

Manipulación de las cervicales e hipertensión arterial

Upper cervical manipulation and high blood pressure

Santiago Alexander Gómez Castro

Fisioterapeuta

Correspondencia: C/Padre Esteban, 23, Bajo-izq. San Isidro, Granadilla de Abona. 38611. Tenerife. Tel: 922390227. fisio-70@hotmail.com

Recibido: 28 de julio de 2010

Aceptado: 12 de mayo de 2011

RESUMEN

Introducción: El presente trabajo de revisión consiste en un documento estructurado en dos grandes apartados que recogen información actualizada, tanto sobre la hipertensión arterial, como del beneficio de las manipulaciones de las cervicales altas, como método de tratamiento.

Objetivos: Crear un documento actualizado sobre la hipertensión arterial y evidenciar la relación existente entre manipulación de cervicales altas e hipertensión arterial.

Material y método: Este documento de revisión se ha llevado a cabo mediante una amplia búsqueda en las bases de datos electrónicas MEDLINE y Cochrane Library.

Resultados: En la revisión de artículos llevada a cabo se encontró, por un lado, que la hipertensión arterial es una enfermedad compleja y que afecta a un alto porcentaje de la población actual. Por otro lado se encontró que las manipulaciones de las cervicales altas pueden influir en los mecanismos que regulan las respuestas del sistema de control de la presión arterial, en algunos pacientes.

Conclusiones: De la presente revisión documental podemos concluir que la hipertensión arterial, a pesar de ser una enfermedad con una alta prevalencia en la sociedad actual es, en gran parte, desconocida en su origen y que existen evidencias de la efectividad de las manipulaciones de las cervicales altas en el tratamiento de ciertos tipos de hipertensión, concretamente en la llamada neurógena.

Palabras clave: Hipertensión, presión sanguínea, cervical, vertebra, manipulación, columna, ortopedia, osteopatía

ABSTRACT

Introduction: This present review is a document structured in two main sections that collect updated information, both in the high blood pressure as in the benefit of the upper cervical manipulation as a treatment method.

Objectives: Create an update document of the high blood pressure disease and to demonstrate the relationship between upper cervical manipulation and high blood pressure.

Materials and Methods: This review document was carried out through an extensive search in the Cochrane Library and MEDLINE electronic databases.

Results: In the articles review carried out, we found that high blood pressure is a complex disease that affects a large percentage of the current population. On the other hand it was found that high cervical manipulations can influence in the mechanisms that regulate the responses of high blood pressure control system, in some patients.

Conclusions: Of the present document review we can conclude that high blood pressure, despite being a highly prevalent disease in modern society is, in great measure unknown in its origin and there is evidence of the effectiveness of the upper cervical manipulations in the treatment of certain types of hypertension, particularly in the so called neurogenic.

Key words: Hypertension, blood pressure, cervical, vertebrae, manipulation, spinal, orthopedic, osteopathic.

Introducción

La hipertensión arterial es una enfermedad que afecta a un gran número de la población actual, lo cual justifica el que hayamos considerado de gran importancia la creación del presente documento. Para el desarrollo del mismo nos hemos centrado en una revisión y análisis documentales, partiendo de una búsqueda exhaustiva de información para, posteriormente, seleccionar aquella más directamente relacionada y proceder a su análisis.

El resultado del presente documento se encuentra organizado en su contenido, en dos partes bien diferenciadas de tal manera que, la primera de ella se dedica a la enfermedad de la hipertensión y la segunda, a su tratamiento mediante la manipulación de las cervicales altas como herramienta terapéutica.

Nuestra revisión documental arroja que, dentro de los tipos de hipertensión arterial, es la llamada hipertensión arterial "esencial o primaria", el más frecuente y que existen una serie de factores comunes en todos los enfermos, si bien se desconoce el mecanismo de este tipo de hipertensión.

Algunos de esos factores pueden ser modificados, tales como la obesidad, la sensibilidad al sodio, el sedentarismo, el consumo excesivo de alcohol, el uso de anticonceptivos orales, etc. (1), pero existen otros que no pueden modificarse, como la herencia, la edad, el sexo, etc, que se encuentran relacionados también con este tipo de hipertensión.

Por otro lado, también se han encontrado numerosos estudios que confirman el importante papel que desempeña la activación del sistema nervioso simpático en el desarrollo de la hipertensión neurógena (2).

Se sabe que el bulbo raquídeo (tronco del encéfalo), es el área principal en donde se integran los reflejos cardiovasculares y que el núcleo del tracto solitario, ubicado en la cara antero lateral del mismo, es un área importante para los circuitos de control autónomos que recibe la aferencia del nervio vago, el cual está directamente relacionado con el control de la presión arterial (3, 4).

Diversos estudios apoyan la idea de que ciertos cambios en la circulación cerebral se relacionan con la posición de C1, primera vértebra cervical también llamada atlas.

Por un lado, las subluxaciones cervicales superiores (C1-C2) pueden generar cambios en la circulación cerebral (isquémicos o compresivos), que pueden estar asociados con niveles elevados de presión arterial (5).

Por otro lado, las señales sensoriales aferentes de la musculatura suboccipital, a través de los reflejos posturales y/o plexos nerviosos vertebrales, también pueden tener relación sobre el control cardiorrespiratorio central (6-9) y, por tanto, influir también en ella.

Como respuesta a nuestra revisión bibliográfica podemos resaltar que, el resultado de algunos estudios muestran que una corrección de la congruencia articular de la vértebra atlas (10), ha conllevado una normalización o reducción de los niveles de presión arterial en ciertos pacientes que padecen de hipertensión.

Objetivos

En el presente trabajo de revisión se persiguen los siguientes objetivos:

1. Crear un documento actualizado sobre la enfermedad de la hipertensión arterial.
2. Evidenciar la relación existente entre las manipulaciones de las cervicales altas y la hipertensión arterial.

Material y método

La creación del presente documento se ha llevado a cabo mediante:

1. Búsqueda exhaustiva en las bases de datos electrónicas Medline y The Cochrane Library, mediante tesoro (Mesh database).
2. Análisis de las referencias bibliográficas contenidas en los artículos seleccionados y consulta de escritos. Búsquedas realizadas mediante la base de datos medline y a través del sistema de recuperación de la información pubmed, referidas a la enfermedad de la hipertensión.

Tabla1. Combinación de las claves de búsqueda utilizada en la base

CLAVES UTILIZADAS PARA LA BÚSQUEDA DE LOS ARTÍCULOS EN MEDLINE	
1. "Hypertension / epidemiology"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))	7. "Hypertension / therapy"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))
2. "Hypertension / physiopathology"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))	8. "Hypertension/ complications"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))
3. "Hypertension / drug therapy"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))	9. "Hypertension / mortality"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))
4. "Hypertension / pathology"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))	10. "Hypertension / diet therapy"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))
5. "Hypertension / diagnosis"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))	11. "Hypertension / etiology"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))
6. "Hypertension / prevention and control"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))	12. "Hypertension / metabolism"[Mesh:noexp] AND ("humans"[MeSH Terms] AND English[lang] AND ("1980"[PDAT] : *2009"[PDAT]))

Resumen de las búsquedas realizadas mediante las bases de datos the cochrane library referidas a evidenciar el tratamiento de la hipertensión mediante la manipulación de las cervicales altas.

Tabla2. Combinación de las claves de búsqueda utilizada en la base de datos Cochrane Library.

CLAVES UTILIZADAS PARA LA BÚSQUEDA DE LOS ARTÍCULOS EN COCHRANE	
#1 MeSH descriptor Cervical Vertebrae, this term only	#8 MeSH descriptor Blood Pressure explode all trees
#2 MeSH descriptor Atlanto-Axial Joint, this term only	#9 MeSH descriptor Hypertension explode all trees
#3 MeSH descriptor Atlanto-Occipital Joint, this term only	#10 (#1 OR #2 OR #3)
#4 MeSH descriptor Manipulation, Chiropractic, this term only	#11 (#4 OR #5 OR #6 OR #7)
#5 MeSH descriptor Manipulation, Spinal, this term only	#12 (#8 OR #9)
#6 MeSH descriptor Manipulation, Orthopedic, this term only	#13 (#10 AND #11 AND #12)
#7 MeSH descriptor Manipulation, Osteopathic, this term only	

Búsquedas realizadas mediante la base de datos medline a través del sistema de recuperación de la información pubmed referidas a evidenciar el tratamiento de la hipertensión mediante la manipulación de las cervicales altas.

