

Fundamentos fisiológicos de la movilidad de las suturas craneales y origen del mecanismo respiratorio primario.

Physiological bases of the cranial suture mobility and origin of primary respiratory mechanism

David Fernández Rodríguez
Fisioterapia.

Correspondencia: David Fernández Rodríguez
C/ Arturo Duperier, nº 12 Bajo 30009 – Murcia
Email: david.fdez@telefonica.net

Recibido: 26 de junio 2008-Aceptado: 1 de julio 2008
Rev fisioter (Guadalupe). 2008; 7 (2): 45-51

Resumen

La osteopatía craneal se fundamenta en la movilidad de los huesos del cráneo y en la existencia de un impulso craneal rítmico, distinto de cualquier otro conocido, que afecta a todas las regiones del cuerpo: el "mecanismo respiratorio primario" (MRP). La movilidad de las suturas craneales ha sido demostrada en multitud de estudios. El objetivo de este estudio es hacer una revisión bibliográfica en busca de aquellos documentos que determinen si existe evidencia científica de la existencia del movimiento respiratorio primario y su posible origen.

Se realiza una búsqueda bibliográfica en las base de datos Medline (Pubmed), Science Direct, Cochrane Plus, y Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

Varios modelos tratan de explicar el origen del mecanismo respiratorio primario relacionandolo con la movilidad intrínseca del sistema nervioso, la respiración costal, la respuesta tónica de la musculatura extradural, la actividad venosa vasomotora, el latido cardiaco y el sistema arterial. Recientes estudios han puesto de manifiesto una correlación entre el MRP y las ondas de Traube-Hering-Mayer (THM), variaciones cíclicas del diámetro vascular, generadas por la contracción de la musculatura lisa arteriolar y en relación directa con el sistema nervioso simpático. Estas ondas tienen una frecuencia similar a la del MRP (6-12 cpm).

Multitud de estudios confirman la existencia del MRP. Las investigaciones más recientes apuntan a una relación directa con las oscilaciones rítmicas de presión y flujo sanguíneo que acompañan a las ondas de THM. Este fenómeno se debe a las variaciones cíclicas del diámetro arterial, asociadas a la actividad del sistema nervioso simpático y relacionadas con la presión arterial, la frecuencia y contractilidad cardiaca, el flujo sanguíneo cerebral y pulmonar, y los movimientos del líquido cefalorraquídeo (LCR).

PALABRAS CLAVES

"Cráneo", "Medicina Osteopática", "Mecanismo Respiratorio Primario", "Impulso Craneal Rítmico", "Ondas de Traube-Hering-Mayer", "Líquido Cefalorraquídeo".

ABSTRACT

Osteopathy in the cranial field, is based on mobility of cranial bones and on the existence of a cranial rhythmic impulse, different to any other known which affects all regions of the body, the "Primary Respiratory Mechanism" (PRM). Mobility of cranial sutures has been demonstrated by many researches. The objective of this study is to do a bibliographic review looking for documents which determinate if scientific evidence of the primary respiratory mechanism exists and his possible origin.

We did a bibliographic review in Medline (Pubmed), Science Direct, Cochrane Plus, and Biblioteca Virtual en Salud (BVS) databases.

Some models try to explain the origin of the PRM, relationship with intrinsic motion of the nervous system, costal breathing, tonic responses of the extradural muscles, venous vasomotion activity, heart beat and arterial system. Recently researches have discovered the relationship between PRM and the Traube-Hering-Mayer waves (THM), cyclical changes of vascular diameter, generated by the contraction of arteriolar smooth muscle, and related to the sympathetic nervous system. These waves have a similar rate to the PRM (6-12 cpm).

A lot of studies confirm that PRM exists. The most recently researches says that there are a directly relationship with rhythmic change of blood flow and pressure which accompanies the THM waves. This phenomenon is generated by cyclical changes of the arterial diameter, associated to sympathetic nervous activity and related to blood pressure, heart rate and contractility, cerebral and pulmonary blood flow, and cerebrospinal fluid (CSF) movement.

Key words

"Skull", "Osteopathic Medicine", "Primary Respiratory Mechanism", "Cranial Rhythmic Impulse", "Traube-Hering-Mayer Waves", "Cerebrospinal Fluid".

Introducción

Movilidad craneal:

A principios del siglo XX, William Garner Sutherland (1873-1954), observó que los huesos del cráneo estaban diseñados de forma que podían tener la capacidad de moverse entre ellos (1-6). La idea de una movilidad intrínseca en las articulaciones del cráneo chocaba frontalmente con los conceptos anatómo-biomecánicos del momento, y aún hoy, la idea de un cráneo móvil continúa tachándose sistemáticamente de descabellada por diversos sectores, influidos por la tesis de Monro (1783), apoyada por Kellie (1824), que afirmaba que el cráneo adulto formaba un todo inmóvil, osificado y rígido (5).

Tras años de experimentación Sutherland no sólo se reafirmó en su idea del movimiento craneal, sino que describió la existencia de un impulso rítmico, distinto de cualquier otro conocido hasta ese momento, que provenía del interior del cráneo, y que relacionó con la fluctuación del líquido céfalo-raquídeo (LCR), la acción de membranas intracraneales e intraespinales y la movilidad de los huesos del cráneo. Este impulso consistía en una expansión-contracción cíclica y fue denominado como el “mecanismo respiratorio primario” (MRP) (2).

