més antics i un dels més utilitzats, són principalment indicats en els casos d'HTA sistòlica aïllada de la vellesa. Els betabloquejants estan més indicats en el cas de cardiopatia isquèmica i arrítmies. Els antagonistes del calci també per HTA sistòlica aïllada en edat avançada i cardiopatia isquèmica. Els IECA són especialment indicats per prevenir el dany renal a part de les complicacions cardiovasculars. Els ARAII (antagonistes dels receptors de l'angiotensina II) tenen característiques similars als IECA i són també nefroprotectors. El cas dels alfabloquejants la seva indicació relaciona el tractament d'HTA amb la hiperplàsia benigna de pròstata i dislipèmia².

3.2.3.2 FISIOPATOLOGIA DE LA HTA

Quatre teories intenten explicar la fisiopatologia de la hipertensió arterial idiopàtica: una genètica, una humoral, una neurògena i una autorregulatòria⁴.

a) Teoria genètica

El principi bàsic d'aquesta teoria és una alteració en l'àcid desoxiribonucleic (ADN), denominant-los gens hipertensius. Són considerats gens hipertensius els que intervenen a nivell sistèmic (renina, kinina, prostaglandines renals entre altres) i els que regulen a nivell cel·lular (gens que codifiquen factors que regulen l'homeostasi del calci i sodi).

Diferents estudis han demostrat que en famílies amb HTA idiopàtica, la incidència de la malaltia és d'un 30 a un 60% major en comparació amb la descendència normotensa, o sigui que la predisposició genètica està més o menys latent i els factors ambientals poden precipitar l'augment inicial de la PA. Dins de les causes que estimulen la replicació del gen hipertensiu es troben la ingesta de sal elevada i l'estrés mental.

b) Teoria neurògena

Aquesta teoria es fonamenta en l'existència d'una alteració de les funcions normals dels centres del control nerviós de la PA. Un d'aquests és la zona perifornical del hipotàlam.

c) Teoria humoral

Es basa en alteracions primàries d'alguns sistemes hormonals i/o substàncies humorals, com seria l'alliberació del SRA, el sistema kinina-kallicreina-prostaglandina renal (SKKPR) o la hormona natriurètica.

SRA: Tal i com s'ha explicat a la pàgina 14, quan es detecta una disminució de la PA, el ronyó allibera renina, la renina activa l'alliberació d'angiotensina I que és convertida en angiotensina II als pulmons. L'angiotensina provoca vasoconstricció de les arterioles que farà augmentar la resistència perifèrica i

això farà augmentar la PA. A més a més, a nivell del ronyó, l'angiotensina provoca una reducció de l'excreció de sal i aigua incrementant el volum sanguini i secundàriament provoca l'alliberació d'aldosterona que reforça els seus efectes³³.

SKKPR: La kinina y la kalicreina renals s'alliberen davant de sobrecàrregues de volum a causa de la sal i per l'augment de mineralcorticoides. La seva acció és reduir la reabsorció de sodi en la branca ascendent de l'assa de Henle i promoure l'alliberament de prostaglandines renals, potents vasodilatadors de les arterioles eferents renals, cosa que fa augmentar el flux sanguini renal i ajuda a l'excreció de sodi.

Quan aquest no funciona bé, augmentarà la reabsorció de sodi i disminuirà el fluxe sanguini renal.

HORMONA NATRIURÈTICA: En la HTA l'hormona contraresta l'excés de líquids augmentant la diüresi i natriuresi per supressió del transport actiu de sodi en els túbuls renals, el què fa disminuir la PA . El dèficit en la síntesi i l'alliberament de l'hormona porten al inici i manteniment de la HTA.

d) Teoria d'autorregulació

Defensada per Guyton et al, 1992, des de fa varies dècades, el seu model experimental és la sobrecàrrega de volum per ingestió d'aigua i sal en un ronyó que no regula adequadament a llarg termini la PA. La HTA es desenvolupa en 2 etapes:

Primera etapa: l'excessiva ingesta d'aigua i sal augmenta el volum del líquid extracel·lular, que comporta un augment de la despesa cardíaca i provoca HTA aguda. Però els baroreceptors tendeixen a compensar el desajust i la resistència perifèrica total tendeix a la normalitat, mantenint-se un lleuger augment de la PA degut a l'augment de la despesa cardíaca.

Segona etapa: l'excés de líquid no necessari per les demandes metabòliques

indueix l'alliberament de substàncies vasoconstrictores dels teixits (mecanisme d'auto-regulació local del fluxe sanguini), el què augmenta la resistència perifèrica total i per tant la PA. El increment de la PA porta a un augment de la diüresi, cosa que hauria de retornar a la normalitat el volum del líquid extracel·lular i el volum sanguini.. No obstant, no és així, i aquesta teoria planteja que existeixen alteracions primàries en el ronyó que impedeixen l'òptima regulació a llarg plaç de la PA. Aquestes modificacions són: elevada permeabilitat de la membrana cel·lular al sodi i per tant s'incrementa la càrrega de sal i aigua de l'organisme; hiperactivitat dels vasos sanguinis renals, així els capil·lars glomerulars exposats a gran pressió es deterioren progressivament i modifiquen la seva funció⁹.

Resumidament, tal i com mostra la següent taula, es poden agrupar els possibles factors de risc per la hipertensió arterial idiopàtica en:

Possibles factors de risc de la HTA idiopàtica	
estrés	ingesta elevada d'alcohol
sedentarisme	edat i sexe (masculí)
factors genètics	cafeïna
obesitat	Dieta
resistència a la insulina	ingesta elevada de sal
tabaquisme	raça

Taula 2. Factors de risc de la HTA idiopàtica²

3.3 RELACIONS ENTRE EL RONYÓ I LA HTA

Tot i que ja s'ha anat explicant al llarg del document, en aquest apartat volem sintetitzar i emfatitzar tota la informació que relaciona la HTA amb el sistema renal i així poder comprendre com la manipulació d'aquest pot exercir un paper fonamental en el seu tractament.

Durant molts anys el rol del ronyó en la HTA ha estat en discussió però avanços recents derivats del millor coneixement del seu funcionament i la seva biologia molecular, han fet canviar dràsticament aquest concepte. L'afectació renal i la hipertensió idiopàtica no es manifesten súbitament sinó, què més aviat, és un procés que dura dècades i és possiblement per aquesta característica que ha passat inadvertit en molts estudis⁶.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona és un sistema molt important de regulació de la funció renal i cardiovascular i és un dels majors determinants en el control del volum intravascular i de la PA³⁷. Ha estat i segueix sent un dels mecanismes més estudiats en relació amb la fisiopatologia de la HTA³⁸ i és considerat el més predominant en la regulació a llarg termini de la PA⁵.

El SRA presenta en la hipertensió una activitat inapropiadament anormal, no s'inhibeix per l'augment de pressió en l'aparell juxtaglomerular. Això condueix a una disminució en la capacitat de l'excreció renal de sodi.

La regulació renal de la PA en individus normals és el mecanisme dominant per al control a llarg termini de la PA. La majoria dels autors creuen que el mecanisme pel qual el ronyó és la causa de la hipertensió és un trastorn en la excreció de sal¹⁰.

Tot i que la fisiopatologia de la HTA és variada i depèn del seu origen etiològic, molts treballs han demostrat que el SNC té un paper crític en el desenvolupament i manteniment de la HTA³⁹. Sembla que la HTA es deu a una hiperactivitat presora medul·lar, que es troba sota la influència de varis nuclis supramedul·lars, entre ells l'hipotàlam. Així les alteracions funcionals dels nuclis hipotalàmics elevarien la PA a través de canvis sostinguts sobre el to simpàtic. Dins dels diferents sistemes neuronals

hipotalàmics, el sistema angiotensinèrgic té un paper predominant en el control de la PA. L'angiotensina II central contribueix a la regulació cardiovascular a través d'una acció sobre el hipotàlam i àrees medul·lars mitjançant un increment de l'activitat simpàtica, que provoca una vasoconstricció arterial que fa que la PA augmenti^{38,39,40}.

Hi ha una evidència considerable en el fet que l'activació del SNS juga un rol important en la patogènesi de la HTA³⁹. L'augment de l'activitat adrenèrgica altera la funció excretora renal i provoca un substancial augment de la PA.

El SNS és un mediador clau en els canvis aguts de PA i FC i també pot contribuir de forma important en el desencadenament i manteniment de la HTA⁴¹. Els baroreceptors d'alta i baixa pressió envien les seves senyals al centre vasomotor que a través de nervis parasimpàtics i simpàtics actuen sobre el cor i xarxa vascular. El baroreflex arterial amortigua ràpidament els canvis bruscos en la PA. En la HTA sostinguda es reajusta l'activitat dels baroreceptors però sense perdre la seva sensibilitat. Aquesta disfunció facilita la perpetuació de l'activitat simpàtica inapropiada i elevada de la HTA i una menor inhibició del centre vasomotor. La major alliberació d'adrenalina i noradrenalina en individus amb HTA idiopàtica provoca en primer lloc un augment de la secreció de renina, després disminueix l'excreció de sodi i finalment disminueix el fluxe sanguini renal i la taxa de filtrat glomerular.

Per tant hi ha un feedback positiu entre el SNS i el SRA: l'All actua perifèrica i centralment per incrementar la descàrrega simpàtica⁹.

3.4 L'OSTEOPATIA EN LA RELACIÓ RONYÓ-HTA

La relació fisiològica entre la funció renal i la HTA s'ha descrit al llarg d'aquest document, ara però, en aquest apartat es posa de manifest com l'osteopatia també pot jugar un paper important en aquesta relació.

Tot i això, primerament, s'ha trobat interessant detallar els conceptes osteopàtics necessaris per entendre la via per la qual l'osteopatia pot incidir sobre la HTA.

3.4.1 Concepte de facilitació i reflexe víscero-somàtic (RVS) i somato-visceral (RSV)

Ja s'ha descrit que la innervació simpàtica del ronyó depèn dels segments vertebrals T10-L1 i que els seus efectes són vasoconstricció de les arterioles aferents, disminució de la filtració glomerular, disminució de l'excreció d'orina, entre altres.

En la HTA es parteix de la base que hi ha un augment generalitzat del SNS (regulat pel centres vasomotors) i aquest augmenta l'alliberació de renina i disminueix l'excreció de sal i aigua per part del ronyó. Això provocarà una alteració en la fisiologia del ronyó que pel RVS enviarà impulsos als segments vertebrals T10-L1 que amb el seu manteniment faran que aquests segments estiguin facilitats.