Tabla3. Combinación de las claves de búsqueda utilizada en la base de datos Medline

CLAVES UTILIZADAS PARA LA BÚSQUEDA DE LOS ARTÍCULOS EN MEDLINE
1. ("Cervical Vertebrae"[Mesh] OR "Atlanto-Axial Joint"[Mesh.noexp] OR "Atlanto-Occipital Joint"[Mesh.noexp])
2. ("Manipulation, Chiropractic"[Mesh.noexp] OR "Manipulation, Orthopedic"[Mesh.noexp] OR "Manipulation, Spinal"[Mesh.noexp] OR "Manipulation, Osteopathic"[Mesh.noexp])
3. ("Hypertension/physiopathology"[Mesh] OR "Hypertension/therapy"[Mesh] OR "Blood Pressure"[Mesh])
4. (("Cervical Vertebrae"[Mesh] OR "Atlanto-Axial Joint"[Mesh.noexp] OR "Atlanto-Occipital Joint"[Mesh.noexp]) AND ("Manipulation, Chiropractic"[Mesh.noexp] OR "Manipulation, Orthopedic"[Mesh.noexp] OR "Manipulation, Spinal"[Mesh.noexp] OR "Manipulation, Osteopathic"[Mesh.noexp]) AND ("Hypertension/physiopathology"[Mesh] OR "Hypertension/therapy"[Mesh] OR "Blood Pressure"[Mesh])) AND ((Humans [Mesh]))

Resultados y discusión

5.1. LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

5.1.1. Definición

Podría definirse a la hipertensión arterial como una enfermedad vascular que consiste en el aumento, de forma crónica, de la presión arterial ya sea sistólica, diastólica o de ambas. Se trataría de un aumento sostenido de la presión arterial igual o mayor de 140 mm Hg para la presión sistólica y/o igual o mayor de 90 mm Hg para la presión arterial diastólica. (1).

5.1.2. Epidemiología

En la actualidad, la hipertensión arterial está considerada como primera causa de muerte en el mundo (11), consideración que se basa en la elevada prevalencia de hipertensión arterial en la población (12). (Entre 10 y 25% de la población adulta).

En EEUU, dentro de los episodios coronarios relacionados con la hipertensión arterial, se ha catalogado junto a los ictus como la complicación "más importante" (13), mientras que, en varias regiones de Europa, las cardiopatías siguen siendo el trastorno cardiovascular más frecuente (14).

En general, las personas que padecen hipertensión presentan un riesgo 10 veces mayor de sufrir un accidente vascular, 5 veces mayor de sufrir una insuficiencia coronaria, 2-4 veces mayor de sufrir una insuficiencia cardíaca congestiva (1).

5.1.3. Etiología

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

Las investigaciones llevadas a cabo en la última década han centrado su atención en las bases genéticas de la hipertensión y en las alteraciones del endotelio vascular (1).

5.1.4. Tipos de hipertensión

El término hipertensión es cuestionable desde un punto de vista científico y su clasificación se basa en valores de corte arbitrarios.

A) HIPERTENSIÓN ESENCIAL, PRIMARIA O IDIOPÁTICA:

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

B) HIPERTENSIÓN SECUNDARIA: Es aquella en la que sí se puede identificar claramente la causa desencadenante.

1. Hipertensión renal: Es la que se encuentra aparejada a algunas enfermedades renales.

2. Hiperaldosteronismo o catecolaminas (feocromocitoma): Este tipo de hipertensión se presenta cuando algunas glándulas endocrinas tienen un funcionamiento excesivo, así como por el aumento de la producción de minerales corticoides (1).

5.1.5. Diagnóstico de la hipertensión arterial

El objetivo de los procedimientos diagnósticos van encaminados a:

1. Definir las cifras de presión arterial.
2. Identificar causas secundarias de hipertensión arterial.
3. Evaluar el riesgo cardiovascular global mediante la búsqueda de otros factores de riesgo, lesión de órganos vulnerables y enfermedades concomitantes o afecciones clínicas acompañantes.

La evaluación de la hipertensión se realiza mediante un examen físico del paciente (cambios en la retina, análisis de sangre que indiquen el funcionamiento de las glándulas tiroideas y adrenales, análisis de orina, electrocardiograma, y rayos X del tórax).

Además, para su evaluación también se utiliza un aparato de medición cuya lectura expresa en mm de mercurio, la medida de la presión parcial de los gases (1).

Tabla4. Guía de medición de la presión arterial en adultos (1).

GUÍA DE MEDICIÓN PARA ADULTOS	
Presión Normal:	diastólica por debajo de 85 mm HG
Presión normal alta:	Presión diastólica de 85 a 89
Hipertensión leve:	presión diastólica de 90 a 104
Hipertensión moderada:	Presión diastólica 105 a 114
Hipertensión grave:	Presión diastólica por encima de 114
<i>Cuando la presión de diástole está por debajo de los 90mmHG:</i>	
Normal:	Presión sistólica por debajo de 140
En el límite de hipertensión:	Presión sistólica de 140 a 159
Hipertensión de sistole:	Presión sistólica por encima de 160

5.1.6. Sintomatología:

La hipertensión puede no mostrar síntomas durante mucho tiempo, de ahí que el primero que se muestre, pueda ser una complicación severa, tal como un infarto de miocardio o una hemorragia o trombosis cerebral, etc., llegando a provocar incluso la muerte. Es el caso conocido por "la muerte silenciosa". Sin embargo, a veces sí puede producir ciertas molestias que deberían alertarnos de que algo anda mal (1).

Síntomas de la presión arterial aguda: Ansiedad, dolores de cabeza (cefaleas), fatiga, mareos al levantarse o al cambiar de posición.

La presión puede cambiar de un momento a otro dependiendo de la actividad, estados de ánimo, cambios de posición, del ejercicio o durante el sueño. Se puede tener la presión arterial alta y no saberlo, ya que usualmente, no presenta síntomas. La gente con presión alta no tiene que ser exageradamente ansiosa, compulsiva o "nerviosa" (1).

5.1.7. Tratamiento

El objetivo primordial del tratamiento antihipertensivo sería el de reducir la morbimortalidad.

Durante mucho tiempo, fueron los valores de presión arterial las variables que se tenían en cuenta a la hora de determinar el tipo de tratamiento (15), hasta que se comenzó a relacionar el mismo, en base a una cuantificación del riesgo cardiovascular, por lo que los objetivos y estrategias del tratamiento deberían aplicarse de forma diferente, según el riesgo más alto o más bajo que presente el sujeto (16).

Las medidas terapéuticas han cambiado en los últimos años, en la medida en que no solamente se basan en el tratamiento farmacológico, sino también en la estimulación de cambios de vida en el paciente, incidiendo en aquellos factores que recaen en la afección. (1).

Cambios de vida, medidas a tener en cuenta: Abandono del tabaco (17), reducción del sobrepeso (18), moderación en el consumo de alcohol (19), reducción del consumo de sal, menos de 5 gramos al día (20), aumento en el consumo de frutas y verduras, dieta rica en fibras y reducción de grasas saturadas y totales (21), aumento de la actividad física, caminar rápido entre 25 ó 30 minutos al día (22,23), etc.

Tratamientos farmacológicos antihipertensivos:

El extenso número de ensayos aleatorizados sobre el tratamiento antihipertensivo, confirma la conclusión de la guía de 2003 de la ESH/ESC de que:

1. Los principales efectos beneficiosos del tratamiento antihipertensivo se deben a la disminución de la propia presión arterial y son, en gran medida, independientes de los fármacos empleados.

2. Los diuréticos tiazídicos (así como clortalidona e indapamida), betabloqueantes, antagonistas del calcio, inhibidores de la ECA y antagonistas del receptor de la angiotensina pueden disminuir suficientemente la presión arterial y reducir de manera significativa e importante los episodios cardiovasculares (16).

Se ha comprobado que el nuevo fármaco Aliskiren (24) reduce con eficacia la presión arterial en caso de hipertensión, tanto en monoterapia como combinado con un diurético tiazídico (25).

Hay evidencias concluyentes procedentes de ensayos de que el tratamiento combinado resulta necesario para controlar la presión arterial en la mayoría de los pacientes (26). El decir que a la hipertensión arterial esencial o primaria se la considera de origen desconocido, no significa que la causa que la produce sea desconocida, sino, más bien, que no se ha establecido una causa única.

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

5.2. LA HIPERTENSIÓN NEURÓGENA

Numerosos estudios confirman el importante papel que desempeña la activación del sistema nervioso simpático en el desarrollo de la hipertensión primaria o esencial (2). La presencia de una mayor actividad simpática en el corazón de los pacientes que la padecen (27), la disminución de la actividad parasimpática (28) o la evidencia de una presencia de niveles plasmáticos elevados de catecolaminas (sustancia directamente relacionada con el sistema simpático) (29), son algunos ejemplos.