A partir de ese momento, comenzó el proceso de investigación empírica, destinado a comprobar los efectos de la restricción de la movilidad de las suturas craneales y la posibilidad de incidir sobre ellas mediante técnicas manipulativas (1, 5). De esta manera nació la osteopatía craneal, y debido a que se conocía muy poco sobre su fundamento, y a que en ocasiones los resultados con los pacientes parecían ser milagrosos, el método de Sutherland adquirió una comprensible reputación esotérica, lo que a la larga ha resultado ser un lastre importante a la hora de dar a conocer esta disciplina al resto de la comunidad científica.

Más tarde, otros autores dotados de medios técnicos más avanzados, desarrollaron diversos estudios sobre la estructura microscópica de las suturas y las articulaciones craneales, y la posibilidad de movimiento asociado a las mismas. Así, hoy en día sabemos que la estructura microscópica de las suturas craneales está formada por cinco láminas: dos láminas óseas, dos láminas periósticas y una lámina de tejido conjuntivo fibroso en el centro (1, 3, 4). Igualmente es de destacar la existencia de fibras nerviosas y capilares en el interior de las suturas craneales (3-5, 7), así como de ciertas células con actividad osteoclástica que impiden el cierre prematuro de la misma, y permiten el crecimiento de la caja craneal (3, 5, 8). Esta configuración estructural, en la que no existe una osificación completa de la sutura, es la que permite cierto grado de movilidad entre los elementos que la forman.

La movilidad varía dependiendo del tipo de sutura. Las estimaciones mínimas de movilidad de las suturas de la bóveda craneal bajo una presión de 500 gr son de 41,5 μ para una sutura armónica, 25,5 μ para una sutura dentada y en el caso de una sutura biselada, 25 μ si

aplicamos la presión sobre el bisel externo y 6 μ si aplicamos la presión sobre el bisel interno de la sutura (4). Estos datos de movilidad pueden variar bastante dependiendo de la sutura implicada. Por ejemplo, la sutura escamosa o parieto-temporal puede llegar a 800 μ de movilidad (9) e incluso existen registros de movilidad de 1,5 mm en el caso de la sutura intermaxilar (10).

En la base del cráneo se encuentran además articulaciones del tipo sincondrosis, donde las superficies óseas articulares se unen mediante un cartílago hialino. La edad a la que se osifica este cartílago varía dependiendo de la articulación. Así, por ejemplo, la sincondrosis esfeno-etmoidal se osifica entre los 1 – 3 años de edad, la interesfenoidal lo hace en el primer año de vida, y la esfeno-occipital o esfenobasilar a los 17-18 años (6, 11, 12). Sin embargo, diversos estudios aseguran que la osificación de la sincondrosis esfenobasilar no se produce hasta los 25 años de edad (4). Incluso, en un estudio realizado con numerosas disecciones de cráneos humanos y de babuinos adultos se encontró que la sincondrosis esfenobasilar no estaba osificada en ninguno de los ejemplares del estudio, y que aún en la edad adulta continuaba existiendo una unión cartilaginosa (3, 4). Cabe destacar que uno de los especímenes humanos tenía más de 57 años de edad.

Mecanismo respiratorio primario:

El ritmo craneosacro o mecanismo respiratorio primario (MRP) fue descrito por primera vez por Sutherland en 1939. Posteriormente, en 1961, Woods acuñó el término “impulso craneal rítmico” (ICR) para referirse a la sensación palpable del MRP en el cráneo (13).

El ICR se describe como un movimiento cíclico de expansión-compresión craneal que se efectúa con una frecuencia de 6 a 12 ciclos por minuto. En la fase de expansión, también llamada inspiración o flexión craneal, se produce un aumento del diámetro transversal del cráneo y se acorta el diámetro anteroposterior. En la fase de compresión, también llamada extensión o espiración craneal, se produce una disminución del diámetro transversal y un aumento del diámetro anteroposterior craneal. La amplitud de este movimiento ha sido recogida en diversos estudios (3-5), y se sitúa entre 15 y 25 μ (14). La fase de flexión craneal se acompaña de un movimiento de la base sacra en sentido posterior sobre un eje transversal que se encuentra en el nivel S2 (3). La fase de extensión se acompaña igualmente de un movimiento en sentido anterior de la base sacra. Estos movimientos se relacionan por el vínculo que existe entre cráneo y sacro a través de la duramadre del tubo dural espinal que conecta firmemente el occipital con el sacro (3).

El MRP no se limita únicamente al cráneo y el sacro, sino que su influencia se traslada a todo el organismo. De esta manera, en la fase de flexión craneal existe una tendencia de todo el cuerpo a ensancharse y rotar externamente, y en la fase de extensión craneal la tendencia es a la rotación interna y todo el cuerpo parece estrecharse un poco (3).

La frecuencia normal del MRP suele ser de 6 a 12 cpm. Se han descrito frecuencias menores a 6 cpm en el caso de enfermos en estado de coma, lesiones cerebrales o pacientes moribundos, y mayores a 12 cpm en niños hipercinéticos o enfermedades agudas con fiebre. A medida que mejora el estado clínico, la frecuencia del MRP se aproxima a la amplitud normal (3).