La relació entre la disfunció visceral i la tensió a nivell vertebral i el mecanisme pel qual es dona s'ha estudiat fins i tot abans de l'inici de l'osteopatia.

Molts investigadors han estudiat els reflexes a nivell vertebral. Head, 1893, va anomenar "dolor referit" per descriure el dolor visceral que es sent en altres regions del cos enlloc de l'òrgan que té la patologia. Va descobrir zones de la pell on es reproduïa tensió i hiperalgèsia relacionades amb un problema visceral. A més a més dels canvis sensitius hi havia canvis tròfics a l'àrea somàtica corresponent. Aquests canvis inclouen canvis en la circulació sanguínia, en la textura i estructura de la pell i

engruïment del teixit connectiu subcutani i atròfia muscular. Head va demostrar el mecanisme responsable d'aquest fenomen, revelant que un nervi simpàtic que innerva un òrgan intern té una correspondència amb un nervi que innerva determinades àrees de la pell i que aquest dos nervis estan comunicats per un reflexe en el segment vertebral corresponent. Es va adonar que la víscera té poca capacitat de sentir dolor i que en el cas d'un estímul dolorós que afecta a una víscera aquest no es difondrà referint dolor a la víscera però sí a una àrea de la pell referida o zona de Head³³.

El RVS és quan els canvis a estructures somàtiques, pell i teixit connectiu són conseqüència d'un problema visceral primari.

El RSV és el contrari quan un problema somàtic primari provoca canvis a nivell visceral³³.

A la figura 8 es mostra una simple representació d'aquests reflexes.

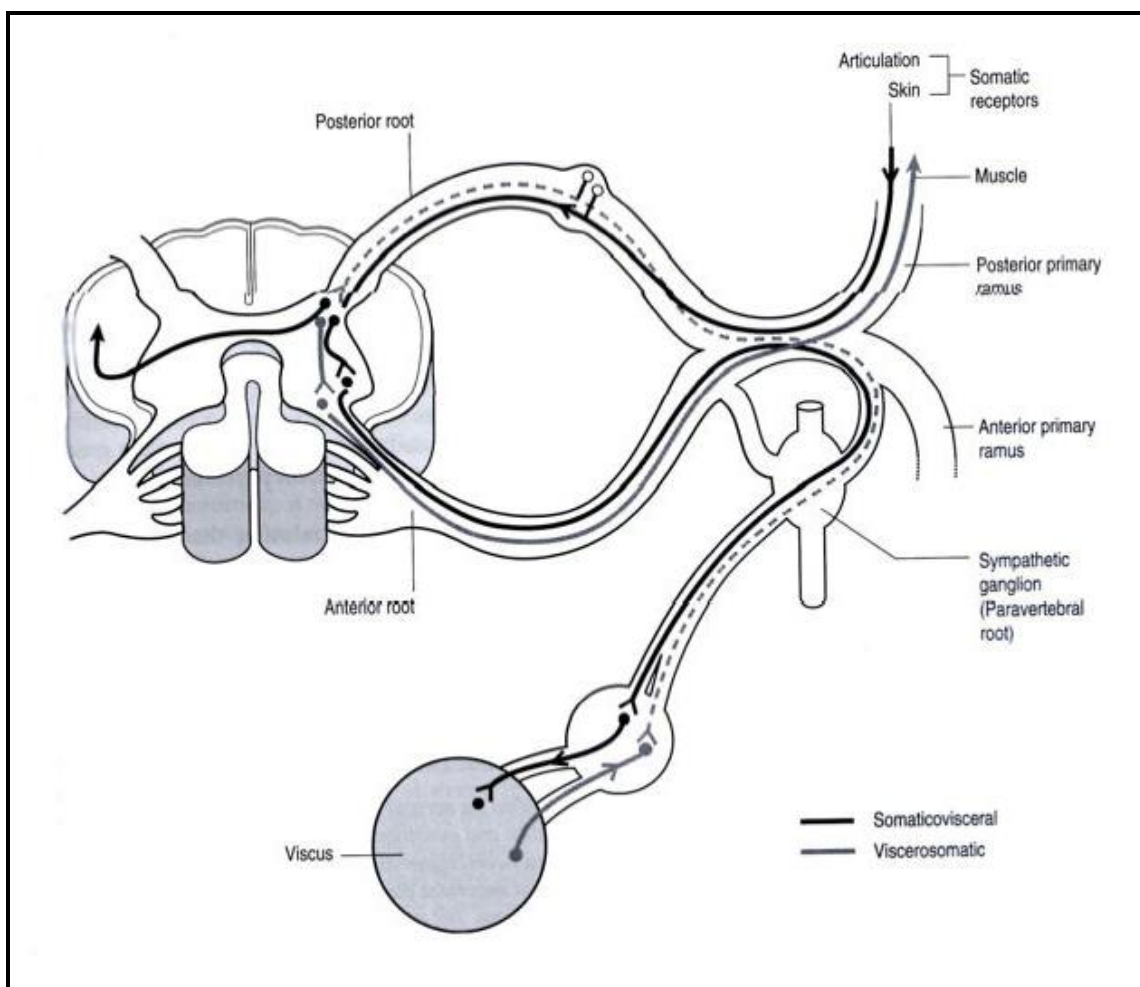


Figura 8. Reflexe víscero-somàtic i somato-visceral³³.

Aquests conceptes van seguir sent estudiats i completats pel professor Irvin Korr amb el seu model del mecanisme neurofisiològic de la lesió osteopàtica.

Korr era un fisiòleg que va treballar en el camp de l'osteopatia. Proposava que la disfunció articular està mantinguda pel sistema motor a través de les aferències dels fusos musculars i els òrgans tendinosos de Golgi i les eferències sensitives que controlen l'estirament del múscul i el grau de contracció controlant així la posició articular i la seva funció.

Les aferències somàtiques sinapsen també amb els nuclis del sistema nerviós autonòmic. Aquest sistema té un efecte a nivell de la irrigació sanguínia local, l'activitat de les glàndules sudorícoles i la funció de la musculatura llisa i visceral. Tot està organitzat gràcies al control del centres nerviosos superiors.

Korr, va proposar que quan hi ha disfunció somàtica hi haurà un augment de l'activitat neurològica al segment vertebral corresponent i llavors aquest segment estarà 'facilitat'. La facilitació d'aquest segment el fa més reactiu a estímuls neurològics, i causa un gran efecte en totes les estructures innervades per aquest segment, a través del sistema nerviós autonòmic o somàtic (tan sigui múscul, víscera o vas sanguini)³³.

3.4.2. Manipulació osteopàtica i canvis en la HTA

Fent una revisió de diferents articles es pot veure com la manipulació osteopàtica s'ha demostrat que té efectes beneficiosos en pacients amb HTA.

Downing et al, 1914 va concloure que el tractament osteopàtic és un dels millors mètodes per normalitzar la PA anormal, va trobar que la MO ajudava a disminuir la PA millorant la circulació sanguínia i relaxant el sistema múscul-esquelètic¹³. Confirmant això, Northup, 1961, va suggerir la MO com a mètode per relaxar la tensió tissular i disminuir la PA, tant la PAS com la PAD. Va veure que les tècniques relacionades amb l'osteopatia cranial eren les més efectives ja que faciliten el drenatge venós central a través de relaxar les tensions dursals i les restriccions dels ossos que poden comprometre el forat jugular. I també per la relació entre els centres cardíoc-respiratoris i el quart ventricle¹⁴. Blood et al., 1964, va descriure diferents MO per tractar la HTA, ja que molts pacients amb moderada HTA podien aconseguir valors normals de PA a través de MO¹⁵.

Celander et al, 1968 van descriure una millora de la HTA a través d'utilitzar tècniques de teixits tous a la zona toràcica alta i cervical tant en humans com en gossos. Van concloure que la suma de diversos tractaments aconseguia molta més reducció de la PA que amb un sol tractament. A més a més, van examinar l'efecte de la MO sobre el SNA a través del sistema enzimàtic fibrinolític i dels nivells de fibrinogen. L'aplicació de tècniques de teixits tous provocaven una disminució del fibrinogen plasmàtic i de l'activitat fibrinolítica, el que significa un augment del to parasimpàtic i una disminució del to simpàtic. Amb aquestes observacions, aquests autors han aportat la primera base científica per justificar els efectes de la MO en la HTA i la funció del SNA^{23,42}.

A inicis dels anys 70, Bayer va hipotitzar sobre els efectes positius de la MO en la PA elevada. Per una banda, la disminució de la PA es pot atribuir a accions reflexes del SNA, la disminució de la FC i la reducció de la vasoconstricció es poden atribuir a una reducció del SNS i una ampliació del SNP. Tractant a nivell osteopàtic la zona

toràcica i lumbar es disminuirà el to simpàtic dels òrgans, teixits i vasos sanguinis del cos, i per tant es reduirà la PA²³.

Stiles, 1971, va postular que una disfunció somàtica a nivell toràcic superior pot portar a un estat de facilitació de la innervació motora del plexe cardíac i això es traduirà en taquicàrdia. A més a més, va mencionar, que la innervació simpàtica provinent de la zona tóraco-lumbar s'encarrega de la vascularització de les glàndules suprarenals i dels ronyons. Si hi ha un augment del to vasomotor dels ronyons, s'augmentarà la resistència perifèrica dins del ronyó comportant una disminució de la filtració glomerular. Això provocarà un augment de secreció d'HAD i d'aldosterona, portant a una retenció de líquids i electròlits. Per tant va observar que tots aquests factors podrien portar a un estat hipertensiu²¹.

Altres estudis més recents també han descrit l'eficàcia d'alguna manipulació osteopàtica sobre els valors de PA i FC i per tant, l'efecte beneficiós sobre la HTA^{16-24, 42,47-49,50}. La taula següent mostra breument les tècniques utilitzades en diferents estudis sobre els efectes d'una manipulació sobre la PA.