Si bien una situación de estrés no puede por sí misma desarrollar hipertensión, se ha comprobado que una exposición continua, sí puede llegar a desarrollarla (30).

Hiperactividad simpática y control de la presión arterial:

Receptores ubicados en:

-Sistema cardiovascular, como los barorreceptores arteriales.

-Sistema cardiopulmonar, receptores localizados y quimiorreceptores.

-Estructuras somáticas, el músculo esquelético y la piel.

-Vísceras, tales como hígado o riñón (3, 4,31), entre otros, envían información referente al estado de la presión arterial, proporción de los gases disueltos y flujo de sangre entre los distintos órganos, en forma de impulsos nerviosos, los cuales viajan a través de las fibras aferentes de los nervios glossofaríngeo y vago (cuyos cuerpos celulares se encuentran en los ganglios petroso y nudoso, respectivamente).

Dichos impulsos terminan proyectándose en el cerebro, en estructuras tales como el Núcleo del Tracto Solitario (3,4, 31).

El núcleo del tracto solitario, a su vez, recibe información por medio de las fibras nerviosas aferentes provenientes de los nervios craneales: Trigémino (V), Facial (VII) y vestibulococlear (VIII), así como de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.

La actividad neuronal del Núcleo del Tracto Solitario es por tanto, modulada por las aportaciones de los receptores sensoriales.

Los barorreceptores arteriales de los pacientes con hipertensión presentan, por lo general, un umbral de presión alto y una limitada sensibilidad a los aumentos. Esto origina una reducción en la calidad de la señal que entra en el sistema nervioso central, originando como respuesta un posterior aumento de la actividad simpática.

Las lesiones más comunes que pueden afectar al buen fun-

cionamiento de los barorreceptores están principalmente producidas por:

1. Defectos en los barorreceptores de las membranas.
2. Aumento de la sensibilidad a los cationes.
3. Variaciones en la liberación de neurotransmisores (angiotensina, leucina, encefalina, sustancia P) que suprimen los barorreflejos de otras estructuras neuronales.
4. Presencia de un mayor número de fibras no mielinizadas, las cuales presentan un umbral más alto, una descarga irregular y un menor número de entradas al sistema nervioso central (3,4, 31).

Los barorreceptores cardíacos son también importantes, ya que pueden regular el tono simpático y la conducción neurohormonal, a través del torrente sanguíneo (32).

Algunos estudios apuntan a que son las aferencias renales las que afectan al tono simpático y no las concentraciones de agua y sodio, provocando vasoconstricción renal y mesentérica (33).

Existe una serie de estructuras que se encuentran íntimamente relacionadas con la presión arterial, siendo una respuesta apropiada de las mismas, fundamental para su correcto mantenimiento:

- Estructuras neurales simpáticas y parasimpáticas de las neuronas del bulbo raquídeo y de la médula espinal.
- Estructuras del sistema nervioso central: El tronco cerebral, el lóbulo frontal y el hipotálamo.

Estas estructuras tienen conexiones con el bulbo raquídeo que controlan el flujo simpático hacia el sistema nervioso periférico (34).

Respecto al hipotálamo y al núcleo del tracto solitario, cabe destacar ciertas evidencias:

1. Lesiones de la porción antero ventral del tercer ventrículo en el hipotálamo anterior, pueden lograr impedir o retrasar la hipertensión (35,36).
2. Parece ser que una estimulación de los núcleos paraventricular y supraóptico pueden influir en la modulación neuronal del Núcleo del Tracto Solitario y por consiguiente en el desarrollo de la hipertensión (37).
3. Lesiones provocadas en el Núcleo del Tracto Solitario en animales, han demostrado originar la pérdida de los reflejos barorreceptor arteriales, generando una hipertensión lábil crónica o sostenida (37). Del mismo modo, la administración experimental de neurotóxicas en dicho núcleo, ha generado similares resultados (38).

El sistema eferente está constituido principalmente por las neuronas del Núcleo del Tracto Solitario las cuales envían axones al hipotálamo y a las neuronas preganglionares simpáticas vagales eferentes. Estas neuronas vagales en el Bulbo y la médula espinal, inervan al corazón y a los vasos sanguíneos a través de fibras postganglionares.

Más concretamente, las fibras eferentes del Núcleo del Tracto Solitario proyectan sobre 3 grupos de neuronas:

1. Núcleo ambiguo (vagales).
2. Núcleo motor dorsal del vago (vagales).
3. Núcleo intermedio lateral de la médula espinal (núcleo simpático preganglionar).

A su vez, estas fibras eferentes también proyectan sobre otros núcleos del tronco cerebral, tales como: El núcleo cerebral, núcleo parabraquial, la formación reticular, hipotálamo y amígdala.

El aumento de la presión arterial, como resultado de una respuesta vasoconstrictora a la hiperactividad simpática puede ser el resultado de un aumento de la liberación de noradrenalina (neurotransmisor) o una respuesta contráctil, aumentada por la hipertensión (3). Más específicamente, pueden haber defectos en las membranas musculares que contribuyan al aumento de la vasoconstricción arterial (39).

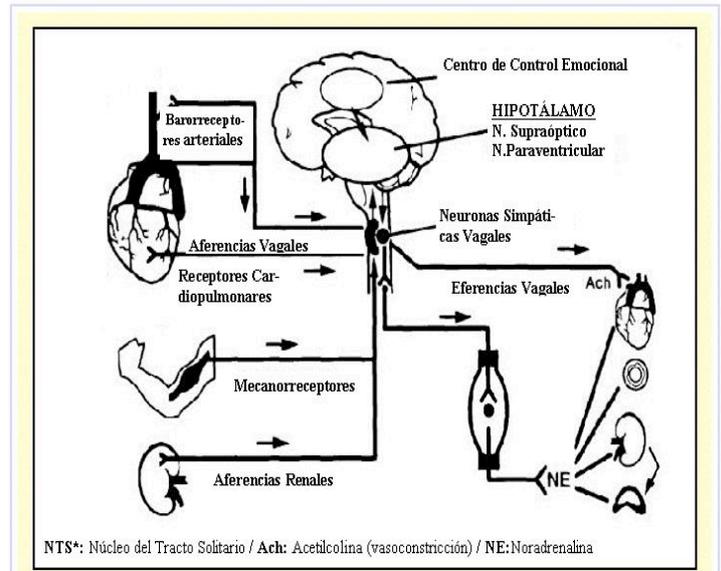


Figura 1. Esquema básico del mecanismo de control de la Presión arterial

En cuanto a los receptores pre y pos sinápticos, hay evidencias de que se produce una respuesta vasoconstrictora aumentada, debida a la disminución de receptores alfa-2 presinápticos (40) y al aumento de alfa-1 postsinápticos. En las terminales adrenérgicas, la hiperactividad simpática puede facilitar el aumento de la liberación de noradrenalina suprimiendo la bomba de sodio-potasio (41).

Además, la hiperactividad simpática puede aumentar la resistencia vascular a través de los siguientes mecanismos:

- La noradrenalina liberada, por ejemplo, en los lechos vasculares espláncnicos, renal, muscular y cutáneo puede dar lugar a una vasoconstricción arteriolar sostenida.

- El aumento de emisión simpática hacia el corazón, produce un aumento del ritmo cardíaco, volumen sistólico y, por lo tanto, del gasto cardíaco. Esto, a su vez, da lugar a una hipertrofia arterial o vasoconstricción regulatoria y aumento de la resistencia vascular.

- Esta actividad simpática sobre el riñón causa retención de sodio y agua, así como la activación de la vía del sistema renina-angiotensina. El resultado es la constricción arteriolar y aumento de la rigidez, lo que provoca un aumento de la resistencia vascular.

- La activación simpática provoca una hiperfiltración glomerular, que provoca o contribuye a la aparición de hipertensión (42).

-La hiperactividad simpática resultante sobre las membranas musculares de las arterias ya lesionadas, provoca un transporte anormal de iones y una respuesta vasoconstrictora exagerada, así como la síntesis de las proteínas contráctiles en los músculos vasculares. Originando una mayor vasoconstricción (43,44).

5.3. LA COLUMNA CERVICAL ALTA

La función primaria de la columna cervical es la de servir de soporte dar movilidad y proteger a la médula espinal y resto de estructuras neurales.