Sin embargo, la existencia del MRP y el mecanismo que lo origina sigue siendo motivo de controversias e investigaciones. Mientras unos autores aseguran que existe y que es posible palparlo, otros lo niegan.

El objetivo de este estudio es hacer una revisión bibliográfica en busca de aquellos documentos que determinen si existe evidencia científica de la existencia del MRP y su posible origen.

Material y Métodos

Criterios de inclusión: aquellos artículos que traten sobre el movimiento respiratorio primario (MRP) o impulso craneal rítmico (ICR).

Criterios de exclusión: artículos que no traten sobre el MRP o ICR.

Se realizan búsquedas usando los términos claves incluidos en el Index Medicus: “Medicina osteopática” y “Cráneo”, traducidas al inglés como “Osteopathic Medicine” y “Skull”. Igualmente se combinan para la búsqueda con otros términos, que si bien no están incluidos en el Index Medicus, son los de uso habitual en la terminología osteopática: “Mecanismo Respiratorio Primario”, “Impulso Craneal Rítmico” y “Ritmo Craneosacro”, que se traducen al inglés como “Primary Respiratory Mechanism”, “Cranial Rhythmic Impulse” y “Craniosacral Rhythm”.

Se efectúa una búsqueda en la base de datos Medline (Pubmed), Science Direct, Cochrane Plus, y Biblioteca Virtual en Salud (BVS), mediante los descriptores y límites expuestos. (Tabla 1).

Posteriormente se realiza una búsqueda en abanico a partir de las referencias bibliográficas de los artículos encontrados.

Resultados

Tras la búsqueda realizada se han encontrado 26 artículos relacionados con las posibles causas del MRP y el ICR. Existen varias hipótesis al respecto.

Movimiento intrínseco del sistema nervioso:

La primera hipótesis sobre el origen del MRP o ICR fue postulada por el propio Sutherland, quien describió la existencia de una movilidad intrínseca del encéfalo y la médula espinal, que tenía la capacidad de transmitirse mediante los líquidos o las fascias del cuerpo, especialmente del LCR. Para Sutherland el motor del MRP era la contracción del encéfalo y la médula espinal (2-5, 15, 16). Se ha observado que las células neurogliales “in vitro” se mueven rítmicamente, pero la frecuencia de este movimiento no llega a una décima parte de la frecuencia del MRP por lo que por el momento no existe evidencia científica de que la contracción intrínseca del sistema nervioso central sea el motor del MRP (3, 16, 17).

MEDLINE (PUBMED)	Resultados	Art. utilizados
"Osteopathic Medicine"[Mesh] AND "skull"[Mesh]	29	
"Osteopathic Medicine"[Mesh] AND "skull"[Mesh] + limits: (only items with links to free full text)	10	4
"Cranial rhythmic impulse"	10	3
craniosacral	47	
craniosacral + limits: (only items with links to free full text)	9	0
"Primary respiratory mechanism"	5	2
SCIENCE DIRECT	Resultados	Art. utilizados
Osteopat* skull	6	2
"Primary respiratory mechanism"	3	1
"Cranial rhythmic impulse"	6	2
Craniosacral	20	2
BVS	Resultados	Art. utilizados
"Medicina osteopática" [Mesh] AND "Cráneo" [Mesh]	10	3
Cranial rhythmic impulse	8	4
"Primary respiratory mechanism"	0	0
Craniosacral	0	0
COCHRANE PLUS	Resultados	Art. utilizados
Osteopat* skull	0	0
Cranial rhythmic impulse	1	0
Primary respiratory mechanism	2	0
Craniosacral	12	0

Tabla 1. Parámetros de búsqueda y resultados obtenidos en las distintas bases de datos.

Respiración costal:

Igualmente se ha visto una relación con la respiración. La maniobra de Valsalva, provoca un movimiento caudal, y posteriormente craneal, de 2-3 mm del tronco-encéfalo (18). El estudio de Lecoq (4) determinó que la respiración torácica provocaba variaciones rítmicas de presión en el LCR. El aumento de presión del LCR generaba el movimiento de expansión o flexión craneal, y posteriormente se producía la fase de extensión craneal por la acción de las membranas intracraneales y los elementos interóseos. Diversos autores (2, 3, 5, 13, 15, 17, 19-22) sostienen que el MRP es independiente de la respiración, no varía al aumentar o disminuir la frecuencia respiratoria, ni se detiene o disminuye al crear una apnea. Inclusive es posible palparlo después de la muerte del individuo en un periodo de tiempo que varía entre unos minutos y varias horas (3,5). Por otro lado se estima que el MRP aparece durante el quinto mes de gestación, antes que la respiración pulmonar (5). Todos estos datos hacen que existan dudas sobre la viabilidad de un modelo basado en la respiración para explicar el origen del MRP.

