

**Efectos inmediatos sobre la frecuencia cardíaca y tensión arterial de la técnica craneal del “Lift” o elevación de los parietales**

**Autora:** M<sup>a</sup> José Gil Carrillo

**Tutora:** Dra. Inmaculada Riquelme Agulló

**Lugar:** Fundació Escola d’Osteopatia Barcelona.

**Fecha:** Enero de 2013.

## **Agradecimientos**

Profundamente agradecida a mi tutora, la Dra. Inmaculada Riquelme, por sus consejos, críticas, exigencia y por toda la ayuda en el análisis estadístico y las revisiones del trabajo. Muchas gracias, Inma.

Gracias a Olga Velasco por su ayuda en la recogida de datos y logística en varias ocasiones.

Muchas gracias a Aina Catany, Ana Cantero y Raúl Lopes, alumnos que colaboraron en la recogida de datos.

A José M. Gil por el soporte informático.

A la Dra. Gloria Quera, por sus revisiones y ánimos.

A Carlos Gil, por su apoyo en la logística familiar.

Muchísimas gracias a todos los voluntarios que han participado en el estudio y que sin ellos este estudio no podría haberse realizado.

## Resumen

**Objetivo:** analizar los efectos inmediatos sobre el sistema nervioso autónomo de la técnica craneal del "lift" de los parietales.

**Métodos:** se asignaron aleatoriamente dos grupos intervención y control, a ambos grupos se les realizó una exploración osteopática previa. Al grupo de intervención se le aplicó la técnica durante cinco minutos y al grupo control se le mantuvo en reposo durante el mismo tiempo. Se midió la tensión arterial y la frecuencia cardíaca antes y después de la intervención y la coherencia cardíaca con un sensor en la oreja durante los cinco minutos de la intervención o el reposo.

**Resultados:** participaron 53 sujetos. La coherencia media aumenta en el grupo control y en el grupo de intervención, la tensión arterial sistólica disminuye en el grupo control. Los individuos del grupo control con lesión tras la intervención presentan un pulso más alto que los individuos del grupo control sin lesión. Disminuye la tensión arterial sistólica en los individuos del grupo control sin lesión. La coherencia baja disminuye en los individuos del grupo de intervención con lesión y no lo hace en el grupo control con lesión.

**Conclusiones:** la técnica produce cambios en parámetros cardiovasculares y en la actividad del SNA. La presencia de lesión osteopática determina cambios acordes a las teorías de I. Korr sobre la facilitación segmentaria.

**Palabras Clave:** osteopatía craneal, coherencia cardíaca, "lift" de los parietales.

## **Abstract**

**Objective:** to analyze the immediate effects of the cranial technique of the of parietal lift on the autonomic nervous system.

**Methods:** two groups, intervention and control were assigned randomly, a previous osteopathic examination of both was previously made. The technique was applied over the intervention group for five minutes whereas the control group rested during the same time. The blood pressure and the heart rate were measured before and after the intervention and the heart coherence with a sensor in the ear during the five minutes of the intervention or the rest.

**Results:** 53 subjects participated. The average coherence increases in the control group and in the intervention group, the systolic blood pressure decreases in the control group. Those individuals in the control group with lesion show a higher pulse rate after the intervention than the ones in the control group without lesion. The systolic blood pressure decreases in those individuals from the control group without lesion. The low coherence decreases in the individuals from the intervention group with lesión and does not do so in the control group with lesion.

**Conclusions:** the technique produces changes in cardiovascular parameters and in the ANS activity. The presence of an osteopathic lesion determines changes in accordance with I. Korr's theories on segmental facilitation.

**Key words:** cranial osteopathy, heart coherence, parietal lift.

## Lista de Figuras

Figura 1: hueso parietal izquierdo.	5
Figura 2: suturas en cara superior y lateral del cráneo.	6
Figura 3: sección de articulación tipo sutura	8
Figura 4: arterias vertebral y carótida interna	9
Figura 5: polígono de Willis	10
Figura 6: arteria meníngea media	12
Figura 7: relaciones del cerebro y la arteria meníngea media	13
Figura 8: seno carotideo	14a
Figura 9: venas del diploe	14b
Figura 10: duramadre y senos venosos	16
Figura 11: curva de la variabilidad del ritmo cardíaco	24