La columna cervical está constituida por siete vertebrae todas cumplen la misma función primaria pero desde de un punto de vista anatómico-fisiológico dos son muy diferentes a resto, por lo que se puede establecer una división dentro de este segmento vertebral.

Columna cervical alta o superior

Está constituida por el occipicio y por los segmentos cervicales C1 y C2 los cuales poseen nombres propios, Atlas y Axis respectivamente.

La articulación entre C2- C3 y el resto de las articulaciones son consideradas típicas (45).

5.3.1. Características anatómicas

La primera vértebra cervical (Atlas) se extiende más transversalmente que las otras vertebrae cervicales. Su estructura la forman dos masas laterales cuyas caras anteriores y posteriores dan origen a dos arcos óseos, uno anterior y otro posterior, la cara posterior de las masas laterales esta excavada superiormente al arco posterior mediante un surco que se relaciona con la arteria vertebral. En la cara lateral de las masas (raíces de la apófisis transversa) hay un canal por donde pasa el primer nervio cervical y la arteria vertebral. La unión de las masas y los arcos circunscriben el agujero vertebral.

- En la segunda vértebra cervical (Axis) lo más llamativo lo constituye la presencia de un voluminoso saliente vertical en forma de diente que recibe el nombre de apófisis odontoides la cual le sirve de eje a la articulación atlantoaxial media, se localiza en la parte superior del cuerpo vertebral y carece de disco (45)

sionada para poder percibir del entorno todas las informaciones que no proceden del sentido táctil. En el cuello, además, se encuentran ciertos elementos del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) que participan en la actividad de los órganos internos.

La función de las vertebrae cervicales es muy importante, entre otras cosas, la de soportar la cabeza y su peso. La columna cervical se encuentra completamente rodeada por una intrincada capa de músculos, que realizan la compleja función de controlar los movimientos y estabilizar la columna cervical.

La columna cervical, dentro de la columna en general, es un segmento que soporta muchas cargas, por lo que está sujeta a numerosos trastornos, muchas veces relacionados con la edad del paciente, con alteraciones morfológicas, estructurales y distróficas de la columna cervical, las cuales pueden llegar a originar alteraciones de la circulación arterial vertebral y /o de la inervación simpática (46).

El proceso fisiológico degenerativo al que pueden conducir estos trastornos, también afecta a las estructuras cartilaginosas y ligamentosas de la columna cervical. El proceso se acentúa, especialmente por las reiteradas tensiones y torsiones a las que están sometidas estas estructuras muy móviles (7).

La degeneración de los discos cervicales puede ser asintomática, producir dolor local o, dolor local y dolor referido, provocado principalmente por la tensión articular y derivado de la inestabilidad de la columna.

Todo esto puede originar el desarrollo de osteofitos, los cuales podrían irritar la raíz nerviosa, alterando su capacidad de conducción.

Los síntomas podrían estar relacionados con:

1. La irritación del plexo simpático que rodea la arteria vertebral
2. La obstrucción de la arteria en sí, provocada por la presencia de un osteolito (5).

Hay suficientes evidencias que demuestran que el tronco simpático cervical, la laringe, el corazón, pulmones y bronquios, pueden verse afectados por una estimulación o irritación de las fibras preganglionares del sistema nervioso simpático, como resultado de las alteraciones estáticas o dinámicas de la columna cervical (46).

Por lo tanto, las complicaciones que pueden surgir podrían ser debidas a:

1. Influencia sobre el flujo sanguíneo cervical.
2. Influencias sobre el sistema nervioso simpático.

El cerebro recibe suministro de sangre de la carótida y del sistema de las arterias vertebrales. Cada arteria vertebral surge en el espacio supraclavicular, a partir de la arteria subclavia, y asciende a través de las 6 primeras vertebrae cervicales por sus agujeros transversos para entrar en el cráneo, a través del agujero magno (foramen magno). Allí cada una de ellas emite: Una arteria cerebelosa posterior y arterias espinales anterior y posterior.

En el surco bulbo protuberancial (Tronco cerebral), las dos arterias vertebrales se unen para formar en tronco basilar. El sistema vertebro-basilar normalmente nutre a: la médula espinal, tronco encéfalo, cerebelo, tálamo y oído medio y, por lo general, a los lóbulos medial, temporal y occipital del hemisferio cerebral (47).

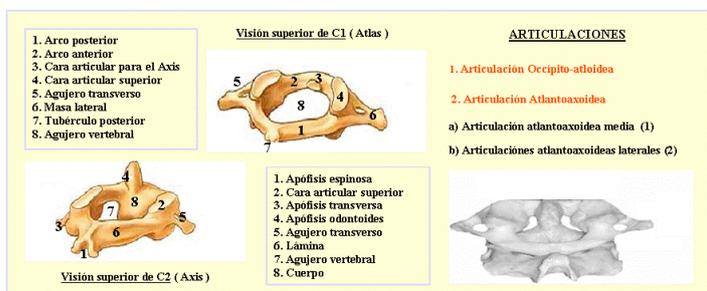


Figura 2. Vertebrae C1 (atlas) y C2 (axis)

5.4. RELACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS Y LESIONES CERVICALES

El cuello comunica estructuras vitales (nerviosas, vasculares, etc), sirviendo de nexo entre la cabeza y el tronco y permite, entre otras cosas, mantener la cabeza bien po-

Dado que las "arterias vertebrales" tienen un largo recorrido extracraneal y pasan a través de las apófisis transversas de las vertebrae C6 a C1 antes de entrar en la cavidad craneal, se podría esperar que pudieran estar sometidas a traumatismos, compresiones, enfermedades vasculares, etc. (47).

Aunque las dos arterias vertebrales sólo aportan entre un 10% y un 15% del flujo sanguíneo cerebral, suministran sangre a más del 90% de la médula espinal cervical, raíces nerviosas y tejidos de soporte (46).

5.5. LA MANIPULACION VERTEBRAL

La manipulación vertebral, de forma general, puede definirse como un impulso con una dirección específica que pone a una vértebra en movimiento con la intención de mejorar, corregir su mala posición o para mejorar una yuxtaposición segmentaria en relación con su homóloga articular (congruencia articular), lo que corrige o reduce los factores inherentes a la invasión del canal neural (48).

Esta definición general puede verse modificada, dependiendo del profesional que la utilice (Osteópatas, Quiroprácticos, Fisioterapeutas, etc).

Se podría decir por tanto, que la "manipulación vertebral" puede ser utilizada como herramienta para corregir la pérdida parcial de congruencia entre las superficies articulares (subluxación) de los segmentos que forman la columna cervical alta, que podría comprometer a estructuras vasculares y nerviosas entre otras.

5.6. EFECTO DE LAS MANIPULACIONES VERTEBRALES EN EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA HIPERTENSIÓN

Las manipulaciones vertebrales, a través de la estimulación del sistema nervioso, pueden llegar a influir en la fisiología de los tejidos distales. Este hecho fue comprobado por Harris y Wagnon quienes, basándose en el conocimiento de que la estimulación del sistema nervioso simpático provoca una reducción en el flujo sanguíneo de la piel y que ésta puede ser detectada por la medición de la temperatura en las superficies de las yemas de los dedos, realizaron un estudio con la finalidad de comprobar si los ajustes vertebrales podían afectar a la actividad del sistema nervioso simpático.

Los resultados indicaron que el flujo sanguíneo que circula a través de las yemas de los dedos puede verse afectado por ajustes específicos de la columna vertebral, además, comprobaron que esta respuesta puede variar, dependiendo de la localización del ajuste. En ciertas regiones tuvieron un efecto simpático (vasoconstrictor), mientras que en otras fue parasimpático (vasodilatador) (49).

Otro dato significativo lo constituye el hecho de que se haya podido llegar a comprobar que hay ciertos patrones disfuncionales que se repiten en segmentos vertebrales de estos pacientes, así por ejemplo, según Crawford et al, los problemas más frecuentes se localizan entre las dos primeras vertebrae cervicales (Atlas y Axis) y entre los segmentos de la columna dorsal alta (T1-T6) y baja (T11 y T12), (50).

5.7. LAS MANIPULACIONES CERVICALES, EL REFLEJO

SOMATO-SIMPÁTICO Y LA PRESIÓN ARTERIAL

La columna cervical alta, más concretamente la musculatura suboccipital y la implicación de dicha musculatura en el control de ciertos reflejos, permite establecer una vía de conexión a través de la cual las manipulaciones en estos segmentos vertebrales puedan influir sobre los sistemas que controlan el ritmo cardiaco y la presión arterial.