Líquido cefalorraquídeo:

El modelo preostato, desarrollado por Upledger (3), determina que el motor del MRP es el LCR. La producción del LCR en los plexos coroideos del sistema ventricular del encéfalo, se produce a una velocidad significativamente mayor que la reabsorción del mismo por parte del sistema venoso en las vellosidades aracnoideas. Upledger postula que si la velocidad de producción es mayor que la de absorción, llega un momento en el que se alcanza un nivel máximo de presión y se detiene la producción del LCR mediante un mecanismo homeostático. Dado que la reabsorción del

LCR es continua, la presión del LCR descenderá como resultado de un volumen que disminuye de forma constante en un sistema hidráulico. Al llegar a un nivel mínimo de presión, la producción de LCR se vuelve a activar y consecuentemente la presión comienza a elevarse de nuevo. De esta manera se conseguiría una subida y bajada rítmica de la presión del LCR, lo que provocaría el MRP. Este modelo está apoyado por estudios en los que se observó la existencia de axones que partían de la sutura sagital o interparietal, y atraviesan las meninges hasta llegar a la pared del tercer ventrículo, por lo que se desarrolló la idea de un sistema de biofeedback entre las suturas craneales y el sistema ventricular. Upledger sostiene que existe un reflejo de estiramiento sutural de forma que cuando la presión del LCR llega a un nivel máximo se produce la apertura de las suturas craneales, generándose un estiramiento del tejido de la sutura, lo que activa el reflejo de estiramiento sutural y mediante las neuronas anteriormente citadas, provoca una inhibición de la producción de LCR en los plexos coroideos. A medida que se alivia el estiramiento de la sutura por la reabsorción del LCR, y la consecuente disminución de la presión del sistema, se envía un mensaje de nuevo para reanudar la producción del LCR (3, 16).

Estudios sobre la circulación del LCR han puesto de manifiesto otras circunstancias que pueden afectar a este modelo. La idea general es que el LCR pasa a través de las vellosidades aracnoideas a la circulación venosa, particularmente en los senos venosos (3). Experimentos realizados con perros han determinado que el LCR puede pasar a través de los nervios olfatorios y la lámina cribosa del etmoides hacia la submucosa nasal, de donde viaja hacia los nódulos linfáticos cervicales (16, 23, 24). Esto ha sido confirmado en ratas de laboratorio en las que se ha encontrado un drenaje directo del LCR, a través de la lámina cribosa del etmoides que conecta con el sistema linfático nasal (16, 25). Obviamente el drenaje a través de la lámina cribosa del etmoides no es el único modo de drenaje del LCR, pero sí es la vía preferente cuando se trata de presiones intracraneales bajas, siendo requeridas las vellosidades aracnoideas y otras vías linfáticas en el caso de presiones intracraneales elevadas. La obstrucción del drenaje a través de la lámina cribosa del etmoides provoca una reducción del drenaje del LCR, generando un aumento de la presión intracraneal (16, 26). Existen autores que sostienen que el drenaje del LCR hacia el sistema linfático tiene lugar, aunque en menor medida, a través de los nervios craneales y espinales (27).

En estudios en corderos y ratas, el 50 % o más del LCR es drenado por el sistema linfático más que por las vellosidades aracnoideas (23). El 25% del LCR es drenado por el espacio subaracnoideo espinal (28).

Es de destacar que los principales vasos linfáticos conocidos presentan musculatura lisa en sus paredes y se encuentran bajo el control del sistema nervioso simpático (27). Los vasos linfáticos presentan igualmente variaciones cíclicas de su diámetro de 6-8 cpm (16, 29).

Perrin (27) sostiene que el ICR está producido por

una combinación entre el drenaje del LCR del cerebro y la médula espinal y las pulsaciones del drenaje linfático central inducido por el sistema nervioso simpático. Propone que un desorden en este sistema puede generar el llamado síndrome de fatiga crónica.

Encontró que el ICR se encuentra disminuido o abolido en los pacientes que presentan el síndrome de fatiga crónica y que al realizar en estos pacientes un drenaje linfático con técnicas manuales, el ICR se reestablecía. Este déficit en el drenaje del LCR provocaría una acumulación de toxinas en el SNC, lo que generaría el síndrome de fatiga crónica. La disminución del drenaje del LCR por el sistema linfático podría estar relacionado con una alteración en las ondas de Traube-Hering-Mayer, descritas más adelante.

Respuesta tónica de la musculatura extradural:

Becker, desarrolló otro modelo en el que el MRP era generado por la respuesta tónica de los músculos extradurales a las fuerzas de la gravedad (3). Estos músculos aportan un estímulo aferente al sistema nervioso central que produce las fluctuaciones de la presión del LCR, y por medio de la continuidad fascial, los músculos pueden actuar directamente sobre las membranas durales. Esta influencia podría provocar la subida y bajada rítmica de la presión hidráulica mediante el cambio rítmico de la tensión de estas membranas (4, 5). Sin embargo, se da la circunstancia de que en pacientes con afectación del tono muscular, como es el caso de los tetrapléjicos, el MRP mantiene aparentemente su frecuencia en el cráneo, si bien se observa un aumento de la frecuencia en los músculos denervados (20-30 cpm) (3).

Actividad venosa vasomotora:

El modelo expuesto por Farasyn propone que el ICR es el resultado de la actividad venosa vasomotora (16, 27, 30). En contra de este modelo tenemos que muchas de las venas presentan cifras bajas de presión, particularmente en el interior del cráneo, donde la presión venosa puede hacerse negativa cuando el paciente se incorpora desde el decúbito o la sedestación. Además existen estudios en los que se expone que las pequeñas venas y las vénulas no presentan actividad vasomotora (31), es más, las venas cerebrales no poseen tejido muscular en sus paredes y tampoco presentan válvulas (27), por lo que un modelo basado en la actividad venosa vasomotora no parece que sea acertado para explicar el origen del MRP y en particular del ICR.