## Lista de Tablas

Tabla 1: recogida de datos del estudio	35
Tabla 2: media y desviación estándar de los datos del estudio	41
Tabla 3: pulso	42
Tabla 4: tensión arterial	43a
Tabla 5: coherencia cardíaca	43b
Tabla 6: datos cuando hay lesión osteopática	44
Tabla 7: diferencias en pulso cuando hay lesión	45
Tabla 8: diferencias en pulso post-intervención	46
Tabla 9: cambios en tensión arterial sistólica cuando hay lesión	47a
Tabla 10: cambios en coherencia baja cuando hay lesión	47b
Tabla 11: cambios en coherencia alta cuando hay lesión	48
Tabla 12: gráfica de coherencia acumulada	49

## Lista de Fotografías

Fotografía 1: presas de la técnica del “lift” posterior del parietal	37
--	----

## **Lista de Abreviaturas**

**SNA:** sistema nervioso autónomo.

**MRP:** movimiento respiratorio primario.

**LCR:** líquido cefalorraquídeo.

**SNC:** sistema nervioso central.

**TA:** tensión arterial.

**HTA:** hipertensión arterial.

**FC:** frecuencia cardíaca.

**SA:** nódulo sinoauricular.

**AV:** nódulo aurículo-ventricular.

**SNP:** sistema nervioso parasimpático.

**SNS:** sistema nervioso simpático.

**VRC:** variabilidad del ritmo cardíaco.

**RC:** ritmo cardíaco.

**JAOA:** Journal of the American Osteopathic Association

**UIB:** Universitat de les Illes Balears.

**CEIC:** Comité de Ética e Investigación Clínica de les Illes Balears.

**TAS:** tensión arterial sistólica.

# Índice General

Página de título	I
Agradecimientos	II
Resumen	III
Abstract	IV
Lista de figuras	V
Lista de tablas	V
Lista de fotografías	V
Lista de abreviaturas	VI
1. Introducción	1
1.1. Marco teórico	3
1.1.1. Anatomía	3
1.1.2. Fisiología	21
1.2. Objetivos del estudio	28
2. Material y Método	30
2.1. Diseño del estudio	30
2.2. Población y muestreo del estudio	30
2.2.1. Características generales de la muestra.	30
2.2.2. Criterios de inclusión y exclusión	31
2.3. Procedimiento	31
2.3.1. Exploración	33
2.3.2. Realización de la técnica	35
2.4. Variables del estudio	38
2.5. Análisis estadístico	38
3. Planificación y cronograma	40
4. Resultados	41
5. Discusión	50
6. Conclusiones	57
7. Bibliografía	59
8. Anexo I	66
9. Anexo II	68

# 1. Introducción

La técnica del “lift” de los parietales es una técnica que clásicamente se ha descrito con efectos sobre la tensión arterial y sobre la circulación intracraneal (1). Sobre dicha técnica hay poca bibliografía actualizada, las referencias se encuentran en libros clásicos como Magoun (1) y más modernos como los textos de Liam Torsten (2,3). Las referencias en internet (utilizando la base de datos PubMed) sobre la técnica son nulas, no obstante hay estudios que valoran la efectividad de las técnicas craneales (4-20). La literatura describe un efecto de la técnica sobre la tensión arterial y la circulación intracraneal, siendo su aplicación clínica en la hipertensión, insomnio, congestión craneal y estados tensos o ansiosos por su efecto sobre el sistema nervioso autónomo (SNA) (1). Con la realización de la elevación de los parietales se influye sobre la tienda del cerebelo re-equilibrándola. Considerando que la relación entre tienda y hoz es de tensión recíproca se estaría influyendo pues en los elementos estabilizadores del cerebro. El efecto de la técnica sobre hoz y tienda estaría mecánicamente en relación al resto de membranas intracraneales y a su continuidad con las membranas intraespinales (21, 22) influyendo de esta manera sobre el movimiento respiratorio primario (MRP) y por lo tanto sobre el equilibrio de todo el cuerpo. El MRP es una fuerza motora subyacente a cualquier función fisiológica en el cuerpo, es una expresión de la vida en sí misma, sus cinco componentes son:

1. Movilidad articular de los huesos craneales.
2. La tensión recíproca de las membranas.
3. La fluctuación del líquido cefalorraquídeo (LCR).
4. La motilidad inherente del sistema nervioso central (SNC).
5. La movilidad involuntaria del sacro entre los ilíacos (23).