Las señales que recogen los mecanorreceptores, situados en los músculos suboccipitales entran en el bulbo raquídeo haciendo sinapsis en una región conocida como el núcleo cuneiforme (6).

Las neuronas del cuneiforme lateral no sólo conectan con el cerebelo, como hasta hace poco se pensaba, sino que también lo hacen con el núcleo intermedio. El núcleo intermedio comunica con el núcleo del tracto solitario, sistema de control que tiene la capacidad de influir en la presión arterial.

Los mecanismos fisiológicos a considerar y que pueden justificar la aplicación de las manipulaciones en las cervicales altas como herramienta terapéutica en el control de la hipertensión podrían ser los siguientes:

-La estimulación aferente de los músculos del cuello participan en los reflejos posturales, e interactúa con la información del sistema vestibular para mantener la postura (7,8). Dichos músculos tienen capacidad para influir en el control cardiorrespiratorio. El núcleo intermedio recibe aferencias de dicha musculatura y, por su localización, puede influir tanto en los reflejos posturales como en el control cardiorrespiratorio. A su vez, el núcleo intermedio envía proyecciones monosinápticas excitatorias e inhibitorias al núcleo del tracto solitario.

-En el "reflejo somato-simpático", las fibras musculares aferentes son capaces de modificar el gasto cardiorrespiratorio. Estos "reflejos" son controlados a través de aferencias sensoriales que entran a la médula espinal, y que luego se transmiten al núcleo. "Los cambios cardiorrespiratorios también pueden ser provocados por la estimulación de las aferencias de los músculo del cuello" (7,8).

-Una lesión que provoque la pérdida parcial de congruencia entre los segmentos cervicales superiores podría, según este modelo, provocar un aumento de la presión arterial. Por tanto un tratamiento manipulativo podría de forma indirecta modificar la longitud de las fibras musculares suboccipitales y a través de este circuito normalizarla (9).

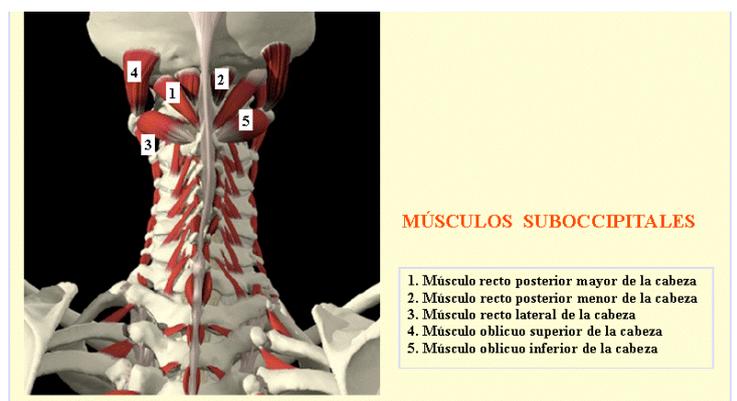


Figura 3. Musculatura suboccipital (45)

5.8. LA COMPRESIÓN VASCULAR EN EL BULBO RAQUÍDEO Y LA HIPERTENSIÓN

Es un hecho comprobado que el aumento de la actividad, en uno de los segmentos del sistema nervioso que controla principalmente la resistencia periférica, está muy relacionado con el mecanismo patogénico de la hipertensión primaria o esencial.

Entre los posibles factores causales que pueden aumentar dicha actividad, se encuentra la compresión mecánica. Dicha compresión la origina principalmente la arteria vertebral o alguna de sus ramas, sobre la entrada de las raíces nerviosas del nervio vago (X) y glossofaríngeo (IX) en el bulbo raquídeo antero lateral.

5.8.1. Evidencias

Suderland demostró mediante estudios anatómicos, realizados en cerebros de cadáveres de personas ancianas, los cuales no tenían historia clínica de arteriosclerosis o ectasia, que

parte del proceso de envejecimiento, causa contactos vasculares anormales del tejido nervioso en la base del cerebro (51).

Naraghi et al, presentó unos estudios sobre anatomía microquirúrgica, realizada en autopsias de casos con hipertensión primaria. Encontró compresiones neurovasculares en el bulbo raquídeo antero lateral izquierdo (caudalmente a la unión pontobulbar y lateralmente a la oliva en el surco retroolivar). Concluye afirmando que existe una estrecha relación entre la hipertensión esencial y la compresión neurovascular del lado izquierdo del bulbo raquídeo anterolateral (52).

Kleineberg et al, publica unos estudios angiográficos realizados en estos pacientes. En el 80% de los casos se comprobó que una arteria había bloqueado la zona de entrada de la raíz izquierda de los nervios craneales glossofaríngeo (IX) y vago (X) (53).

Akimura et al, evaluó mediante pruebas de resonancia magnética, a pacientes con hipertensión primaria y secundaria, comparando los resultados con los de un grupo control. Estudiando las relaciones existentes entre el bulbo raquídeo antero lateral y las arterias vertebrales y sus ramas, descubrió que de los 32 pacientes con hipertensión primaria más del 90% presentaban una compresión a este nivel, contrastando con el grupo de control y con los que tenían hipertensión secundaria, en los que no se encontró una incidencia significativa de compresión (54).

5.8.2. La descompresión microvascular

El tratamiento de la compresión vascular del bulbo raquídeo mediante la técnica quirúrgica de descompresión microvascular está ampliamente documentada. Son numerosos los estudios que muestran la efectividad de su utilización en el manejo de ciertos tipos de hipertensión. Jannetta et al, realizó un estudio con 53 pacientes los cuales fueron tratados mediante una descompresión del bulbo raquídeo anterolateral izquierdo, 42 pacientes presentaron mejoría después de la intervención. Estos otros estudios apoyan su conclusión (55-58).

5.8.3. La subluxación y las lesiones de las arterias vertebrales

Las arterias vertebrales pueden provocar una compresión intermitente o permanente por diversas causas. Las compresiones intermitentes están producidas generalmente por anomalías óseas, ligamentosas o musculares. No se tratan con cirugía aquéllas que sólo provoquen compresión cuando se realicen ciertos movimientos cervicales o cefálicos. Si se suele operar cuando se compruebe, vía angiografía dinámica, que el mismo movimiento que produce los síntomas también provoca una compresión severa en la arteria vertebral.

Los factores de compresión intermitente generalmente incluyen:

1. Elementos simpáticos
2. Osteofitos, bandas fibrosas, obstrucción rotacional o síndrome de Hunter bow (condición poco común en la que durante la rotación del cuello la arteria vertebral por oclusión genera síntomas).
3. Inestabilidad de C1-C2.

El tratamiento debe incluir la reducción del factor de compresión y la apertura de las apófisis transversas adyacentes.

La compresión permanente tiende a estar relacionada con el desarrollo de tumores.

Estas arterias también pueden ser las responsables de la existencia de un compromiso neurovascular en la médula o en las raíces nerviosas. Debido a la presencia de tortuosidades o malformación genética (59).

5.8.4. Efectos de la compresión vascular pulsátil en el bulbo raquídeo antero lateral izquierdo

Existen diversos motivos que nos permiten poder comprender el porqué de la importancia de que la compresión de la zona de la raíz del nervio vago (X) o del bulbo raquídeo, en general sea pulsátil. Estas razones podrían ser:

1. El daño por la presión, tracto nervioso o cuerpos celulares es mayor cuando la presión es pulsátil que cuando la presión es constante.
2. La presión pulsátil, de hecho, actúa como un estímulo en aquellas regiones del bulbo donde se localiza el nervio vago o el glossofaríngeo y en las que la actividad natural está sincronizada con el ciclo cardiaco, lo que interfiere con los sistemas de control en los que sean importantes como es el caso de los barorreceptores (60).

Es importante para un adecuado funcionamiento del sistema de control de la PA, que la entrada a los barorreceptores se produzca en un determinado punto del ciclo cardiaco. Si la presión pulsátil de los vasos sanguíneos interfiere esta entrada y cambian la activación del ciclo cardiaco, el funcionamiento de este sistema de control puede modificarse, pudiendo originarse una elevación de la PA. Esto podría suceder sin ningún daño aparente en el tejido nervioso.

Una elongación arterial leve, puede permitir que un bucle arterial pulse contra el bulbo raquídeo lateral izquierdo, causando trastornos leves del control central del ventrículo izquierdo a través del nervio vago izquierdo. El corazón trabaja en exceso. Desarrollo de hipertensión leve. Esto hace aún mayor la elongación arterial produciendo un aumento de la compresión pulsátil del bulbo, aumentando la

hipertensión (60).