Latido cardiaco:

El latido cardiaco, en cambio, parece tener cierta relación con la existencia de un movimiento rítmico del encéfalo y el LCR (32, 33). La sístole cardiaca provoca la expansión de las arterias intracraneales, lo que genera un aumento en el filtrado del LCR hacia el espacio subaracnoideo. Al mismo tiempo, el tronco-encéfalo se desplaza en dirección caudal hacia el foramen magno unos 0.1-0.5 mm y los lóbulos cerebrales lo hacen en dirección cefálica (34). La salida del LCR de la cavidad

craneal al espacio subaracnoideo cervical depende de la magnitud y la sincronización de la expansión de las arterias intracraneales durante la sístole. De la misma manera, el flujo de LCR por el acueducto de Silvio depende de la expansión cerebral sistólica (35).

La sístole cardíaca provoca igualmente un aumento del flujo en el seno sagital superior, lo que ayuda al drenaje venoso.

Tras la sístole cardíaca se produce un movimiento caudal de la médula espinal cervical (36), lo que se transmite hacia el resto de los segmentos medulares provocando un alargamiento medular (37). El LCR que fluye por el canal espinal es ayudado por la existencia de pulsaciones vasculares espinales (38).

Sistema arterial:

La sangre fluye hacia el cerebro con un flujo de 750 ml/min, a razón de 72 latidos por minuto. El problema estriba en que la frecuencia del ICR o MRP es muy inferior a la del ritmo cardíaco.

La presión arterial y velocidad del flujo sanguíneo presentan oscilaciones rítmicas de baja frecuencia relacionadas con las llamadas oscilaciones u ondas de Traube-Hering-Mayer (THM) (16). El fenómeno tiene su origen en las variaciones cíclicas de vasodilatación – vasoconstricción de las arteriolas y está generado por la contracción del músculo liso de las mismas y en relación directa con el sistema nervioso simpático.

La onda de Traube-Hering (TH) fue descrita por primera vez por Traube (39) en 1865, quien descubrió la existencia de una fluctuación en la presión del pulso arterial, aparentemente asociada a la respiración, pero que persistía cuando se producía la detención de la misma. Este descubrimiento fue corroborado por Hering (40) en 1869. Mayer, en 1876, identificó oscilaciones similares de baja frecuencia (41).

El fenómeno se conoce globalmente como las ondas de THM y se compone de tres tipos de ondas (13,21):

- Onda Termal u onda de Mayer. (0.02 - 0.09 Hz / 1.2 - 5.4 cpm)
- Onda de presión u onda de TH. (0.09 - 0.15 Hz / 5.4 - 9.0 cpm)
- Onda respiratoria, que coincide en frecuencia con la frecuencia respiratoria.

La onda de THM está relacionada con la presión arterial, la frecuencia y contractilidad cardíaca, el flujo sanguíneo cerebral y pulmonar y los movimientos del LCR (13).

En diversos estudios se ha determinado que existe una correlación entre el ICR y el componente de TH de las ondas de THM. Nelson et al (13) usaron la flujometría con Láser-Doppler para medir las ondas de TH, mientras de manera simultánea, un operador monitorizaba mediante palpación las variaciones en el ICR. Descubrieron que las ondas de TH se repetían 6 a 10 veces por minuto, y se producían de manera simultánea con respecto a las variaciones del ICR. Las ondas de TH están íntimamente relacionadas con la regulación del flujo sanguíneo periférico y, consecuentemente, con la perfusión de los tejidos (13, 42). Las ondas de TH afectan a todos los tejidos del

cuerpo, dado que el músculo liso de las arteriolas que los nutren se contrae de manera sincronizada con la frecuencia de las mismas.

Otro dato a destacar es que existen diversos estudios en los que se detallan cambios en las ondas de TH debidos a la aplicación de técnicas manipulativas osteopáticas craneales (19, 21, 42).

A pesar de que existe una sincronización entre las ondas de THM y el ICR, continúan existiendo diferencias en las mediciones según se usen métodos instrumentales o manuales para determinar la frecuencia del mismo. Cuando el método de medición utilizado es manual se suelen obtener frecuencias entre 3 y 9 cpm. En cambio, si el método utilizado es instrumental las frecuencias obtenidas varían entre 7 – 14 cpm.

La relación entre la frecuencia medida con métodos manuales y la obtenida con la medición con flujometría Láser-Doppler de las ondas de THM está en una proporción de 1:2 (20).

En la palpación manual, en ocasiones aparece lo que los expertos señalan como el “Still-Point” o punto de quietud, en el que existe una detención aparente del ICR. Nelson et al demostraron que el punto de quietud coincide con una disminución de la amplitud de las ondas de THM, con lo que se hace más difícil su seguimiento por parte del examinador, si bien el Láser-Doppler continúa cuantificando ondas en ese periodo. Para estos autores la existencia de los Still-Point, unido a la dificultad que implica la palpación del ICR, justificaría la diferencia entre la medición instrumental y manual.