Existe una estrecha relación entre el MRP, el sistema nervioso autónomo y el sistema arterio-venoso, así que la realización de la técnica podría poner



de manifiesto esta relación (3, 24, 25, 26). Además se ha encontrado un estudio realizado por Adams et al (1992) en el que se valora la movilidad de los huesos parietales en gatos anestesiados y los cambios fisiológicos que se producen al aplicar presiones intracraneales y presiones externas. Concluyen, además de dar validez al movimiento craneal, que la presión ejercida sobre los parietales crea cambios en la frecuencia cardíaca (27).

La variabilidad del pulso cardíaco es una medida de las variaciones en el latido cardíaco que está en relación al SNA y al equilibrio simpático-parasimpático. Puede servir como indicador psicofisiológico del estado emocional y el nivel de stress (28). Se valora este parámetro para validar el efecto de la técnica sobre el SNA. Según una revisión bibliográfica sobre los efectos fisiológicos de las técnicas craneales se ratifica que las técnicas craneales tienen una influencia sobre el control vasomotor que realiza el SNA (24), la medición con tensiómetro de la tensión arterial (TA) debería poner de manifiesto la influencia de la técnica sobre la misma.

Hoy en día hay un debate abierto que trata las técnicas craneales como un tipo de medicina alternativa y de dudosa eficacia (11, 13, 15), en lugar de considerarlas como parte de la medicina osteopática. En un estudio reciente se realiza un extenso análisis bibliográfico sobre la efectividad de las técnicas craneales y se llega a la conclusión de que la literatura existente es insuficiente para determinar la efectividad de las mismas (4). Por ese motivo, con este estudio se pretende aportar conocimiento sobre los efectos fisiológicos que se le han atribuido a la técnica del "lift" de los parietales, así como apoyar bibliográficamente con textos del ámbito no sólo de la osteopatía sino también de la anatomía, fisiología y neurofisiología. Además, se pretende valorar la efectividad de una única técnica craneal en contraste con la mayoría de estudios en los que se combina más de una técnica, ampliando así el conocimiento del que se dispone de la técnica en concreto y de la osteopatía craneal en general mediante un estudio experimental controlado con ensayo clínico.

## **1.1 Marco teórico.**

A continuación se desarrollan aspectos anatómicos y fisiológicos interesantes a tener en cuenta respecto a los efectos de la técnica y de las mediciones que se realizan en este estudio.

### **1.1.1 Anatomía**

Se desarrollarán en este apartado los aspectos anatómicos más relevantes en relación al estudio: huesos parietales y suturas (parte se adjunta en anexo I), vascularización del cráneo (parte se adjunta en el anexo II) y membranas. Desde el punto de vista osteopático el enlace mecánico, fluido y neurológico así como la visualización de las estructuras en la realización de una técnica es de capital importancia, de ahí que se haya incluido este capítulo.

#### **A. Hueso Parietal y Suturas**

Los huesos parietales, entre los huesos frontal anteriormente y occipital posteriormente están situados en una posición estratégica en el cráneo, formando su techo y pared lateral (1). Cada uno presenta dos superficies, cuatro bordes y cuatro ángulos, en el anexo I se describen con mayor detalle:

- Superficie externa: es convexa y lisa con una tuberosidad parietal central.
- Superficie interna: es cóncava y está marcada por circunvoluciones cerebrales y surcos para los vasos meníngeos medios, que ascienden inclinándose hacia atrás desde el ángulo esfenoidal (anteroinferior) y la mitad posterior de su borde inferior. A lo largo del borde sagital

existe un surco para el seno sagital superior, completado por el parietal opuesto, la hoz del cerebro se inserta en sus bordes.

- Borde sagital: dentado, más largo y grueso, se articula con el parietal opuesto en la *sutura sagital*. En el borde escamoso(inferior): la parte anterior cubierta por el ala mayor del esfenoides (*sutura esfenoparietal*) ; la porción media cubierta por la escama el temporal (*sutura parieto-escamosa*); la parte posterior para articulación con el hueso mastoideo (*sutura parieto-mastoidea*).
- Borde Frontal: se articula con el hueso frontal para formar la mitad de la *sutura coronal*.
- Borde Occipital: se articula con el occipital y forma la mitad de la *sutura lambdoidea*.
- Ángulo Frontal: anterosuperior, está en el bregma, unión entre las *suturas sagital y coronal*.
- Ángulo esfenoidal: anteroinferior, se encuentra entre el hueso frontal y el ala mayor del esfenoides. Su superficie interna aparece marcada por un surco profundo, a veces un canal, para las ramas frontales de los vasos meníngeos medios.
- Ángulo Occipital: posterosuperior, se encuentra en la lambda o unión de las suturas sagital y lambdoidea.
- Ángulo Mastoideo: posteroinferior, se articula con los huesos occipital y temporal mastoideo. En la región interna presenta un surco superficial para la unión de los senos transversos y sigmoideos (29).