El posible motivo por el que el lado izquierdo del bulbo sea el que presente esta sensibilidad puede deberse al hecho de que la distribución del nervio vago es asimétrica y a que es el mayor controlador del lado izquierdo del corazón.

La compresión pulsátil en la zona izquierda del bulbo parece influir en las vías nerviosas que llevan (aferencias o eferencias) hasta el lado izquierdo del corazón, y tal influencia puede hacer que el corazón trabaje en exceso desde el principio, ya sea por un mal funcionamiento de las aferencias vagales o por el cambio en el flujo eferente que llega al corazón. Esto puede explicar el aumento del gasto cardiaco y el volumen sistólico (60).

La función primaria de la columna cervical es la de servir de soporte, dar movilidad y proteger a la médula espinal y resto de estructuras neurales.

En las cervicales altas se encuentran elementos del sistema nervioso autónomo que participan en el control de la presión arterial.

Dentro de la columna cervical, a diferencia de otras vértebras, el atlas depende únicamente de los tejidos blandos (músculos y ligamentos) para mantenerse alineada, por tanto, el atlas es

Particularmente, vulnerable a los desplazamientos (10) de tal manera que aunque sean pequeños desplazamientos poco importantes o alteraciones morfológicas de esta vértebra pueden llegar a:

1. Interferir, dañar, deteriorar, comprimir y/o comprometer vías neuronales del tronco cerebral (10), permitiendo establecer, por ejemplo, mecanismos a través de los cuales poder influir sobre los sistemas que controlan la presión arterial. Esto lo podemos ver en el caso mencionado en la parte de resultado, donde hacemos referencia a lo encontrado sobre la relación anatómica que existe entre las primeras cervicales y la musculatura suboccipital y a su vez, sobre la relación fisiológica que esta musculatura tiene en el control de ciertos reflejos.

2. Generar cambios en la circulación vertebral (65).

Hemos visto, además, que existe una clara relación entre hipertensión y la presencia de anomalías circulatorias cerca del Atlas y de la fosa posterior (5, 62,63).

Diversos estudios, como los realizados por Coffee et al, apoyan la idea de que ciertos cambios en la circulación cerebral que se relacionan con la posición de la vértebra Atlas, también pueden afectar a la PA.

Estos estudios dilucidan la existencia de una asociación significativa entre la compresión arterial pulsátil en el bulbo antero lateral y la presencia de hipertensión primaria, con lo que se concluye que a este tipo de pacientes se les debería evaluar la fosa posterior, con el fin de comprobar la posible existencia de anormalidades (64), aunque los datos que vinculan los cambios en la anatomía del atlas y los cambios circulatorios en la fosa posterior asociado con la hipertensión, se conocen hace muchos años (5).

Como apoyo a estas conclusiones podemos citar los estudios realizados por Tamaki N. et al, quien plantea un proceso de hiperrotación transversa y pérdida de congruencia articular vertebral, como nuevo mecanismo capaz de provocar una oclusión rotacional de la arteria vertebral. Un

ejemplo a mencionar, sería el estudio realizado con un paciente de 56 años, de edad con padecimiento de ceguera bilateral episódica, cuando giraba la cabeza hacia la derecha más allá de los 90°. Mediante radiografía y angiografía dinámica se descubrió que cuando el paciente giraba su cabeza a la derecha la arteria sufría una oclusión a nivel C1-C2 (65).

En otro estudio con 26 pacientes que habían sufrido traumatismo severo en la columna cervical, y a raíz del cual presentaron pérdida de congruencia facetaria, destrucción facetaria con evidencias de inestabilidad o fracturas con afectación del agujero transverso, se les realizó una angiografía preoperatoria para determinar la incidencia de las lesiones en las arterias vertebrales. Todos los pacientes presentaron inestabilidad vertebral, encontrándose que las lesiones arteriales estuvieron presentes en 12 de los 26 pacientes y en 23 de esos 26 pacientes, estuvo implicada la arteria vertebral izquierda (66).

El autor concluye diciendo que las posibilidades de sufrir lesión en las arterias vertebrales deben tenerse en cuenta a la hora de establecer planes de manejo clínico ante traumatismos cervicales. Miyachi S, et al, presenta el caso de un paciente al que una fractura traumática de C2 le origina un infarto cerebelar por oclusión de la arteria vertebral izquierda.

Las lesiones unilaterales de las arterias vertebrales provocadas por traumatismos cervicales, rara vez son sintomáticas, pudiendo pasar desapercibidas. De ahí la importancia de realizar angiografías (67).

En cuanto a la relación existente entre lesiones de cervicales altas, lesiones arteriales y modificación en la fosa posterior con la hipertensión arterial, podemos mencionar además, otros estudios realizados mediante resonancia magnética que asimismo demostraron una asociación significativa entre la compresión de la arteria vertebral y cambios en la fosa posterior en individuos hipertensos (64,68).

Respecto a la aplicación de las manipulaciones en este apartado, cabe destacar un artículo publicado en el Journal of Human Hypertension en el 2007, en el que se realizó un estudio doble ciego, controlado con placebo en una muestra de 50 pacientes con hipertensión moderada o de grado 1. Los autores lograron mediante la manipulación del atlas corregir el desplazamiento lateral que esta vértebra presentaba en estos pacientes, logrando de esta manera reducir la presión arterial sistólica (-17mmHg) y diastólica (-12mmHg), frente a los registros placebo, sistólica (-3mmHg) y diastólica (-2mmHg).

Esta reducción se mantuvo durante las 8 semanas que duro el experimento y durante las cuales no se presentaron efectos adversos. Según los autores esta reducción de la presión arterial estuvo asociada al efecto que las manipulaciones tuvieron sobre el desplazamiento lateral del atlas y como consecuencia a la influencia que esto ocasiono en la normalización de la circulación en la fosa posterior (10).

Se ha evidenciado la capacidad de influencia de las manipulaciones de las cervicales altas sobre el sistema nervioso simpático y la presión arterial.

En este sentido, Yales et al, examinó los efectos que tuvieron las manipulaciones en 21 pacientes que presentaban un cuadro de hipertensión elevada y ansiedad. Se pudo determinar

que, tanto la presión arterial sistólica como la diastólica descendieron significativamente en el grupo de tratamiento, mientras que en los grupos de placebo no se observó nada significativo (placebo y control), (69).

Este mismo descenso fue observado por McKinight et al, después de haberle aplicado un tratamiento manipulativo cervical a 75 individuos normotensos (70).

Estas evidencias se ven reforzadas por la recomendación que, después de su experimento, dio Plaughner G et al, "... se deben extremar las precauciones cuando se necesiten realizar manipulaciones vertebrales en pacientes hipertensos medicados, debido a que podrían acarrear complicaciones. La presión arterial podría caer por debajo de lo normal, mientras son tratados" (71).

El desplazamiento del Atlas, es asintomático, normalmente no se le diagnostica, atribuyéndose a otras etiologías la sintomatología que este desplazamiento produce (10).

Pero, según se ha demostrado, la existencia de este desplazamiento debe tenerse en cuenta, sobre todo, en aquellos pacientes con hipertensión arterial refractaria y que a su vez tengan historial de lesiones en el cuello independientemente de que presenten dolor.

Conclusiones

En la revisión bibliográfica llevada a cabo en torno a la enfermedad de la hipertensión arterial y encaminada a evidenciar la influencia que pueden tener las manipulaciones de las cervicales altas en el tratamiento de la hipertensión arterial, se ha encontrado que la hipertensión arterial es una enfermedad crónica y compleja.

Un signo común entre los pacientes con hipertensión arterial primaria, sería el aumento de la actividad simpática y una pérdida parcial de congruencia vertebral (desalineación segmentaria producida por diferentes causas), puede influir en el balance simpático-parasimpático del sistema nervioso y por lo tanto, en la presión arterial y en la hipertensión.

Las evidencias sobre la efectividad de las manipulaciones de las cervicales altas en la corrección de dicha incongruencia y su capacidad para influir en el equilibrio simpático-parasimpático, justifica su utilización en el tratamiento de ciertos tipos hipertensión.