Moskalenko et al (16) demostraron que existe un componente arterial en el movimiento rítmico craneal. Utilizando imágenes seriadas de RMN comprobaron que existe un cambio cíclico de forma y volumen del cráneo que se repite de manera cíclica con una frecuencia de 6 a 14 cpm. Igualmente demostraron que una inyección de 20 ml de líquido en la arteria carótida tiene una repercusión inmediata en la expansión craneal, con lo que se pone de manifiesto que el volumen arterial influye en el volumen intracraneal.

Moskalenko (19) también realizó estudios sobre las oscilaciones rítmicas lentas en el interior del cráneo, combinando la medición de la bio-impedancia con la Eco-Doppler intracraneal. La Eco-Doppler intracraneal se utilizó para la medición de las variaciones del flujo de sangre en las arterias cerebrales. La medición de la bio-impedancia se utilizó de manera simultánea a la anterior para medir las variaciones del volumen de sangre y LCR a nivel regional, hemisférico y craneal. Se realizaron grabaciones de la resistencia eléctrica a alta frecuencia (60-75 kHz), alternando la corriente entre los electrodos aplicados a la piel de la cabeza. Cuando los electrodos estaban suficientemente lejos, los cambios en la impedancia entre ellos eran determinados por las oscilaciones de la proporción de volumen de sangre y LCR en un tiempo determinado.

La conclusión del estudio fue que las oscilaciones rítmicas lentas en la hemodinámica craneal tenían un origen intracraneal. Estas oscilaciones estaban en relación con cambios en la proporción entre los volúmenes de los líquidos que rellenan la cavidad

cranial (la sangre y el LCR), y se relacionaban a su vez con los procesos de regulación del suministro de sangre al cerebro y el consumo de oxígeno por el tejido cerebral.

Discusión

Desde el descubrimiento del MRP por Sutherland, muchos han sido los modelos desarrollados para intentar explicar las causas que lo originan. El mismo Sutherland desarrolló la hipótesis de un sistema nervioso con actividad contráctil (1-5,14-16), si bien esta hipótesis no ha podido por el momento ser demostrada, dado que las células neurogliales presentan contracciones rítmicas “in vitro”, pero la frecuencia de este movimiento no llega a una décima parte de la frecuencia del MRP (3).

El modelo preostato de Upledger (3), en el que el LCR es el motor del MRP presenta el problema de que el LCR no se genera de manera intermitente (16), y que a la vista de nuevas investigaciones, el drenaje del LCR se produciría mayoritariamente a través de la lámina cribosa del etmoides y del sistema linfático para las presiones bajas (16, 23, 26, 27). Por otro lado, la fuerza generada por el LCR se ha calculado en 0.4 N, equivalente a 40 g, y su velocidad de desplazamiento es de 1 cm/h (4), por lo que resulta poco probable que sea únicamente el LCR el motor del MRP.

El modelo de Farasyn (30), en el que la actividad venosa vasomotora es la responsable del ICR, no parece muy viable dado que las venas intracraneales presentan cifras bajas de presión (16,31) y existen estudios en los que se expone que las venas cerebrales no tienen tejido muscular ni válvulas (27).

La respiración costal presenta igualmente una serie de inconvenientes para ser presentada como el motor principal del MRP. Si bien existe una relación entre la maniobra de Valsalva y la generación de movimiento dentro del SNC (18), y los estudios de Lecoq (4) evidencian una relación entre la respiración costal y las variaciones de presión en el LCR, son muchos los autores que sostienen que el MRP es independiente de la respiración costal (1, 3, 5, 6, 13, 14, 16, 17, 19, 43), por lo que nos es difícil adoptar este modelo como válido.

El modelo de Becker, en el que el motor es la respuesta tónica de los músculos extradurales a la fuerza de gravedad presenta el inconveniente de que el MRP continúa existiendo en los casos de pacientes con afectación del tono muscular. Es más, según Upledger, los segmentos denervados presentan a la palpación un aumento en la frecuencia del ritmo craneosacro o MRP de 20 o 30 cpm, por lo que parece poco probable que sea el tono muscular el motor, dado que en ese caso, al eliminar el tono, eliminaríamos el motor del MRP y tendería a desaparecer o como mínimo disminuir. Upledger postula que existe algún tipo de control inhibitorio del MRP por parte de SNC y que al desaparecer éste por denervación se genera el aumento del ritmo (3).

La acción de los mecanismos vasomotores arteriales sobre la génesis del MRP parece la hipótesis más viable por el momento. Se ha demostrado que el latido

cardíaco influye sobre el movimiento rítmico del encéfalo y el LCR (32, 33). La sístole provoca la expansión de las arterias intracraneales, aumentando el filtrado y el movimiento del LCR, y genera una expansión del sistema ventricular provocando un desplazamiento cefálico de los lóbulos cerebrales y caudal del tronco-encéfalo (34, 35) que se transmite al resto de segmentos medulares (36, 37). Los estudios de Moskalenko demostraron que existían cambios cíclicos en la forma y el volumen del cráneo, y que éstos tenían un claro componente arterial (16, 19). El corazón tiene una frecuencia media de latidos de 72 cpm, y el MRP suele medirse en torno a los 6 – 12 cpm, con lo que debe existir otro factor que influya sobre el mismo.