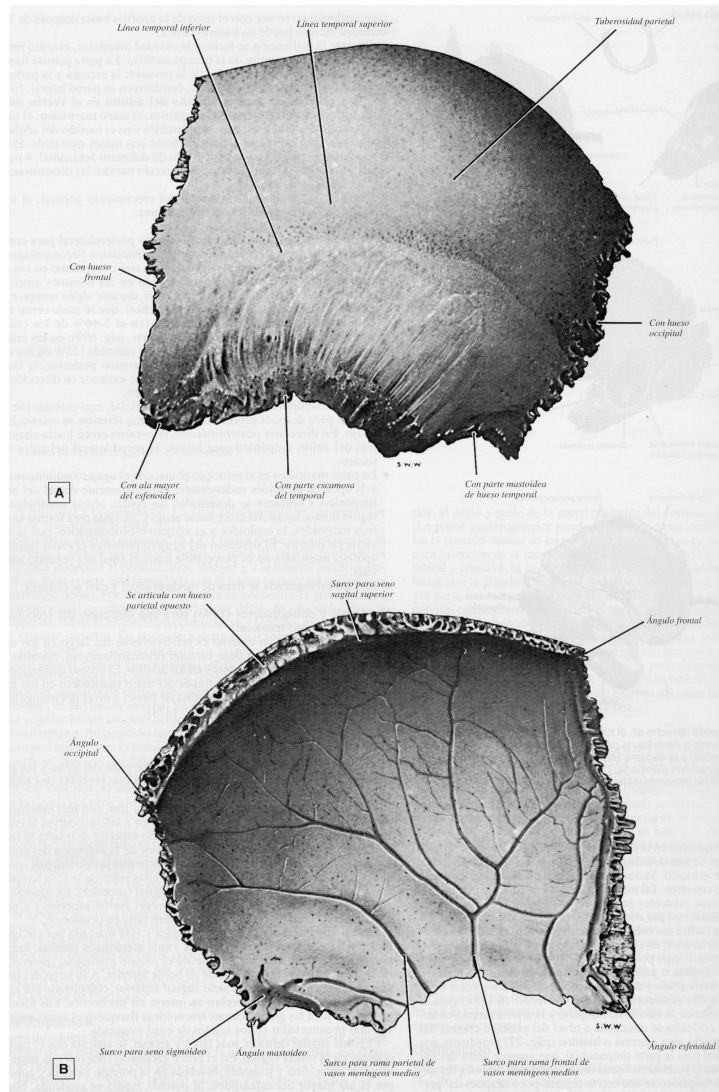


Figura 1: hueso parietal izquierdo. A. Superficie externa. B. Superficie interna. Fuente: Gray H. Anatomía de Gray. Tomo I. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 594.

El hueso parietal se articula pues con las estructuras óseas vecinas por medio de cuatro grandes suturas: la sutura coronal es la unión del margen frontal posterior con los bordes anteriores de los huesos parietales y desciende alrededor y hacia delante a través de la bóveda craneal. La sutura sagital ocupa una posición media entre los bordes parietales mediales entrelazados. La sutura lambdaidea une los bordes parietales posteriores al margen occipital superior. La sutura temporoparietal, es la articulación entre parietal y hueso temporal (29).

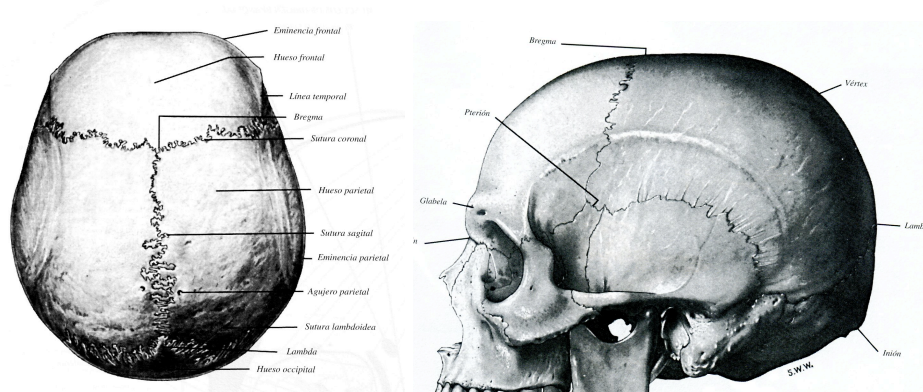


Figura 2: imagen de las suturas en cara superior y lateral del cráneo. Fuente: Gray H. Anatomía de Gray.Tomo I. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 547 y 554.