Autor	Tècnica utilitzada
Downing et al., 1914 ¹³	tractament osteopàtic general
Northup, 1961 ¹⁴	osteopatia cranial, manipulació columna cervical
Blood et al., 1964 ¹⁵	manipulació vertebral
Celander et al., 1968 ⁴²	teixits tous zona toràcica alta i cervical
Bayer, 1971 ⁵⁰	relaxació fàscia plantar, tècniques miofascials a columna toràcica i lumbar
Stiles, 1971 ²¹	manipulació columna toràcica alta i xarnel.la tóraco-lumbar
Gerber, 1976 ²⁰	tractament osteopàtic general
Manino, 1979 ⁴⁵	punts chapman gl.suprarrenals
Morgan et al., 1985 ²²	manipulació vertebral
Goodman, 1992 ⁴⁷	manipulació de l'atlas
Mc.Night et al., 1998 ⁴⁸	relaxació fàscia cervical
Pérez i Ricard, 2000 ⁴⁹	compressió del quart ventricle
Boscà et al., 2003 ¹⁹	manipulació xarnel.la cervico-toràcica
Morden et al., 2003 ¹⁶	manipulació toràcica
Garay et al., 2006 ¹⁸	maniobra hemodinàmica global
Morán et al., 2008 ²⁷	pressió sobre la vàlvula aòrtica
Henley et al., 2008 ¹⁷	relaxació fàscia cervical

Taula 3. Resum de les tècniques utilitzades en diferents estudis per disminuir la PA

En resum, un estímul simpàtic prolongat a nivell renal, crearà un retenció funcional d'aigua i sal provocant un augment de la PA. Un to simpàtic augmentat provoca major secreció de catecolamines, les catecolamines estimulen la vasoconstricció a nivell vascular del ronyó (a part d'altres) i augmenten la contracció del miocardi i FC. L'estimulació simpàtica també augmenta l'alliberació de renina, i a través de la seva conversió en angiotensina, aquesta provocarà vasoconstricció sumant-se als efectes de les catecolamines. L'alliberació d'aldosterona que provocarà un augment en la reabsorció de sodi, es sumarà a l'augment de reabsorció de sodi causat per l'estimulació simpàtica. Aquesta suma de factors ens portarà a un estat d'HTA²³.

3.4.3 Manipulació de l'intestí prim en la relació ronyó-HTA

Degut a l'elecció de la tècnica sobre l'intestí prim per influenciar la fisiologia del ronyó s'ha cregut necessari descriure el paper d'aquest dintre de la relació ronyó-HTA.

La vascularització de l'IP depèn de l'artèria mesentèrica superior i l'artèria gastroduodenal. I la seva innervació depèn dels segments vertebrals T9-T11 pel que fa al SNS i del nervi vago pel que fa al SNP.

Si hi ha ptosi de l'IP l'artèria mesentèrica superior es verticalitza i poc a poc pot pinçar la vena renal esquerra, la sang no circularà bé per la vena renal i el ronyó es pot inflar i podem tenir un problema renal o urinari i desequilibris de la TA^{10,43}. Per això s'ha considerat que aplicant un estímul a nivell de l'IP es podria facilitar el retorn venós a nivell renal.

L'objectiu és crear un estímul a aquest nivell que millori el retorn venós, limfàtic i l'estat tensional d'estructures relacionades mecànicament i veure la seva influència a nivell renal i si aquesta ens varia els paràmetres de la PA.

El fet d'intervenir osteopàticament sobre la cavitat abdominal, a part d'intervenir d'una manera mecànica sobre les estructures del ronyó, comporta la possibilitat de generar reflexes víscero-somàtics i víscero-viscerals capaços de provocar modificacions en la circulació local i en els intercanvis entre la sang i els teixits¹⁸.

Irvin Korr, 1982, postula que qualsevol disfunció somàtica, d'acord amb les relacions embriològiques de la metàmera facilitada, inclourà en el seu circuit disfuncional una corresponent resposta visceral. Així mateix atribueix a la falta d'equilibri entre la funció somàtica i visceral, l'origen de moltes malalties³³.

Barral, 1989, considera el peritoneu i els seus replecs com estructures dotades de gran poder reflexògen⁴⁴.

Mannino, 1979, proposa un estudi a través dels punts de Chapman de les glàndules suprarenals per disminuir la PA aconseguint disminuir les variables de tensió sistòlica i diastòlica⁴⁵.

Tan mateix, existeixen varis estudis fisiològics sobre les respostes reflexes que a nivell circulatori produeixen diferents graus de compressió abdominal⁴⁶.

El següent diagrama mostra com a través d'actuar sobre l'IP s'incideix sobre el ronyó a través de 2 vies. Per una banda es crearà un reflexe víscero-somàtic (RVS) a nivell de T10-T12 que coincideix amb la innervació simpàtica del ronyó, provocant un reflexe somato-visceral (RSV) sobre el ronyó i la seva fisiologia, normalitzant el SRA i així la PA (llaçada neurològica)^{10,12}. Per altra banda, s'escurçaran les estructures vasculares del sistema urinari que a través de disminuir la resistència perifèrica dels propis vasos i de disminuir la pinça aòrtico-mesentèrica sobre la vena renal, es normalitzarà també la PA (llaçada mecànica i fluídica)^{26,43}.

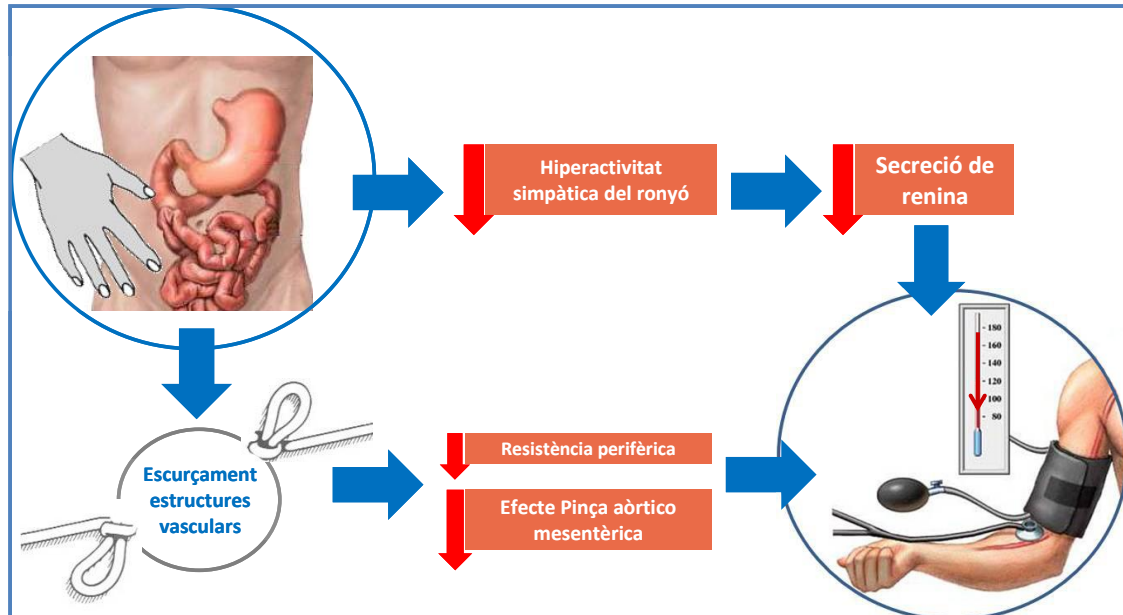


Figura 9. Via d'actuació de la manipulació de l'IP en la relació ronyó-HTA

4. MATERIAL I MÈTODES

Per la realització d'aquest treball es va dissenyar un estudi experimental i controlat on 40 voluntaris diagnosticats d'hipertensió es van sotmetre a una intervenció per poder obtenir les dades necessàries per comprovar si la mobilització del ronyó pot canviar la seva fisiologia.

- **Individus a estudiar**

Es van seleccionar 40 individus d'ambdós 2 sexes compresos entre 30 i 70 anys diagnosticats d'HTA idiopàtica, amb més d'un any d'evolució, medicalitzats i controlats pel seu metge de capçalera. En aquest cas, tots els pacients han estat facilitats pel Centre d'assistència primària (CAP) de la Seu d'Urgell. Els criteris d'inclusió/exclusió es mostren en la següent taula.

Inclusió	Exclusió
Adults d'ambdós sexes	<30 anys i >70 anys
Edat compresa entre 30-70 anys	Diagnosticats d'HTA idiopàtica <un any d'evolució.
HTA idiopàtica > un any d'evolució, justificada pel seu metge de capçalera.	Que presentin:
	Cirurgia abdominal
	Aneurisma d'aorta o patologia cardíaca
	Anomalia renal o patologia aguda renal
	Patologia intestí prim
	Embaràs
	Alta inestabilitat de la PA
No importa que els pacients estiguin prenent medicació per la HTA o per altres patologies no excloses en l'estudi, sempre i quant estigui pautada i controlada pel seu metge i no pugui afectar als resultats de l'estudi.	Qualsevol complicació mèdica o canvi en la medicació pautada pel metge, així com medicació alternativa que pot afectar de forma esporàdica els resultats de la PA

Taula 4. Criteris d'inclusió i exclusió

La realització de l'estudi no va provocar cap modificació de l'estil de vida ni canvi de medicació en els individus. Van estar informats en tot moment en què consistia l'estudi i se'ls va entregar un document explicatiu on hi constava un consentiment informat pel qual accedien a formar part de l'estudi, tots el van signar. Cap dels participants va abandonar l'estudi.

- **Disseny estudi**

Els 40 individus es van dividir en 2 grups aleatòriament (grup control (n=20) i grup experimental (n=20)) i es van examinar els canvis produïts en la pressió arterial (PA) (sistòlica (PAS) i diastòlica (PAD)) i la freqüència cardíaca (FC) en tots els individus d'ambdós grups després de realitzar-los una manipulació:

- **Grup experimental:** una manipulació osteopàtica sobre el ronyó (MO)
- **Grup control:** manipulació placebo (MP)

Els individus no sabien si formaven part del grup experimental o del grup control.

La mesura de la PA i FC s'ha realitzat en repòs (basal), just després de la manipulació, als 5 minuts posteriors a la manipulació i cada matí durant els 7 dies posteriors a l'aplicació de la tècnica. Per tant, la primera part de la intervenció era controlada, sempre realitzada sota les mateixes condicions, però la segona part d'aquesta no es podia controlar, ja que era el mateix individu a casa seva que havia de mesurar-se la PA i FC.