El descubrimiento de la relación entre las ondas de TH y el MRP puede arrojar algo de luz sobre este tema, puesto que la frecuencia de ambas es la misma. Nelson llega a insinuar que no sólo coinciden en frecuencia sino que podría tratarse del mismo fenómeno (13). Las ondas de THM son ondas vasomotoras influidas en gran medida por el sistema nervioso simpático. Se trata de oscilaciones rítmicas del diámetro de las arteriolas de baja frecuencia (6-12 cpm).

En el cuerpo humano pueden encontrarse muchas oscilaciones de baja frecuencia: presión arterial, velocidad del flujo sanguíneo, variabilidad de la frecuencia cardíaca, tono simpático muscular y las oscilaciones de los líquidos intracraneales. Estos fenómenos están directa o indirectamente ligados a las oscilaciones del sistema nervioso, particularmente al sistema nervioso simpático (20, 21, 42).

A la vista de los estudios encontrados, parece más viable un modelo en el que el motor del MRP esté relacionado con las variaciones rítmicas en el diámetro vascular y la consecuente oscilación rítmica en la presión y velocidad del flujo sanguíneo, condicionadas por la existencia de las ondas de THM, asociadas a la actividad del sistema nervioso simpático (13, 16, 20, 21). Por otro lado, este modelo podría permitir explicar la palpación periférica del MRP, puesto que las ondas de THM y las variaciones rítmicas de presión y flujo sanguíneo afectan a todo el organismo.

El MRP, y consecuentemente el ICR, precisa para su palpación de un entrenamiento previo del examinador. La sutilidad del movimiento es tal que requiere detectar amplitudes de movimiento que van desde los 0.5 a los 0.012 mm (22). La presión realizada para detectar el movimiento ha de ser de entre 5 y 10 gr (1). Esto significa que, para determinar con claridad las características del MRP de un paciente, hay que llevar a cabo un proceso de aprendizaje y entrenamiento previo del que va a depender en gran medida la opción terapéutica a tomar.

Sin duda el hallazgo de la relación entre las ondas de THM y el MRP es un hecho importante para el mundo osteopático, dado que permitiría medir con medios instrumentales lo que hasta el momento sólo se ha podido efectuar de manera manual, abriendo la puerta a una investigación más fiable sobre las distintas técnicas manipulativas craneales y sus implicaciones fisiológicas y terapéuticas.

Conclusiones

A la vista de los resultados de esta revisión bibliográfica podemos concluir que existen multitud de estudios que confirman la existencia del MRP.

Las investigaciones más recientes sobre el origen del MRP apuntan a una relación directa con el sistema arterial, más concretamente con las oscilaciones rítmicas de presión y flujo sanguíneo que acompañan a las ondas de THM. Este fenómeno se debe a las variaciones cíclicas del diámetro arterial, asociadas a la actividad del sistema nervioso simpático y relacionadas con la presión arterial, la frecuencia y contractilidad cardíaca, el flujo sanguíneo cerebral y pulmonar, y los movimientos del LCR.

Agradecimientos

A Paloma Botía Castillo por su inestimable ayuda en la traducción de documentos y en la redacción de este artículo.