Las suturas son las articulaciones del cráneo, se ha encontrado en ellas tejido neural y vascular para suplir las necesidades del tejido conectivo que actúa como ligamento al igual que en cualquier otra articulación del cuerpo (2,3).

Respecto a la embriología y desarrollo del cráneo y las suturas, tiene interés conocer el mecanismo de osificación y formación de las mismas. El crecimiento de la bóveda craneal se inicia a partir de los centros de osificación del espesor del mesénquima desmocraneal. Desde estos centros surge una onda de osteodiferenciación que adopta un movimiento radial hacia fuera y que se detiene cuando encuentra los huesos adyacentes, regiones en las que se induce la formación de las suturas. Una vez formadas las suturas aparece una segunda fase del desarrollo en la que el crecimiento de los huesos craneales tiene lugar en el borde de dichas suturas. Este crecimiento es el responsable de la formación de la mayor parte del cráneo. Se ha propuesto que el control de la morfogénesis de las suturas radica en la duramadre y se han emitido diversas hipótesis para explicar este proceso (30, 31, 32). Una sugiere que la duramadre contiene tabiques fibrosos que se extienden desde puntos fijos en la base del cráneo a los puntos de reflexión de la dura que se encuentran bajo cada una de las suturas craneales (31). Se ha demostrado clínicamente que tras la extirpación de la totalidad de la bóveda del cráneo, éste regenera con suturas y huesos que se desarrollan en posiciones anatómicamente correctas, lo que sugiere que

la dura puede controlar la posición de las suturas en la regeneración de los cráneos neonatales (30). Se han realizado experimentos en los que se observaron que en los trasplantes de suturas en los que se dejaba intacta la duramadre fetal, se mantenía una sutura fibrosa continua entre los huesos de la bóveda en desarrollo, mientras que en trasplantes en los que se eliminaba la duramadre fetal se producía la fusión ósea (31). Una vez formada la sutura, sirve como localización primaria para el crecimiento de los huesos del cráneo aunque necesita de la constante interacción con la dura para evitar que se produzca una obliteración por exceso de tejido óseo (31, 32). Así pues, existe una estrecha asociación entre las meninges en desarrollo, sobre todo la duramadre y los huesos de la bóveda (32), relación que en osteopatía se considera que continúa toda la vida.

En el lugar de una sutura en desarrollo, los frentes osteogénicos de dos huesos adyacentes se unen y superponen. Inicialmente entre los huesos existe un blastema de sutura muy celular que después se convierte en un tejido más denso y acelular. En la sutura madura, una estrecha superposición de hueso compacto contiene una banda celular delgada y densa que se continúa con el periostio (29). Las suturas son los lugares en los que los huesos del cráneo están separados sólo por tejido conjuntivo, el *ligamento o membrana sutural*, que es una parte no osificada sobreviviente de láminas mesenquimatosas. En su cara sutural, el hueso está cubierto por una capa de células osteogénicas, cubierta a su vez por una laminilla capsular de tejido fibroso, que se continúa con el periostio en los bordes de las superficies suturales, tanto dentro como fuera del cráneo. Entre estas dos capas de periostio sutural existe un estrato dental de tejido conjuntivo fibroso laxo, variable en anchura de acuerdo con la edad. Este estrato central contiene vasos sanguíneos de paredes finas, entre ellos venas que comunican con vasos diploicos<sup>1</sup>, senos venosos intracraneales y venas externas del cuero cabelludo. El periostio adherido a los huesos cruza el

---

<sup>1</sup> Vena diploica: ocupan los conductos en el diploe de algunos huesos del cráneo y carecen de válvulas. Comunican con las venas meníngeas, los senos de la duramadre y venas pericraneales.

intervalo entre ellos, como dos capas (interna y externa) que rodean al ligamento sutural y aumentan su fortaleza (33).