El primer dia de la intervenció es va realitzar sempre en una mateixa consulta. En arribar, es va deixar el pacient en repòs, en decúbit supí, durant 20 minuts, per establir l'individu i així minimitzar desviacions degudes a l'activitat realitzada just abans d'arribar a la consulta. Després d'aquest repòs, es va prendre la primera mesura de la PA i FC (PA i FC basal). A continuació es va aplicar la manipulació (la MO o la MP) i tot seguit es va realitzar una segona mesura de la PA i FC (PA /FC>M).Posteriorment es

va deixar en repòs (en decúbit supí) a l'individu durant 5 minuts i un cop transcorreguts aquests minuts es va tornar a mesurar la PA i FC (PA/FC>5m>M). Totes 3 mesures es van anotar en una gràfica.

La intervenció a casa va consistir en què els mateixos pacients mesuressin la seva PA i FC durant els 7 dies posteriors a l'aplicació de la manipulació cada dia al matí abans d'aixecar-se del llit al matí (PA/FC>1-7d>M).

La figura 10 mostra de manera gràfica les diferents mesures (m) preses durant les dues parts de la intervenció i la nomenclatura de cada mesura utilitzada al llarg del document.

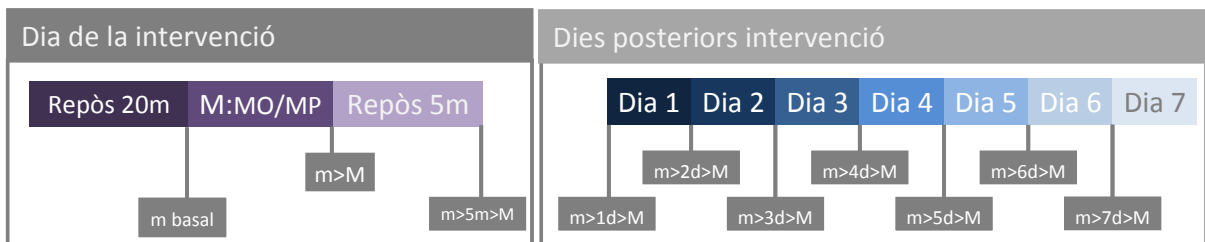


Figura 10. Esquema de la intervenció

Per minimitzar les diferències de calibratge dels diferents aparells de mesura de la PA i FC, es va realitzar tot l'estudi amb el mateix aparell. L'aparell utilitzat va ser un tensiòmetre digital OMRON M6 (HEM-7001-E).



Imatge 1: Tensiòmetre digital utilitzat en l'estudi

El mateix aparell es va facilitar a cada pacient perquè realitzessin la intervenció a casa.

Tipus d'intervencions

El grup experimental va rebre una manipulació osteopàtica (MO) consistent en l'enteroptosi de l'intestí prim per accedir al ronyó. En el grup control, la tècnica placebo va consistir en una mobilització de l'articulació gleno-humeral.

Manipulació osteopàtica (MO) del ronyó a través de l'enteroptosi de l'intestí prim

Es tracta d'una tècnica per disminuir la ptosi de l'intestí prim per accedir de manera indirecta sobre el ronyó. Està contraindicada en casos de cirurgia abdominal i aneurisma de l'aorta abdominal. Consisteix, tal i com es mostra en la imatge 2 en:

1. Col·locar el pacient en decúbit supí amb les cames flexionades.
2. Situar el terapeuta darrera el cap del pacient.
3. Agafar amb les mans tota la massa intestinal i demanar una inspiració, durant l'expiració es realitza una compressió cefàlica de tota la massa intestinal.
4. Mantinent la compressió, tornar a demanar inspiració i en la següent expiració agreujar la compressió i igualment en una altra inspiració i expiració.
5. Relaxar la massa intestinal i repetir tot el procés 3 vegades.



Imatge 2. Manipulació osteopàtica (MO)

Manipulació placebo (MP): mobilització de l'articulació gleno-humeral

Es tracta d'una tècnica on no s'exerceix cap component de tracció que pugui afectar a les estructures objecte d'estudi i a més es realitza sobre el braç dret per minimitzar l'efecte de la possible mobilització d'estructures cardíaques, no hauria de tenir cap efecte sobre la PA o FC de l'individu. Consisteix , tal i com es mostra en la imatge 3 en:

1. Col·locar el pacient en decúbit supí .
2. Situar el terapeuta al costat dret del pacient.
3. Agafar l'extremitat superior dreta i suaument i sense provocar cap component de tracció, mobilitzar l'articulació gleno-humeral amb un moviment de circumducció de l'húmer sobre la glenoides.



Imatge 3. Manipulació placebo (MP)

5. RESULTATS

A continuació s'exposen els resultats de l'anàlisi estadístic de les dades obtingudes en el transcurs de l'estudi.

Es tracta d'un estudi de tipus longitudinal per valorar l'efecte d'una manipulació osteopàtica del ronyo sobre els nivells de tensió arterial i freqüència cardíaca. La mostra total de població estudiada ha estat de 40 individus hipertensos, seleccionats sobre els mateixos criteris d'inclusió i exclusió, i assignats aleatòriament a un grup control que rebria una manipulació placebo (MP), (n=20) i a un grup experimental que rebria la manipulació osteopàtica sobre el ronyó (MO), (n=20). Per cada un dels individus es van mesurar els nivells de pressió arterial sistòlica i diastòlica (PAS i PAD) i la freqüència cardíaca (FC) el primer dia de visita a la consulta (abans i després de l'aplicació de la manipulació), i posteriorment a casa de cada individu durant els 7 dies posteriors a l'aplicació de la manipulació.

L'anàlisi estadístic de les dades s'ha dut a terme amb el programa SPSS v.16.0.

Les proves estadístiques que s'han dut a terme han estat una comparació de mitjanes entre les diferents variables (tensió arterial sistòlica, diastòlica i freqüència cardíaca) mitjançant la prova t-student tant per a dades independents com per a dades aparellades.

A continuació es mostren els resultats obtinguts explicats en apartats diferents segons el tipus d'anàlisi realitzat. El resultat de cada anàlisi estadístic es mostra per triplicat, ja que s'estudia la PAS, la PAD i la FC de manera independent.

Per poder seguir correctament els resultats, us exposem la nomenclatura utilitzada a continuació:

mesura: PAS, PAD i FC

mesura basal, qualsevol de les tres mesures abans de qualsevol manipulació

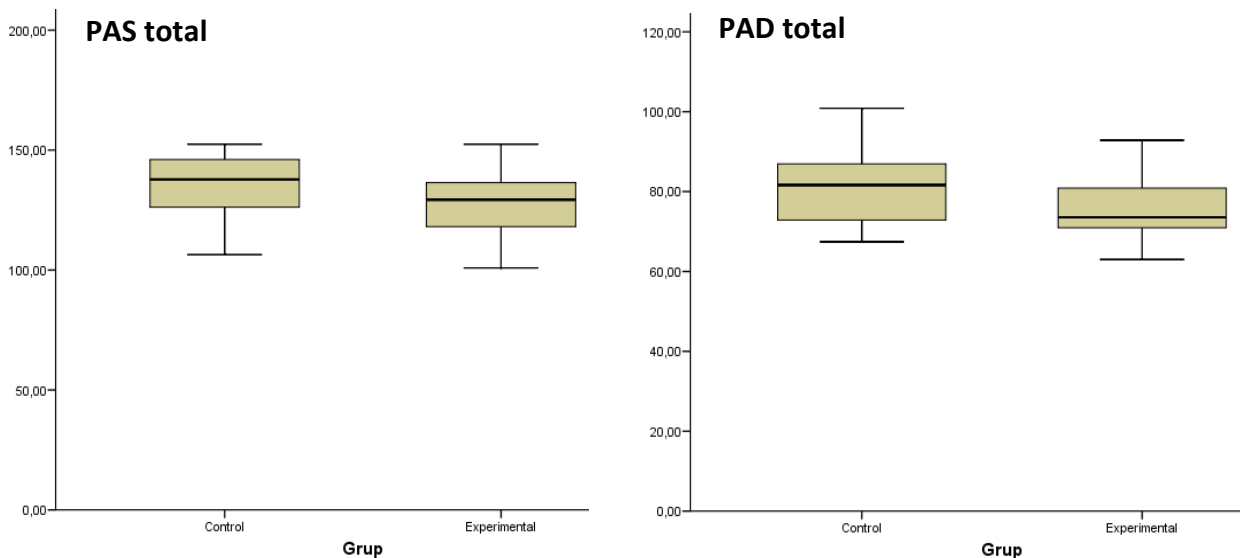
mesura > M, qualsevol de les tres mesures preses immediatament després de la manipulació, ja sigui l'experimental (MO) o la placebo (MP)

mesura>5m>M qualsevol de les tres mesures preses als 5 minuts posteriors a la manipulació, ja sigui l'experimental (MO) o la placebo (MP)

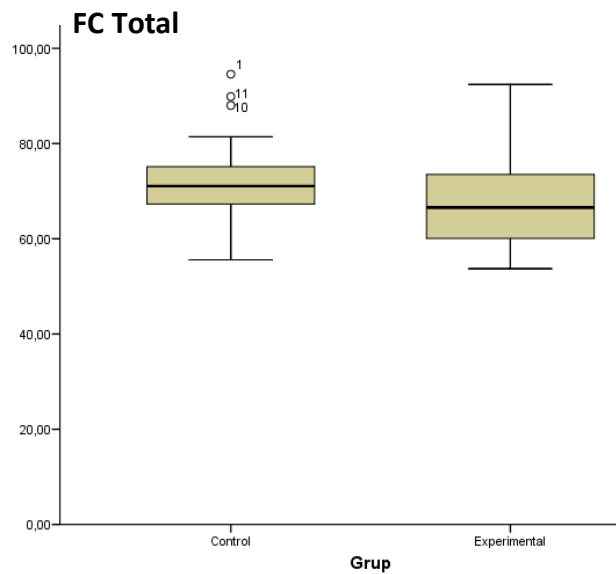
mesura>d1-7>M: qualsevol de les tres mesures preses durant els 7 dies posteriors a la manipulació, ja sigui l'experimental (MO) o la placebo (MP)

5.1 Comparació de medianes totals entre grup control i grup experimental

Els següents gràfics boxplot mostren la comparació de medianes entre grups (control i experimental) de la mesura PA sistòlica i diastòlica (gràfic 1 i 2) i FC (gràfic 3) per tots els individus de cada grup i tots els punts de mesura (basal, posterior a la tècnica, 5 minuts posteriors tècnica i les 7 mesures dels 7 dies posteriors a la manipulació).