Bibliografía

- Roulier G. La práctica de la osteopatía. 1ª ed. Madrid: Edaf S.A.; 1995.
- Sutherland WG. The Cranial Bowl. 1944. *J Am Osteopath Assoc* 2000 September 2000;100(9):568-573.
- Upledger JE, Vredevoogd JD. *Terapia Craneosacra I*. 1ª ed. Barcelona (España): Paidotribo; 2004.
- Ricard F. *Tratado de osteopatía craneal: Articulación temporomandibular*. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2005.
- Liem T. *La osteopatía craneosacra*. 1ª ed. Barcelona (España): Paidotribo; 2001.
- Liem T. *Praxis de la osteopatía craneosacra*. 1ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2006.
- Retzlaff EW, Michael DK, Roppel RM. Cranial bone mobility. *J Am Osteopath Assoc* 1975;74(9):869-873.
- Tamboise E, Tamboise A. Localisation et rôle des ostéoclastes dans la morphogénèse des sutures du crâne. *Annales de Médecine Ostéopathique* 1985;1(1):1-7.
- Adams T, Heisey RS, Smith MC, Briner BJ. Parietal bone mobility in the anesthetized cat. *J Am Osteopath Assoc* 1992;92(5):599-622.
- Baker E. Alteration in width of maxillary arch and its relation to sutural movement of cranial bones. *J Am Osteopath Assoc* 1971;70(6):559-564.
- Madeline LA, Elster AD. Suture closure in the human chondrocranium: CT Assessment. *Radiology* 1995;196(774):756.
- Ricard F, Martínez Loza E. *Osteopatía y pediatría*. 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2005.
- Nelson KE, Sergueef N, Lipinski CM, Chapman AR, Glonek T. Cranial rhythmic impulse related to the Traube-Hering-Mayer oscillation: comparing laser-Doppler flowmetry and palpation. *J Am Osteopath Assoc* 2001 Mar;101(3):163-173.
- Busquet L. *La osteopatía craneal*. 3ª ed. Barcelona (España): Paidotribo; 2006.
- Sutherland WG. *Textes fondateurs de l'ostéopathie dans le champ crânien*. 1ª ed. France: Edicions Sully; 2002.
- Ferguson A. A review of the physiology of cranial osteopathy. *J Osteopath Med* 2003;6(2):74-88.
- Hartman SE, Norton JM. Interexaminer reliability and cranial osteopathy. *Sci Rev Altern Med* 2002;6(1):23-34.
- Maier SE, Hardy CJ, Jolesz FA. Brain and cerebrospinal fluid motion: real-time quantification with M-mode MR imaging. *Radiology* 1994 Nov;193(2):477-483.
- Moskalenko YE, Frymann V, Weinstein GB, Semernya VN, Kravchenko TI, Markovets SP, et al. Oscilaciones rítmicas lentas dentro del cráneo humano: Fenomenología, origen e importancia. *Osteopat Cient* 2003;16:23-31.
- Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. Recording the rate of the cranial rhythmic impulse. *J Am Osteopath Assoc* 2006 June;106(6):337-341.
- Nelson KE, Sergueef N, Glonek T. The effect of an alternative medical procedure upon low-frequency oscillations in cutaneous blood flow velocity. *J Manipulative Physiol Ther* 2006 Oct;29(8):626-636.
- Sommerfeld P, Kaider A, Klein P. Inter- and intraexaminer reliability in palpation of the "primary respiratory mechanism" within the "cranial concept". *Man Ther* 2004 Feb;9(1):22-29.
- Silver I, Li B, Szalai J, Johnston M. Relationship between intracranial pressure and cervical lymphatic pressure and flow rates in sheep. *Am J Physiol* 1999 Dec;277(6 Pt 2):R1712-7.
- Leeds SE, Kong AK, Wise BL. Alternative pathways for drainage of cerebrospinal fluid in the canine brain. *Lymphology* 1989 Sep;22(3):144-146.
- Kida S, Pantazis A, Weller RO. CSF drains directly from the subarachnoid space into nasal lymphatics in the rat. Anatomy, histology and immunological significance. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1993 Dec;19(6):480-488.
- Mollanji R, Bozanovic-Sosic R, Silver I, Li B, Kim C, Midha R, et al. Intracranial pressure accommodation is impaired by blocking pathways leading to extracranial lymphatics. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001 May;280(5):R1573-81.
- Perrin RN. Lymphatic drainage of the neuraxis in chronic fatigue syndrome: a hypothetical model for the cranial rhythmic impulse. *J Am Osteopath Assoc* 2007 Jun;107(6):218-224.
- Bozanovic-Sosic R, Mollanji R, Johnston M. Spinal and cranial contributions to total cerebrospinal fluid transport. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001 Sep;281(3):R909-16.
- Olszewski WL, Engeset A. Intrinsic contractility of prenodal lymph vessels and lymph flow in human leg. *Am J Physiol* 1980 Dec;239(6):H775-83.
- Farasyn A. New hypothesis for the origin of cranio-sacral motion. *J Bodywork Movement Ther* 1999;3(229):237.
- Colantuoni A, Bertuglia S, Intaglietta M. Effects of anesthesia on the spontaneous activity of the microvasculature. *Int J Microcirc Clin Exp* 1984;3(1):13-28.
- Poncelet BP, Wedeen VJ, Weisskoff RM, Cohen MS. Brain parenchyma motion: measurement with cine echo-planar MR imaging. *Radiology* 1992 Dec;185(3):645-51.
- Greitz D, Wirestam R, Frank A, Nordell B, Thomsen C, Stahlberg F. Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance phase imaging. The Monro-Kellie doctrine revisited. *Neuroradiology* 1992;34(5):370-80.
- Enzmann DR, Pelc NJ. Brain motion: measurement with phase-contrast MR imaging. *Radiology* 1992 December 1;185(3):653-660.
- Greitz D. Cerebrospinal fluid circulation and associated intracranial dynamics. A radiologic investigation using MR imaging and radionuclide cisternography. *Acta Radiol Suppl* 1993;386:1-23.
- Mikulis DJ, Wood ML, Zerdoner OA, Poncelet BP. Oscillatory motion of the normal cervical spinal cord. *Radiology* 1994 July 1;192(1):117-121.
- Tanaka H, Sakurai K, Kashiwagi N, Fijita N, Hirabuki N, Inaba F, et al. Transition of the craniocaudal velocity of the spinal cord: from cervical segment to lumbar enlargement. *Invest Radiol* 1998 Mar;33(3):141-145.
- Henry-Feugeas MC, Idy-Peretti I, Baledent O, Poncelet-Didon A, Zannoli G, Bittoun J, et al. Origin of subarachnoid cerebrospinal fluid pulsations: a phase-contrast MR analysis. *Magn Reson Imaging* 2000 May;18(4):387-395.
- Traube L. *Über periodische Tätigkeitsänderungen des Vasomotorischen und Hemmungs-Nervenzentrums*. *Cbl Med Wiss* 1865;56:881-885.
- Hering E. *Über Athembewegungen des Gefasssystems*. *Sitzungb d k Akad d W math naturw* 1869;60:829-856.
- Mayer S. *Über spontane Blutdruckschwankungen*. *Sitzungb d k Akad d W math naturw* 1876;67:281-305.
- Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-Doppler flowmetry. *Altern Ther Health Med* 2002 Nov-Dec;8(6):74-76.
- Brookes D. *Osteopatía Craneal*. 1ª ed. Barcelona: Bellaterra; 2006.