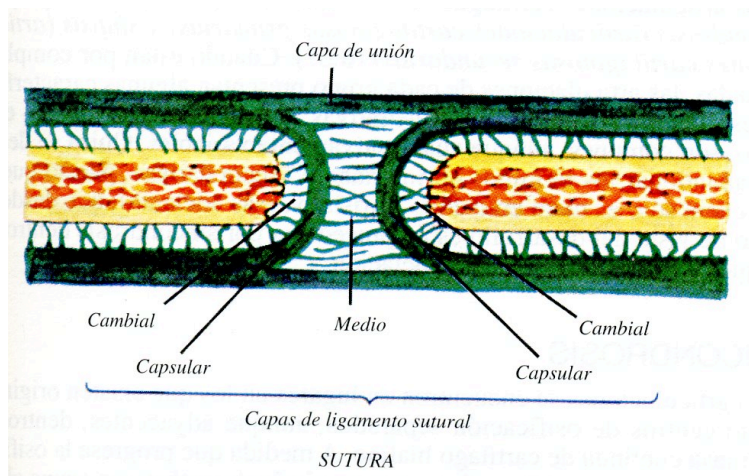


Figura 3: sección de articulación tipo sutura con sus diferentes capas de ligamento sutural. La superficie roja y amarilla representa el hueso cubierto por la *capa cambial*, capa de células osteogénicas, cubierta a su vez por laminilla capsular de tejido fibroso que se continúa con el periostio en los bordes de las superficies suturales tanto dentro como fuera del cráneo. Fuente: Gray H. Anatomía de Gray. Tomo I. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 587.

La técnica de elevación de los parietales consiste en provocar una descompresión de ambos parietales respecto a las suturas: coronal, esfeno-parietal, y parieto-escamosa y luego realizar la elevación (34). Esto provoca la liberación de los canales de drenaje venoso situados por debajo del hueso. Además teniendo en cuenta lo descrito anteriormente, esa descompresión podría estar provocando una tracción sobre los ligamentos y vasos diploicos intersuturales efecto que explicaría aún mejor el efecto de drenaje por la tracción del vaso en sí y por la relación entre parietales y vasos meníngeos medios. Clásicamente se ha descrito un efecto de la técnica sobre la hipertensión, insomnio, congestión craneal y estados tensos o ansiosos (1). Anatómicamente los huesos parietales tienen relación con la arteria meníngea media, de ahí que su liberación tenga un efecto directo sobre la hipertensión y la congestión craneal (1,4).

## B. Vascularización del cráneo.

Puesto que la técnica tiene un efecto supuestamente sobre la congestión craneal y la hipertensión arterial (HTA), es interesante tener una idea general de la vascularización craneal y su drenaje, todo y que no se entrará en excesivo detalle (ver anexo II para mayor detalle). Por una parte, el efecto mecánico del “lift” afectaría directamente a la arteria meníngea media y como tubo elástico, visualizar la continuidad de las estructuras, desde un punto de vista osteopático, daría más efectividad a la técnica. Por otro lado, “la ley de la arteria es suprema” como enunció A.T. Still ya en 1874 (35), así como también postuló: “...abrir articulaciones, liberar presiones internas, llevar a relajación completa- todo significa mejorar la circulación y consecuentemente la eliminación natural de las toxinas...” (36), tener en cuenta la nutrición de un órgano como el cerebro es necesario para amplificar el efecto de la técnica.

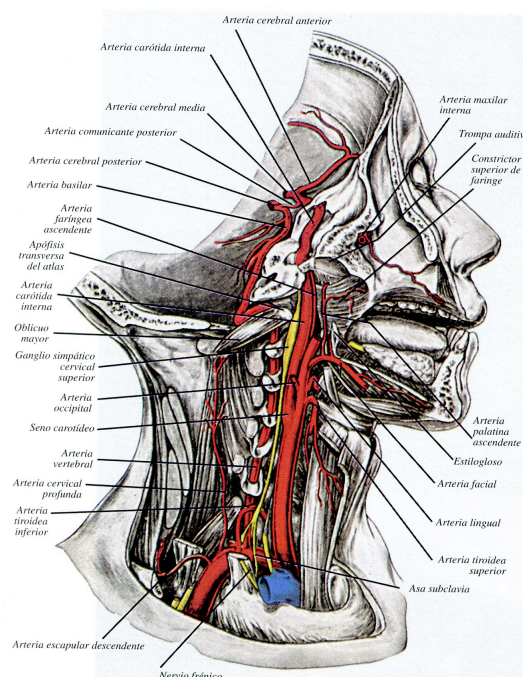


Figura 4: imagen de las arterias vertebral y carótida interna responsables de gran parte de la irrigación cerebral. Fuente: Gray H. Anatomía de Gray.Tomo II. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1526.