Gràfics 1 i 2: Representacions Boxplot de medianes de PAS i PAD respectivament de cada grup estudiat, control (MP) i experimental (MO).



Gràfic 3: Gràfic de comparació de medians de FC per grup estudiat (MP i MO).

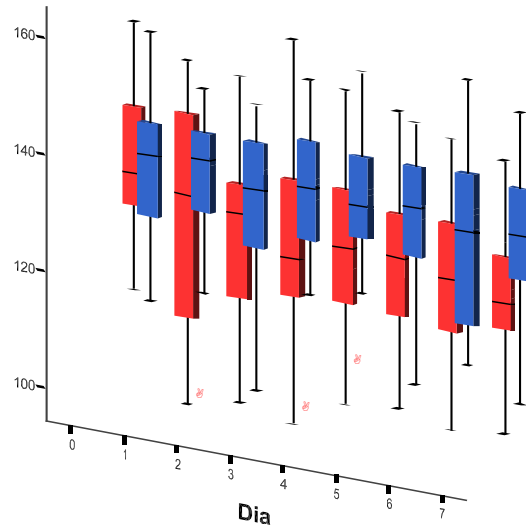
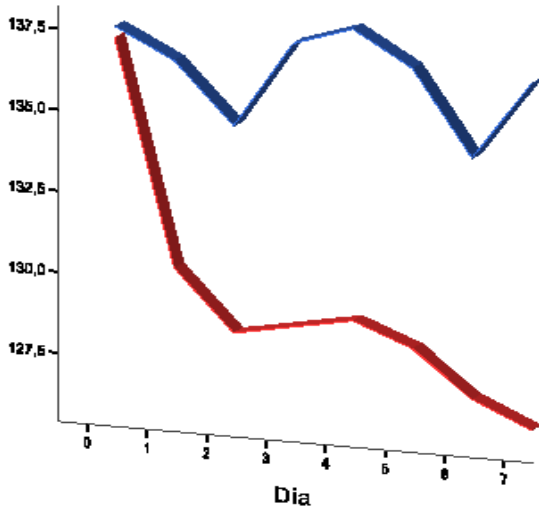
Tal com mostren els gràfics, es pot observar una tendència a la disminució en tots els paràmetres estudiats (PAS, PAD i FC) del grup experimental front el grup control.

Tot i això, no existeixen diferències estadísticament significatives entre el grup control i el grup experimental quan es valora el total de les mesures realitzades. Per tant a partir d'aquest anàlisi estadístic només podem reflectir la tendència a la baixa dels valors de PA i FC dels individus que han rebut una MO respecte als que no l'han rebut.

5.2. Gràfics d'evolució de mitjanes i resultats de la prova t-student per a dades independents

PAS

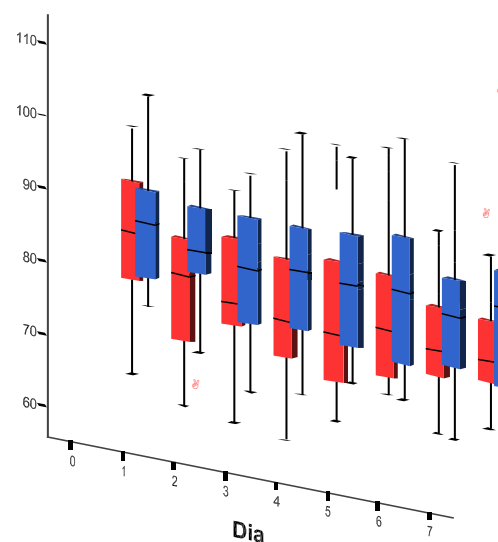
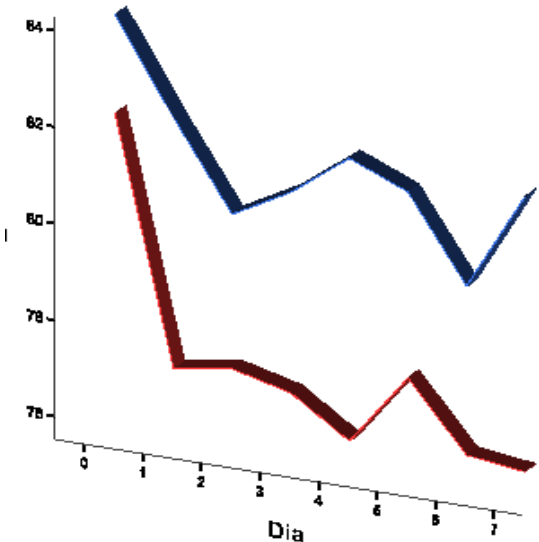
■ G. experimental ■ G. control (MP)



Gràfics 4 i 5: Representació gràfica de les mitjanes de PAS de cada grup per a cada mesura realitzada

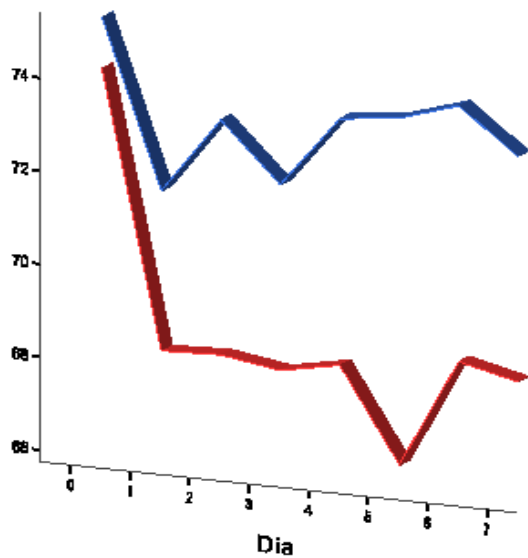
PAD

■ G. experimental ■ G. control (MP)

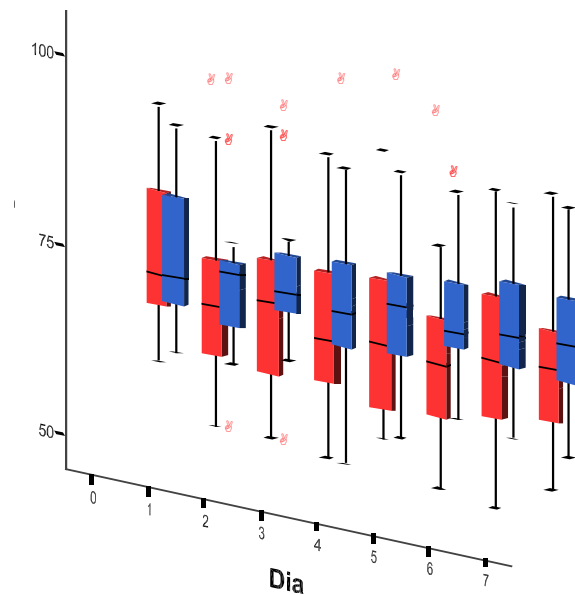


Gràfics 6 i 7: Representació gràfica de les mitjanes de PAD de cada grup per a cada mesura realitzada.

FC



■ G. experimental ■ G. control (MP)



Gràfics 8 i 9: Representació gràfica de les mitjanes de FC de cada grup de l'estudi per a cada mesura realitzada.

Com es pot observar en tots els gràfics d'evolució anterior, l'efecte de la manipulació sobre tots els paràmetres estudiats és diferent en els dos grups. En totes les mesures realitzades, els valors de PAS i PAD i FC posteriors a l'aplicació de la manipulació (PA/FC>M; PA/FC>5m>M; PA/FC>d1-7>M), són sempre inferiors en el grup que ha rebut la MO respecte al que ha rebut la manipulació placebo (MP). Es pot observar per tant, una tendència a la disminució en tots els paràmetres i temps de mesura, en el cas del grup experimental que ha rebut la MO.

Si estudiem estadísticament les dades en l'evolució del dia a dia, tal i com es mostra en les següents taules, sí que observem diferències significatives ($P < 0.05$), en el grup experimental, entre la PAS basal i la PAS>MO. Situació que no es presenta quan s'analitza la PAD o la FC ni tampoc en cap dels paràmetres del grup control.

Paired Samples Test

Grup		Paired Differences				t	df	Sig.
		Mean	Std. Deviation	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Control	PA>20min (basal alta) - PA>T (basal alta)	,300	4,780	-1,937	2,537	,281	19	,782
Experimental	PA>20min (basal alta) - PA>T (basal alta)	4,600	7,472	1,103	8,097	2,753	19	,013

Taula 5: Resultats de la prova de t-student entre la PAS basal i la PAS>M (MO/MP)

Tal i com es reflexa en la **taula 6** també s'han obtingut diferències significatives ($p < 0.05$) en el grup experimental, quan es compara la PAS basal amb la PAS als 5 minuts de la realització de la MO. Aquestes diferències significatives tampoc es presenten quan s'analitza la PAD o la FC, ni tampoc en cap dels paràmetres del grup control.

Paired Samples Test

Grup		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Control	PA>20min (basal alta) - PA>5minT (alta)	,400	7,687	1,719	-3,198	3,998	,233	19	,818
Experimental	PA>20min (basal alta) - PA>5minT (alta)	4,900	8,391	1,876	,973	8,827	2,612	19	,017

Taula 6: Resultats de la prova de t-student entre la PAS basal i la PAS>5m>M (MO/MP).

Un resultat realment interessant d'aquest anàlisi, realitzat per grups independents i dades aparellades, és el que s'observa en tots els paràmetres estudiats (PAS, PAD i FC) al 7è dia posterior a l'aplicació de la MO. Doncs, tal i com es mostra en les següents taules (7, 8 i 9), s'han trobat diferències significatives ($p < 0.05$) entre les mesures de PA i FC del 7è dia respecte a la mesura basal del grup experimental.

Paired Samples Test

PAS		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Grup									
Control	PA>20min (basal alta) - PA alta dia 7	,650	13,027	2,913	-5,447	6,747	,223	19	,826
Experimental	PA>20min (basal alta) - PA alta dia 7	11,00	8,915	1,993	6,828	15,172	5,518	19	,000

Taula 7: Resultats de la prova de t-student entre la PAS basal i la PAS>M 7 (MO/MP)

PAD		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Grup									
Control	PA>20min (basal baixa) - PA baixa dia 7	2,400	11,518	2,576	-2,991	7,791	,932	19	,363
Experimental	PA>20min (basal baixa) - PA baixa dia 7	6,050	7,640	1,708	2,474	9,626	3,54	19	,002

Taula 8: Resultats de la prova de t-student entre la PAD basal i la PAD>M 7 (MO/MP)

FC		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Grup									
Control	FC > 20 min - FC dia 7	2,050	4,501	1,006	-,057	4,157	2,037	19	,058
Experimental	FC > 20 min - FC dia 7	5,800	12,488	2,792	-,045	11,645	2,077	19	,049

Taula 9: Resultats de la prova de t-student entre la PAS basal i la PAS>M 7 (MO/MP)

Com a resum, podeu observar la següent taula on es mostra les mesures que han mostrat diferències significatives dins del grup experimental i el seu grau de significació (P).