Bibliografía

1. Guideline for the management of Arterial Hypertension (Spanish).2007. Available from: www.seh-lelha.org/pdf/ES-HESC2007pdf.
2. Esler M. Sympathetic nervous system: contribution to human hypertension and related cardiovascular diseases. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1995;26 Suppl 2:S24-8. Review. PMID: 8642801 [PubMed - indexed for MEDLINE].
3. Abboud FM. The sympathetic system in hypertension. State-of-the-art review. *Hypertension*. 1982 May-Jun; 4(3 Pt 2):208-25. Review. PMID: 7040239 [PubMed - indexed for MEDLINE].
4. Gribbin B, Pickering TG, Sleight P, Peto R. Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circ Res*. 1971 Oct;29(4):424-31. PMID: 5110922 [PubMed - indexed for MEDLINE].
5. Reis DJ. The brain and hypertension: reflections on 35 years of inquiry into the neurobiology of the circulation. *Circulation*. 1984 Nov;70(5 Pt 2):III31-45. PMID: 6386220 [PubMed - indexed for MEDLINE].
6. Bakker DA, Richmond FJ, Abrahams VC. Central projections from cat suboccipital muscles: a study using transganglionic transport of horseradish peroxidase. Bakker DA, Richmond FJ, Abrahams VC. *J Comp Neurol*. 1984 Sep 20; 228(3):409-21. PMID: 6480919 [PubMed - indexed for MEDLINE].
7. Kuwagata Y, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Hemodynamic response with passive neck flexion in brain death. *Neurosurgery*. 1991 Aug; 29(2):239-41. PMID: 1886662 [PubMed - indexed for MEDLINE].
8. Shortt TL, Ray CA. Sympathetic and vascular responses to head-down neck flexion in humans. *Am J Physiol*. 1997 Apr; 272(4 Pt 2):H1780-4. PMID: 9139962 [PubMed - indexed for MEDLINE].
9. Knutson GA. Significant changes in systolic blood pressure post vectored upper cervical adjustment vs resting control groups: a possible effect of the cervicosympathetic and/or pressor reflex. *J Manipulative Physiol Ther*. 2001 Feb; 24(2):101-9. PMID: 11208222 [PubMed - indexed for MEDLINE].
10. Bakris G, Dickholtz M Sr, Meyer PM, Kravitz G, Avery E, Miller M, Brown J, Woodfield C, Bell B. Atlas vertebra realignment and achievement of arterial pressure goal in hypertensive patients: a pilot study. *J Hum Hypertens*. 2007 May; 21(5):347-52. Epub 2007 Mar 2. PMID: 17252032 [PubMed - indexed for MEDLINE].
11. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ; Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*. 2002 Nov 2; 360(9343):1347-60. Review. PMID: 12423980 [PubMed - indexed for MEDLINE].
12. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005 Jan 15-21; 365(9455):217-23. PMID: 15652604 [PubMed - indexed for MEDLINE].
13. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990 Mar 31;335(8692):765-74. PMID: 1969518 [PubMed - indexed for MEDLINE].
14. European cardiovascular disease statistics, British Heart Foundation 2000. Available from: www.dphpc.ox.ac/UKbhfhpgr.RV.
15. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1206-52. Epub 2003 Dec 1. PMID: 14656957 [PubMed - indexed for MEDLINE].
16. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003 Jun;21(6):1011-53. Erratum in: *J Hypertens*. 2003 Nov;21(11):2203-4. *J Hypertens*. 2004 Feb;22(2):435.
17. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 1994 Oct 8;309(6959):901-11. PMID: 7755693 [PubMed - indexed for MEDLINE].
18. Stamler J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. *Ann Epidemiol*. 1991 May;1(4):347-62. Review. PMID: 1669516 [PubMed - indexed for MEDLINE].
19. Wannamethee SG, Shaper AG. Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke*. 1996 Jun;27(6):1033-9. PMID: 8650710 [PubMed - indexed for MEDLINE].
20. Law MR. Epidemiologic evidence on salt and blood pressure. *Am J Hypertens*. 1997 May;10(5 Pt 2):42S-45S. Review. PMID: 9160779 [PubMed - indexed for MEDLINE].
21. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001 Jan 4;344(1):3-10. PMID: 11136953 [PubMed - indexed for MEDLINE].
22. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 2005 Oct;46(4):667-75. Epub 2005 Sep 12. PMID: 16157788 [PubMed - indexed for MEDLINE].
23. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004 Mar;36(3):533-53. Review. PMID: 15076798 [PubMed - indexed for MEDLINE].
24. Nguyen G. Renin/prorenin receptors. *Kidney Int*. 2006 May;69(9):1503-6. Review. PMID: 16672920 [PubMed - indexed for MEDLINE].
25. Villamil A, Chrysant SG, Calhoun D, Schober B, Hsu H, Matriciano-Dimichino L, Zhang J. Renin inhibition with aliskiren provides additive antihypertensive efficacy when used

- in combination with hydrochlorothiazide. *J Hypertens.* 2007 Jan;25(1):217-26. PMID: 17143194 [PubMed - indexed for MEDLINE].
26. Ruilope LM. Angiotensin receptor blockers: RAAS blockade and renoprotection. *Curr Med Res Opin.* 2008 May;24(5):1285-93. Epub 2008 Mar 25. Review. PMID: 18366863 [PubMed - indexed for MEDLINE].
27. Sakata K, Shirohara M, Yoshida H, Kurata C. Comparison of effects of enalapril and nitrendipine on cardiac sympathetic nervous system in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Aug;32(2):438-43. PMID: 9708473 [PubMed - indexed for MEDLINE].
28. Abate G, D'Andrea L, Battestini M, Zito M, Di Iorio A. Autonomic nervous activity in elderly dipper and non-dipper patients with essential hypertension. *Aging (Milano).* 1997 Dec;9(6):408-14. PMID: 9553619 [PubMed - indexed for MEDLINE].
29. DeQuattro V, Campese V, Miura Y, Meijer DJ. Increased plasma catecholamines in high renin hypertension. *Am J Cardiol.* 1976 Nov 23; 38(6):801-4. PMID: 998517 [PubMed - indexed for MEDLINE].
30. Kulkarni S, O'Farrell I, Erasi M, Kochar MS. Stress and hypertension. *WMJ.* 1998 Dec; 97(11):34-8. Review. PMID: 9894438 [PubMed - indexed for MEDLINE].
31. Brown AM. Receptors under pressure. An update on baroreceptors. *Circ Res.* 1980 Jan; 46(1):1-10. Review. PMID: 6985573 [PubMed - indexed for MEDLINE].
32. Thames MD, Johannsen UJ, Mark AL. In search of afferent pathways of a cardiogenic hypertensive chemoreflex. *Circulation.* 1987 Mar; 75(3):643-50. PMID: 3815773 [PubMed - indexed for MEDLINE].
33. Winternitz SR, Katholi RE, Oparil S. Role of the renal sympathetic nerves in the development and maintenance of hypertension in the spontaneously hypertensive rat. *J Clin Invest.* 1980 Nov;66(5):971-8. PMID: 7000828 [PubMed - indexed for MEDLINE].
34. Gordon FJ, Haywood JR, Brody MJ, Johnson AK. Effect of lesions of the anteroventral third ventricle (AV3V) on the development of hypertension in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension.* 1982 May-Jun;4(3):387-93. PMID: 7068195 [PubMed - indexed for MEDLINE].
35. Buggy J, Huot S, Pamnani M, Haddy F. Periventricular forebrain mechanisms for blood pressure regulation. *Fed Proc.* 1984 Jan; 43(1):25-31. PMID: 6360715 [PubMed - indexed for MEDLINE].
36. Lang RE, Heil J, Ganten D, Hermann K, Rascher W, Unger T. Effects of lesions in the paraventricular nucleus of the hypothalamus on vasopressin and oxytocin contents in brainstem and spinal cord of rat. *Brain Res.* 1983 Feb 7; 260(2):326-9. PMID: 6831205 [PubMed - indexed for MEDLINE].
37. Aviv A. Recent advances in cellular Ca²⁺ homeostasis: implications to altered regulations of cellular Ca²⁺ and Na⁽⁺⁾-H⁺ exchange in essential hypertension. *Curr Opin Cardiol.* 1996 Sep; 11(5):477-82. Review. PMID: 8889373 [PubMed - indexed for MEDLINE].
38. Chalmers J, Minson J, Kapoor V, Cain M. Hypertension after brainstem (A1) lesions in normal rats and in rats with adrenalectomy, sympathectomy or diabetes insipidus. *J Hypertens Suppl.* 1984 Dec; 2(3):S37-9. PMID: 6443710 [PubMed - indexed for MEDLINE].
39. Aviv A. The links between cellular Ca²⁺ and Na⁽⁺⁾/H⁺ exchange in the pathophysiology of essential hypertension. *Am J Hypertens.* 1996 Jul; 9(7):703-7. Review. PMID: 8806985 [PubMed - indexed for MEDLINE].
40. Dóda M. Role of different subtypes of adrenoceptors in pressor responses to catecholamines released from sympathetic nerve endings. *Brain Res Bull.* 1997; 42(1):51-7. PMID: 8978934 [PubMed - indexed for MEDLINE].
41. Cottone S, Panepinto N, Vadalà A, Zagarrigo C, Galione P, Volpe V, Cerasola G. Sympathetic overactivity and 24-hour blood pressure pattern in hypertensives with chronic renal failure. *Ren Fail.* 1995 Nov; 17(6):751-8. PMID: 8771248 [PubMed - indexed for MEDLINE].
42. Schmieder RE, Veelken R, Schobel H, Dominiak P, Mann JF, Luft FC. Glomerular hyperfiltration during sympathetic nervous system activation in early essential hypertension. *J Am Soc Nephrol.* 1997 Jun; 8(6):893-900. PMID: 9189855 [PubMed - indexed for MEDLINE].
43. Julius S, Nesbitt S. Sympathetic overactivity in hypertension. A moving target. *Am J Hypertens.* 1996 Nov; 9(11):113S-120S. Review. PMID: 8931844 [PubMed - indexed for MEDLINE].
44. Amerena J, Julius S. The role of the autonomic nervous system in hypertension. *Hypertens Res.* 1995 Jun; 18(2):99-110. Review. PMID: 7584925 [PubMed - indexed for MEDLINE].
45. Rouvière, H. Delmas, A. Delmas, V. Anatomía Humana Descriptiva, topográfica y funcional. 11^a ed Barcelona: ELSEVIER-MASSON; 2005.
46. Spano D, Darling P. Cardiovascular changes in degenerative cervicopathy. Chiropractic treatment. In: Mazzarelli JP, editor. Chiropractic Interprofessional Research Based on the World Chiropractic Conference April 30 May 2, 1982. Edizioni Minerva Medica; Torino, Italy: 1985. pp. 77-87. or Washington, DC: International Chiropractors Association or Milano (Italy): Istituto Nazionale Static.
47. Allan H. Ropper, Robert H. Brown. Principios de Neurología de Adams y Víctor. 6^a Ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
48. International Chiropractors Association (ICA). Available from: <http://www.chiropractic.org/>.
49. Harris W, Wagoner RJ. The effects of chiropractic adjustments on distal skin temperature. *J Manipulative Physiol Ther.* 1987 Apr; 10(2):57-60. PMID: 3585197 [PubMed - indexed for MEDLINE].
50. Crawford JP, Hickson GS, Wiles MR. The management of hypertensive disease: a review of spinal manipulation and the efficacy of conservative therapeutics. *J Manipulative Physiol Ther.* 1986 Mar;9(1):27-32. Review. PMID: 3517211 [PubMed - indexed for MEDLINE].
51. Suderland S. Neurovascular relations and anomalies at the base of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1948 Nov;11(4):243-57. PMID: 18894644 [PubMed - OLDMEDLINE].
52. Naraghi R, Gaab MR, Walter GF, Kleineberg B. Arterial hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla. A comparative microanatomical and pathological study. *J Neurosurg.* 1992 Jul;77(1):103-12. PMID: 1307855 [PubMed - indexed for MEDLINE].
53. Kleineberg B, Becker H, Gaab MR. Neurovascular compression and essential hypertension. An angiographic study.