Mesures comparades	Significació (P)
PAS basal i PAS>MO	0.013
PAS basal i PAS>5m>MO	0.017
PAS basal i PAS>MO dia 7	0.00
PAD basal i PAD>MO dia 7	0.02
FC basal i FC>MO dia 7	0.049

Taula 10: Resum de mesures del grup experimental que respecte la mesura basal han mostrat diferències significatives.

5.3 Resultats de la prova de t-student per a grups aparellats

Després de realitzar els anàlisis per a grups aparellats per a totes les mesures de l'estudi, s'han trobat diferències significatives entre la mesura basal de PAS i la mesura de PAS immediatament posterior a la MO i entre la mesura basal de PAS i la de PAS al 7è dia d'haver rebut la MO, tal i com es mostra en les següents taules respectivament.

PAS		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Diferencia_PAS_20_Min_>MO	Equal variances assumed	4,940	,032	-2,2	38	,036	-4,30000	1,98348	-8,31535	-,28465
	Equal variances not assumed			-2,2	32,3	,038	-4,30000	1,98348	-8,33865	-,26135

Taula 11: Resultats de la prova de t-student per a grups aparellats entre la PAS basal i la PAS immediatament després de la manipulació osteopàtica del ronyó.

PAS		Independent Samples Test								
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper	
Diferencia_PAS_20_Min_7_dies	Equal variances assumed	,622	,435	-2,932	38	,006	-10,35000	3,52978	-17,496	-3,204
	Equal variances not assumed			-2,932	33,6	,006	-10,35000	3,52978	-17,527	-3,173

Taula 12: Resultats de la prova de t-student per a grups aparellats entre la PAS basal i la PAS al 7è dia posterior a la manipulació osteopàtica del ronyó.

Aquest anàlisi ens confirma els resultats descrits en l'apartat anterior, que mostrava com l'aplicació d'una manipulació osteopàtica del ronyó pot influir positivament en els valors de la PAS tant immediatament després de la seva aplicació, com al 7è dia posterior. A més a més de l'anàlisi estadístic per a grups independents, estudiar el comportament per a grups aparellats ens dona més validesa als resultats obtinguts, ja que en aquesta prova, al incloure tots els individus de l'estudi, es disminueixen les possibles desviacions dels resultats derivades del propi comportament de la hipertensió arterial intra i interindividual.

6. DISCUSSIÓ

L'actuació a través del reflexe víscero-somàtic i somato-visceral que s'ha utilitzat en l'estudi objecte d'aquesta tesina i en la majoria dels articles descrits i discutits en la mateixa, ja va ser descrita i comprovada a inicis del segle XX¹¹.

L'osteopatia s'ha estat utilitzant durant molt temps en el tractament de gran varietat de patologies, inclosa l'HTA. Malauradament, encara són insuficients els estudis controlats sobre la real efectivitat de la manipulació osteopàtica en el tractament de la HTA²³.

Tot i això, estudis recents han descrit que una manipulació osteopàtica pot influir positivament en els valors de la PA en individus hipertensos. Goodman, 1992, Morden et al., 2003 i Moran et al., 2008, van observar un descens dels valors de PA en individus hipertensos després de l'aplicació d'alguna manipulació osteopàtica, respectivament, una sobre l'atlas, una sobre la caixa toràcica o una sobre la vàlvula aòrtica. En els tres estudis es va poder observar una clara tendència a la disminució dels valors de PA en els individus manipulats, però en cap dels treballs es van poder trobar diferències estadísticament significatives^{16,24,47}.

No obstant, Garay et al., 2006 sí que va descriure una reducció estadísticament significativa ($P < 0.02$) de la FC en individus hipertensos després d'una maniobra hemodinàmica global¹⁸.

En la mateixa línia, existeixen estudis realitzats en població normotensa que descriuen conclusions similars. Mc Night et al., 1998 i Hanley et al., 2008 van descriure respectivament una disminució de la PA i FC després d'exercir una manipulació sobre la fàscia cervical. Tot i això, tampoc van poder trobar diferències significatives^{17,48}.

A resultats molt semblants ha arribat el nostre estudi, on es mostra com la manipulació osteopàtica del ronyó té un efecte clarament positiu sobre els valors de

PA i FC en individus hipertensos, ja que s'ha observat una clara tendència al descens de tots els valors de PA i FC mesurats. En concret, s'ha trobat una reducció estadísticament significativa ($P < 0,05$) dels valors de la PAS immediatament després de la manipulació i als 5 minuts posteriors a la manipulació. També s'ha constatat una disminució significativa de la PAS, PAD i FC al 7è dia de la manipulació. Aquests resultats mostren una evident relació entre la manipulació del ronyó i el descens dels valors de la PA, principalment de la PAS, essent molt menor la seva influència sobre la PAD i la FC. Aquest efecte més significatiu sobre els valors de la PAS front la PAD també s'han descrit en anterioritat. Concretament Pérez i Ricard, 2000, van obtenir una major reducció de la PAS que de la PAD, després d'aplicar la tècnica de compressió del quart ventricle en individus hipertensos⁴⁹. Això podria ser degut a que l'efecte de l'angiotensina II és molt potent sobretot a nivell cardíac (mesura que es reflexa amb la PAS i no la PAD)³¹.

Tots aquests efectes es podrien explicar degut a que un estímul simpàtic prolongat a nivell renal, crearà un retenció funcional d'aigua i sal provocant un augment de la PA. Un to simpàtic augmentat provoca major secreció de catecolamines, les catecolamines estimulen la vasoconstricció a nivell vascular del ronyó (a part d'altres) i augmenten la contracció del miocardi i FC. L'estimulació simpàtica també augmenta l'alliberació de renina, i a través de la seva conversió en angiotensina, aquesta provocarà vasoconstricció sumant-se als efectes de les catecolamines. L'alliberació d'aldosterona que provocarà un augment en la reabsorció de sodi, es sumarà a l'augment de reabsorció de sodi causat per l'estimulació simpàtica. Aquesta suma de factors ens portarà a un estat d'HTA²³. Per tant, semblaria que actuant sobre algun d'aquests sistemes de regulació comportaria una millora en els paràmetres anormals PA i FC en situacions d'HTA.

Tots aquests estudis corroboren la teoria de Baldwin., 1969 sobre l'estat de la funció renal i el pronòstic d'una persona hipertensa, doncs ell descriu que com abans es millori o reguli la funció renal d'un individu més aviat es podran evitar o endarrerir les conseqüències d'una HTA⁷.

Tanmateix, referint-nos a la hipòtesi de l'efectivitat de l'ús de l'IP per accedir a la fisiologia del ronyó, podem fer la següent reflexió:

Inmediatament després d'aplicar la tècnica només hi ha canvis significatius en la PAS, si l'efecte provocat per l'IP fos només gràcies a l'actuació del SNS, els canvis haurien de reflexar-se també pel què fa a la PAD. En canvi, hauria d'haver algun mecanisme que tingués un major efecte a nivell cardíac i possiblement podria ser l'efecte de l'Angiotensina II sobre aquest. Com ja s'ha explicat, quan s'allibera renina pel ronyó, aquesta es converteix en angiotensina, què a part de tots els efectes descrits té un major efecte a nivell cardíac, augmentant la força de bombeig del cor. Per tant podem pensar que a l'estimular l'IP, provoquem uns efectes a nivell del SNA que a la vegada incideixen en la fisiologia del ronyó normalitzant el SRA i per tant en normalitzar l'angiotensina i els seus efectes sobre l'organisme, on és més evident és a nivell cardíac afectant al a la força de bombeig del cor i per tant a la PAS³¹.

En canvi amb el pas dels dies, els valors es mostren significatius en els tres paràmetres (PAS, PAD, FC), cosa que fa pensar què secundàriament a afectar a nivell cardíac els efectes de la normalització de l'angiotensina es fan visibles a altres nivells de l'organisme.

També s'ha explicat anteriorment què quan hi ha un augment de renina aquesta estimula l'alliberació d'aldosterona i d'ADH per l'hipotàlam, a més a més de provocar una reacció massiva del SNS. Per tant podem pensar que a través de la tècnica sobre l'intestí prim podem afectar la fisiologia del ronyó, ja què a partir del 7è dia després d'aplicar la MO hi ha una resposta massiva del SNA, reduint PAS, PAD i FC.

Així doncs, tot i que aquest estudi mostra els possibles efectes beneficiosos de la osteopatia en el tractament de la HTA. Caldria però realitzar més estudis on es poguessin incloure més individus i es pogués determinar els valors de PA i FC en períodes més llargs de temps i així poder determinar si la manipulació osteopàtica del ronyó podria ser una tractament alternatiu o complementari al tractament tradicional de la HTA, actualment basat en els fàrmacs i la modificació de l'estil de vida.

Aquesta hipòtesi ja ha estat postulada anteriorment per Bayer et al.,1971, Morgan et al.,1985, i Spiegel et al., 2003, on plantejaven que la manipulació osteopàtica en el tractament essencial de la HTA no és una cura sinó que pot representar un segur i econòmic suport al tractament mèdic tradicional alhora que podria ajudar a reduir la medicació antihipertensiva reduint així els efectes secundaris derivats de la seva alta dosificació^{22, 23,50}.

Tal i com indica Kuchera i Kuchera, “tractant de manera efectiva la hipertensió primària es retardarà en molts anys, que els mecanismes compensatoris s’esgotin i es manifestin els efectes de nefrosclerosi”, i que “ tractaments adreçats al ronyó i les glàndules suprarenals serien beneficiosos en pacients amb disfunció cardiovascular per la íntima relació d’aquests òrgans amb l’homeòstasi de l’organisme”¹⁰.

Per tant amb els resultats obtinguts, podem hipotitzar el fet què tot i què no podem justificar el ronyó com a únic factor de manteniment de la HTA, sí que actuant sobre ell provoquem canvis que possiblement retardin el dany renal on poden evolucionar tots els hipertensos.

Seria interessant realitzar estudis similars controlant molt més totes les variables que poden afectar a la HTA com l’estrés, el tipus de dieta, hàbits tòxics, medicació... Alhora que incloent, una mostra més gran d’individus i mesures a mig i llarg plaç, podrien reflectir diferències significatives més àmplies de les trobades en aquest estudi, així com el manteniment del seu efecte en el temps.

Emmarcar un estudi tan lineal en el camp de l’osteopatia és difícil de justificar com a tal, no obstant l’objectiu no era plantejar un tractament osteopàtic per la HTA idiopàtica sinó demostrar les vies d’actuació de l’osteopatia (llaçada mecànica, fluídica i neurològica) d’una forma directa a partir dels resultats obtinguts després de l’aplicació d’una tècnica concreta. Com cita Parsons³³ “Cap investigació és osteopàtica per sí mateixa, l’investigador l’ha de convertir en osteopàtica interpretant-la en el marc de la filosofia i pràctica de l’osteopatia”.

7. CONCLUSIONS

Les conclusions extretes de la realització d'aquesta tesina són:

- La MO sobre el ronyó provoca canvis fisiològics que afecten els paràmetres que determinen la HTA.
- L'aplicació d'una manipulació sobre el ronyó genera un patró de comportament descendent en els paràmetres de PAS, PAD i FC en pacients hipertensos, essent però el valor més afectat el de PAS.
- S'ha comprovat l'efectivitat de la manipulació a través de l'IP per accedir a la fisiologia del ronyó i per tant s'ha corroborat la via d'actuació del RVS i RSV.
- La manipulació osteopàtica del ronyó comporta canvis estadísticament significatius en els valors de PAS immediatament i als 5 minuts posteriors a l'aplicació de la tècnica, i en la PAS, PAD i FC al 7è dia de la manipulació. Per tant, la manipulació osteopàtica del ronyó comporta efectes beneficiosos sobre la HTA a curt termini.

Tot i que podem dir que els efectes de la MO aïllada sobre la HTA redueix la PA, no es pot considerar en osteopatia sense tenir en compte un context de tractament global adequat i personalitzat a cada pacient. Tot això combinat amb canvis en l'estil de vida de l'individu hipertens i el tractament farmacològic reduiria encara més la PA i les possibles conseqüències de la HTA.

Per tant amb els resultats d'aquesta tesina es pot concloure que el tractament osteopàtic de la HTA pot tenir un efecte beneficiós sobre aquesta i per tant convertir-se en un tractament complementari o alternatiu al tractament tradicional.

8. BIBLIOGRAFIA

- 1) Lawes CM, Vander HS, Rodgers A. **2008**. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet*; 371:1513-1518.
- 2) Marin R, Armario P, Banegas JR, Campo C, *et al.* **2005**. Guía Española de Hipertensión Arterial. Capítulo II. *Hipertensión*. 22(2):3-8.
- 3) Rojas Portes M. **2006**. Prevalencia de la hipertension arterial. *Revista Electrónica de Portalesmédicos.com*. [online]
- 4) Cabrera Rojo I. **1996**. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*;10(1):25-31. [online].
- 5) Barber M.O y Barber E. **2003**. El sistema renina-angiotensina y el riñón en la fisiopatología de la hipertensión arterial. *Rev Cubana Invest Bioméd*, 22(3): 192-198. [online].
- 6) Battilana CA. **1997**. El riñón en la hipertensión arterial esencial. *Rev. Perú Cardiol.*; XXIII (3): 26-1.
- 7) Baldwin W, Hoag JM, Cole WV, Bradford SG. **1969**. Hypertensions. *Osteopathic Medicine*. New York: Mc Graw- Hill:519-528.
- 8) Barral JP. **1989**. Visceral Manipulations II. Seattle: Eastland Press.
- 9) Guyton AC. **1992**. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana-McGraw-Hill. 8ª edición.
- 10) Kuchera ML, Kuchera WA. **1994**. Osteopathic considerations in systemic disfunctions. Greyden Press, Columbus, Ohio. 2ª edición.

- 11) Burns L. **2000**. Viscero-somatic and somato-visceral spinal reflexes. 1907. *JAOA*;100(4):249-258.
- 12) Korr I. **1982**. Bases Physiologiques de l'Ostéopathie. Ed. S.B.O. London.
- 13) Downing JT. **1914**. Observations on effect of osteopathic treatment on blood pressure. *J Am Osteopath Assoc*;13:257-259.
- 14) Northup TL. **1961**. Manipulative management of hypertension. *J Am Osteopath Assoc*; 60:973-978.
- 15) Blood HA. **1964**. Manipulative management of hypertension. *Year Book Acad Appl Osteopath*:189-195.
- 16) Morden J, Gouling CM, Cameron M. **2003**. The effect of thoracic manipulation on blood pressure in pharmacologically stable patients with hypertension: a pilot investigation. *J Ost Med*;6 (1).
- 17) Henley CE, Ivins D, Mills M, Wen FK, Benjamine BA. **2008**. Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measure study. *Osteopath Med Prim Care*; 2(7):1-8.
- 18) Garay O, Boscá Gandia JJ. **2005**. La maniobra global hemodinámica genera cambios en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca en sujetos con HTA esencial ? Tesi de medicina osteopática. Escuela de osteopatía de Madrid
- 19) Boscá Gandía JJ, Burrel Botaya A. **2003**. La manipulación de la charnela cervico-torácica. ¿Es peligrosa en caso de cardiopatías? *Revista científica de terapia manual y osteopatía*; 16:5-21

- 20) Gerber S. **1976**. Workup and office management of the hypertensive patient. *Osteopathic Ann*;4:234-241
- 21) Stiles EG. **1977**. Osteopathic approach to the hypertensive patient. *Osteopathic Med*;2:41-46
- 22) Morgan JP, Dickey JL, Hunt HH et al. **1985**. A controlled trial of spinal manipulation in the management of hypertension. *J Am Osteopath Assoc*;85:308-313
- 23) Spiegel AJ, Capobianco JD, Kruger A, Spinner WD. **2003**. Osteopathic manipulative medicine in the treatment of hypertension: an alternative, conventional approach. *Heart Dis*; 5(4): 272-8.
- 24) Morán M, Calvente R. **2008**. Cambios en la PA y la FC después de una presión sobre la válvula aórtica en sujetos con HTA. Escuela de osteopatía de Madrid.
- 25) www.cancercucc.bolgspot.com
- 26) Netter FH. **1999**. Atlas de anatomía Humana. Ed.Masson. 2a edición.
- 27) Moore KL, Dalley AF. **2005**. Anatomía con orientación clínica. Ed. Panamericana. 4ª edición.
- 28) <http://universe-review.ca/R10-16-ANS.htm>
- 29) www.recursos.cnice.mec.es
- 30) www.portalesmedicos.com
- 31) Silbernagl S, Despopoulos A. **1982**. Atlas de Fisiología. Ed. Thieme (Edición especial).

- 32) www.biolarioja.com.ar
- 33) Parsons J, Marcer N. **2006**. Models for Diagnosis, Treatment and Practice. Ed. Elsevier.
- 34) Duarte M. **2004**. Fisiología y fisiopatología del control nervioso de la presión arterial: el barorreflejo. *Boletín del Consejo Argentino de HTA*; 5: 5-7
- 35) Costa Gomes TS. Fisiología del sistema nervioso autónomo (SNA). (Hospital del Mar - Esperanza) www.minsa.org.ni
- 36) Kumar B, Path, V.; Abbas AK, , Fausto N, Aster J. **2009**. «Ch.11 Hypertensive vascular disease», Saunders (Elsevier). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8è edició. ISBN 978-1-4160-3121-5.
- 37) Roland E, Schmieder MA. **2007**. Renine-angiotensine system and cardiovascular risk. *The Lancet*;369 (9568):1208-1219.
- 38) Balaszczuk AM. **2005**. Participación del SRA hipotalámico en animales hipertensos por coartación aórtica. *Revista Argentina de Cardiología*;73(5). Versión On-lineISSN 1850-3748.
- 39) Lohmeier TE. **2001**. The sympathetic nervous system and long-term blood pressure regulation. *Am J Hypertens*;14(6): 1475-1455
- 40) Wardener HE. **2001**. The Hypothalamus and hypertension. *Physiol.Rev*;81(4): 1599-658.
- 41) Maicas Bellido C., Lázaro Fernández E., Alcalá López J, Hernández Simón P., Rodríguez Padial L. **2003**. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio*; 3(V):141-160.

- 42) Celandier E, Koenig AJ, Celandier DR. **1968**. Effect of osteopathic manipulative therapy on autonomic tone as evidenced by blood pressure changes and activity of the fibrinolytic system. *J Am Osteopath Assoc*;67:1037-1038
- 43) Allar F. **2006**. Apunts osteopatia visceral. FEOB
- 44) Barral JP, Mercier P. **1994**. Visceral Manipulation I. Eastland Press. Seattle. Pàgines 6,7,15-17,36,72-74.
- 45) Mannino JR. **1979**. The application of neurologic reflexes to the treatment of Hypertension. *JAOA*; 79: 225-231.
- 46) Kraut E, Anderson J, Safwat A, Barbosa R, Wolfe B. **1999**. Impairment of cardiac Performance by Laparoscopy in Patients receiving positive end-expiratory pressure. *Arch-Surg*; 134:76-80
- 47) Goodman R. **1992**. Hypertension on the atlas subluxation complex. *Journal of Chiropractic Research and Clinical Investigation*;8 (2); 30-32.
- 48) Mc Night ME, De Boer KF. **1998**. Preliminary study of blood pressure changes in normotensive subjects undergoing chiropractic care. *J Manipulative Physiol Ther*; 11 (4): 261-266
- 49) Pérez Martínez X, Ricard F. **2000**. Variaciones de la TA y la FC mediante la técnica del CV4. Tesis de Medicina Osteopática. Escuela de osteopatía de Madrid.
- 50) Bayer JD. **1971**. An osteopathic approach to the management of hypertension. *The D.O.*;11:143-151

9. ANNEXOS

9.1 Annex I. CONSENTIMENT INFORMAT

L'objectiu d'aquest document és mostrar tota la informació necessària perquè el participant de l'estudi conegui i doni el consentiment a la seva participació.