Neuroradiology. 1991;33(1):2-8. PMID: 2027439 [PubMed - indexed for MEDLINE].

54. Akimura T, Furutani Y, Jimi Y, Saito K, Kashiwagi S, Kato S, Ito H. Essential hypertension and neurovascular compression at the ventrolateral medulla oblongata: MR evaluation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995 Feb;16(2):401-5. PMID: 7726090 [PubMed - indexed for MEDLINE].

55. Levy EI, Scarrow AM, Jannetta PJ. Microvascular decompression in the treatment of hypertension: review and update. *Surg Neurol*. 2001 Jan;55(1):2-10; discussion 10-1. Review. PMID: 11248294 [PubMed - indexed for MEDLINE].

56. Kleineberg B, Becker H, Gaab MR, Naraghi R. Essential hypertension associated with neurovascular compression: angiographic findings. *Neurosurgery*. 1992 Jun;30(6):834-41. PMID: 1614583 [PubMed - indexed for MEDLINE].

57. Jannetta PJ, Gendell HM. Clinical observations on etiology of essential hypertension. *Surg Forum*. 1979;30:431-2. PMID: 538657 [PubMed - indexed for MEDLINE].

58. Yamamoto I, Yamada S, Sato O. Microvascular decompression for hypertension--clinical and experimental study. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1991 Jan;31(1):1-6. PMID: 1712916 [PubMed - indexed for MEDLINE].

59. Bernard G, Alexander C. Compression of and by the vertebral artery. *Operative Techniques in Neurosurgery*. 2001 Dec; 4(4): 202-218. Available from: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B75B0-4K30YM4-5&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_searchStrId=1042147102&_rerunOrigin=google&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=0968483e2e08c5c0dcbf1f8b9bde6f18.

60. Jannetta PJ, Segal R, Wolfson SK Jr. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. I. Observations in 53 patients. *Ann Surg*. 1985 Mar;201(3):391-8. PMID: 3977442 [PubMed - indexed for MEDLINE].

61. Edwards IJ, Dallas ML, Poole SL, Milligan CJ, Yanagawa Y, Szabó G, Erdélyi F, Deuchars SA, Deuchars J. The neurochemically diverse intermedius nucleus of the medulla as a source of excitatory and inhibitory synaptic input to the nucleus tractus solitarius. *J Neurosci*. 2007 Aug 1;27(31):8324-33. PMID: 17670979 [PubMed - indexed for MEDLINE].

62. Reis DJ, Morrison S, Ruggiero DA. The C1 area of the brainstem in tonic and reflex control of blood pressure. State of the art lecture. *Hypertension*. 1988 Feb;11(2 Pt 2):18-13. Review. PMID: 3278978 [PubMed - indexed for MEDLINE].

63. Reis DJ, Nathan MA, Doba N. Two specific brainstem systems which regulate the blood pressure. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1975;Suppl 2:179-83. Review. No abstract available. PMID: 1102170 [PubMed - indexed for MEDLINE].

64. Coffee RE, Nicholas JS, Egan BM, Rumboldt Z, D'Agostino S, Patel SJ. Arterial compression of the retro-olivary sulcus of the medulla in essential hypertension: a multivariate analysis. *J Hypertens*. 2005 Nov;23(11):2027-31. PMID: 16208145 [PubMed - indexed for MEDLINE].

65. Kawaguchi T, Fujita S, Hosoda K, Shibata Y, Iwakura M, Tamaki N. Rotational occlusion of the vertebral artery caused by transverse process hyperrotation and unilateral apophyseal joint subluxation. Case report. *J Neurosurg*. 1997 Jun;86(6):1031-5. PMID: 9171185 [PubMed - indexed for MEDLINE].

66. Willis BK, Greiner F, Orrison WW, Benzel EC. The incidence of vertebral artery injury after midcervical spine fracture or subluxation. *Neurosurgery*. 1994 Mar;34(3):435-41; discussion 441-2. PMID: 8190218 [PubMed - indexed for MEDLINE].

67. Miyachi S, Okamura K, Watanabe M, Inoue N, Nagatani T, Takagi T. Cerebellar stroke due to vertebral artery occlusion after cervical spine trauma. Two case reports. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Jan 1;19(1):83-8. PMID: 8153813 [PubMed - indexed for MEDLINE].

68. Nicholas JS, D'Agostino SJ, Patel SJ. Arterial compression of the retro-olivary sulcus of the ventrolateral medulla in essential hypertension and diabetes. *Hypertension*. 2005 Oct;46(4):982-5. Epub 2005 Aug 8. PMID: 16087783 [PubMed - indexed for MEDLINE].

69. Yates RG, Lamping DL, Abram NL, Wright C. Effects of chiropractic treatment on blood pressure and anxiety: a randomized, controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther*. 1988 Dec;11(6):484-8. PMID: 3075649 [PubMed - indexed for MEDLINE].

70. McKnight ME, DeBoer KF. Preliminary study of blood pressure changes in normotensive subjects undergoing chiropractic care. *J Manipulative Physiol Ther*. 1988 Aug;11(4):261-6. PMID: 3171413 [PubMed - indexed for MEDLINE].

71. Plaughter G, Bachman TR. Chiropractic management of a hypertensive patient. *J Manipulative Physiol Ther*. 1993 Oct;16(8):544-9. PMID: 8263434 [PubMed - indexed for MEDLINE].