INFORMACIÓ

L'objectiu d'aquest estudi és comprovar si realitzant una manipulació osteopàtica es poden modificar els valors de la pressió arterial en pacients diagnosticats d'hipertensió arterial idiopàtica

Per formar part de l'estudi cal que estiguis diagnosticat d'hipertensió arterial idiopàtica pel teu metge de capçalera, amb o sense medicació.

Criteris d'exclusió:

- pacients que presentin cirurgia abdominal
 - aneurisma d'aorta
 - pacients que en el moment de l'estudi presentin alguna complicació mèdica o algun canvi en la medicació pautada pel metge, així com medicació alternativa que pot afectar de forma esporàdica els resultats de la PA
 - anomalia renal
 - patologia aguda renal
 - patologia intestí prim
 - embaràs

L'estudi es realitzarà a la consulta de la Sònia Roura, a l'hora a determinar, i et suposarà una hora. En arribar restaràs estirat durant 20 minuts en repòs, tot seguit se't prendrà una primera mesura de la PA i la FC, se't realitzarà la tècnica d'estudi i se't tornarà a mesura la PA, descansaràs 5 minuts i se't tornarà a mesurar la PA. La tècnica que se't realitzarà consisteix en una tècnica osteopàtica durant 5 minuts i no suposa cap risc per la teva salut.

Un cop acabat l'estudi tindràs accés al resultat si és del teu interès.

L'objectiu és veure fins a quin punt es pot influir la PA en HTA idiopàtica aplicant una tècnica osteopàtica concreta.

No et suposarà cap cost econòmic i el temps invertit serà d'una hora aproximadament.

Es garantitza la confidencialitat de les dades obtingudes així com les personals, aquestes dades no s'aplicaran a cap altre projecte o estudi.

En cas de qualsevol dubte contacta la Sònia Roura al telèfon XXXXXXXXX

Aquest consentiment inclou la possibilitat de retirar-se de l'estudi en qualsevol moment.

CONSENTIMENT

Jo,, amb DNI he estat convidat a participar en la tesina d'osteopatia de la Sònia Roura Carvajal "Efecte de la manipulació osteopàtica del ronyó sobre la hipertensió arterial idiopàtica"

Entenc en què consisteix la meva participació a l'estudi.

He llegit la informació del document del consentiment, he pogut fer preguntes i resoldre els meus dubtes clarament.

No tinc cap dubte sobre la meva participació i accepto voluntàriament participar en l'estudi i no estic influenciat per la relació que tinc amb l'investigador. Sé que tinc el dret a finalitzar la meva participació en qualsevol moment.

La Seu d'Urgell, 10 d'agost del 2009

Signatura participant

Signatura investigador

9.2 Annex 2: Recull de PA i FC per individu i intervenció.

GRUP EXPERIMENTAL

pacient 1	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	115	103	102	97	117	123	103	110	117	110
baixa	75	66	67	65	75	77	64	69	72	75
FC	69	65	64	58	75	85	73	71	79	91

pacient 2	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	135	131	119	110	112	116	122	119	128	129
baixa	81	82	71	66	63	68	62	67	73	76
FC	79	73	74	72	76	74	77	65	69	70

pacient 3	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	143	135	133	143	133	134	127	133	138	125
baixa	79	74	76	79	76	72	71	71	73	72
FC	109	102	97	74	65	65	66	66	69	68

pacient 4	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	161	150	144	153	138	145	141	140	140	142
baixa	97	93	92	89	85	98	90	87	91	83
FC	63	70	58	62	57	60	58	57	62	62

pacient 5	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	133	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	151	135	140	156	134	144	139	133	134	137
baixa	88	92	92	89	91	97	84	86	90	94
FC	70	71	67	65	59	69	62	58	63	71

pacient 6	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	131	139	136	133	136	130	139	119	124	121
baixa	63	74	71	74	84	65	74	73	75	71
FC	58	66	66	51	70	50	56	49	48	52

pacient 7	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	135	135	134	132	134	132	132	134	130	132
baixa	93	89	92	80	81	83	84	82	80	80
FC	65	68	68	67	69	66	68	67	66	68

pacient 8	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	131	124	126	115	118	120	119	120	118	117
baixa	82	80	86	76	73	74	74	73	74	72
FC	67	66	67	62	60	60	61	60	60	60

pacient 9	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	150	143	150	147	150	149	152	153	149	148
baixa	91	92	93	90	91	89	100	101	90	89
FC	91	92	90	89	90	90	92	76	86	79

pacient 10	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	139	129	139	97	100	101	102	103	101	102
baixa	89	85	95	69	66	67	67	67	68	66
FC	66	58	63	59	55	54	54	52	51	52

pacient 11	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	130	137	136	120	126	125	131	126	122	121
baixa	77	80	80	60	72	72	72	78	70	72
FC	70	69	69	70	72	68	69	72	71	69

pacient 12	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	129	133	144	142	135	122	138	133	101	130
baixa	91	91	99	94	87	83	89	90	85	86
FC	64	65	65	72	69	75	75	73	78	71

pacient 13	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	154	143	147	153	150	163	152	147	139	133
baixa	83	88	88	82	82	86	81	85	69	70
FC	82	84	81	74	74	60	58	59	74	62

pacient 14	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	127	132	130	137	137	126	131	128	135	120
baixa	79	82	81	84	87	75	86	80	75	75
FC	92	92	94	76	72	82	88	81	90	79

pacient 15	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	141	134	131	147	130	124	122	139	131	124
baixa	89	83	81	79	73	70	63	80	75	73
FC	85	91	92	96	92	89	92	98	90	90

pacient 16	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	151	144	143	153	155	149	156	154	151	149
baixa	72	77	75	75	73	78	77	74	63	72
FC	63	62	60	67	62	60	67	69	60	65

pacient 17	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	117	115	110	107	99	97	103	103	106	105
baixa	72	67	69	60	59	58	64	67	68	65
FC	75	71	68	66	60	65	60	63	63	65

pacient 18	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	134	140	136	133	130	134	127	130	126	128
baixa	64	66	64	77	75	69	68	68	75	68
FC	67	67	66	51	51	54	54	59	60	56

pacient 19	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	136	120	130	114	117	118	119	120	118	120
baixa	90	86	92	79	80	81	80	80	81	80
FC	67	62	63	58	57	57	57	56	56	58

pacient 20	PA basal	PA>MO	PA>5m>MO	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	127	123	117	109	111	116	120	117	123	124
baixa	83	84	74	69	67	72	68	70	73	76
FC	77	73	73	71	76	74	75	71	74	75

GRUP CONTROL

pacient 1	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	160	150	138	130	111	128	131	134	116	129
baixa	102	104	100	84	74	76	89	71	71	71
FC	105	101	100	97	95	100	102	89	89	90

pacient 2	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	114	116	112	132	126	132	122	115	113	120
baixa	75	74	72	79	73	76	70	67	73	71
FC	69	66	66	72	74	69	66	69	70	69

pacient 3	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	126	121	125	117	121	134	128	131	120	132
baixa	73	66	74	68	64	70	68	73	65	70
FC	81	76	85	65	66	69	68	70	76	75

pacient 4	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	138	138	143	145	147	150	146	148	147	158
baixa	87	88	90	96	94	101	99	103	101	112
FC	90	93	92	74	76	72	86	91	87	84

pacient 5	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	141	132	137	149	142	157	142	146	162	155
baixa	86	80	78	85	86	80	80	83	79	88
FC	68	65	63	67	65	63	66	67	67	65

pacient 6	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	142	135	127	99	102	100	110	108	118	108
baixa	95	94	92	63	65	65	71	70	74	64
FC	65	62	58	51	51	50	55	59	66	57

pacient 7	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	132	138	137	125	127	127	132	126	124	123
baixa	76	79	79	70	73	74	71	76	72	73
FC	70	70	69	68	69	68	70	69	68	69

pacient 8	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	130	137	143	141	136	120	137	134	120	127
baixa	89	92	95	92	88	82	88	90	80	85
FC	65	65	66	72	70	76	74	75	79	74

pacient 9	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	149	152	150	152	150	154	155	152	149	155
baixa	81	83	83	80	82	82	80	83	80	82
FC	80	81	80	65	76	77	69	74	78	80

pacient 10	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	127	129	128	132	128	127	135	137	129	134
baixa	78	77	78	80	79	77	80	89	83	78
FC	90	89	91	89	91	89	90	91	89	90

pacient 11	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	140	141	142	140	145	139	137	144	140	144
baixa	89	89	90	88	90	89	90	91	87	91
FC	87	90	90	89	91	88	87	85	89	87

pacient 12	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	140	142	141	140	144	147	145	141	149	142
baixa	83	85	85	86	84	83	86	85	82	85
FC	70	73	72	69	70	72	73	69	72	69

pacient 13	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	134	134	137	133	132	138	137	133	132	135
baixa	78	79	77	79	77	72	79	78	73	79
FC	79	82	76	73	70	67	78	77	73	76

pacient 14	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	119	122	120	132	126	133	122	123	118	120
baixa	75	74	75	79	77	74	70	67	73	71
FC	69	67	66	72	73	69	66	71	70	69

pacient 15	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	152	151	151	144	143	140	143	145	140	139
baixa	88	85	86	82	80	86	87	81	82	87
FC	60	61	60	62	68	63	62	68	67	62

pacient 16	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	140	135	132	141	144	143	147	144	139	141
baixa	90	88	87	88	89	90	92	90	89	90
FC	78	77	78	73	72	71	73	72	71	73

pacient 17	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	127	128	126	130	129	131	133	129	134	130
baixa	90	92	94	90	91	90	92	91	93	92
FC	64	65	64	60	62	64	62	61	65	62

pacient 18	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	136	142	145	140	137	146	148	140	138	144
baixa	82	83	83	80	82	84	83	80	82	83
FC	78	77	76	76	78	78	75	77	74	75

pacient 19	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	147	146	150	152	151	143	145	151	149	146
baixa	89	89	90	89	88	87	86	87	88	86
FC	70	67	71	72	70	72	73	70	71	73

pacient 20	PA basal	PA>MP	PA>5m>MP	PA DIA 1	PA DIA 2	PA DIA 3	PA DIA 4	PA DIA 5	PA DIA 6	PA DIA 7
alta	150	149	152	152	148	154	160	153	145	146
baixa	73	74	70	82	68	70	75	70	63	72
FC	63	63	62	63	75	60	72	67	58	64