Gran parte del cerebro está irrigado por las dos arterias carótidas internas, el resto está irrigado por el polígono de Willis (figura 5), anastomosis central formada por ambas carótidas internas y las dos arterias vertebrales que se encuentran en la base del cráneo, en la cisterna interpeduncular, rodeando el quiasma óptico (37). Más adelante se realiza un breve descripción de arterias vertebral y carótida. Las carótidas externas dan ramas para la irrigación de la cara, algunas ramas intracraneales y la arteria meníngea media, de especial interés en este estudio por el efecto local que puede producir la tracción del lift sobre ella.

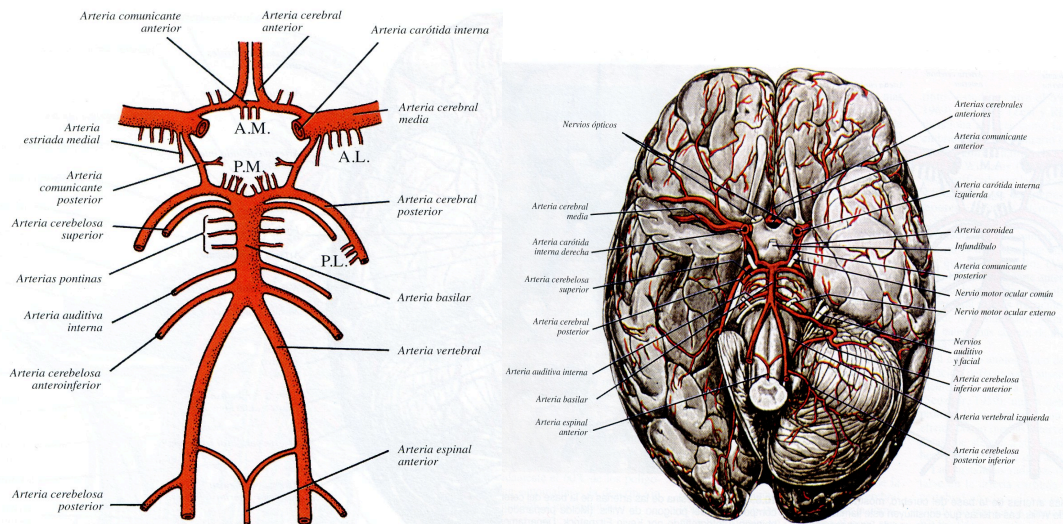


Figura 5: a la izquierda, polígono de Willis, anastomosis central entre carótidas internas y arterias vertebrales. A la derecha polígono de Willis in situ y vascularización de la base del cerebro. Fuente: Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38ª edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1527 y 1528.

## Arterias Vertebrales

Las arterias vertebrales son ramas de la arteria subclavia. Desde ésta pasa por los agujeros de todas las apófisis transversas de las vértebras cervicales excepto la séptima, se curva medialmente por detrás de la masa lateral del atlas y penetra en el cráneo por el agujero occipital (figura 4). En el borde pontino inferior se une con su contralateral formando la arteria basilar que

formará junto a la carótida interna el polígono de Willis (figura 5). Tiene ramas craneales que se adjuntan en el anexo I de este estudio (37).

### **Arterias Carótidas Internas**

La arteria carótida interna riega la mayor parte del hemisferio cerebral ipsilateral, el ojo y los órganos adyacentes, la frente y en parte la nariz. Desde la bifurcación carotídea, donde tiene un seno carotídeo asciende a la base del cráneo, penetra en la cavidad craneana por el conducto carotídeo y se dirige hacia delante a través del canal cavernoso en el surco carotídeo, al lado del cuerpo del esfenoides y terminando por debajo de la sustancia perforada anterior por división en arterias cerebrales anterior y media. Puede dividirse en porción cervical, petrosa, cavernosa y cerebral, que se desarrollan en el anexo II (37).

### **Arteria Meníngea Media.**

Es un vaso de especial interés en este estudio ya que, como se ha mencionado anteriormente, puede recibir un efecto local más directo con la realización de la elevación de los parietales pues es de localización perióstica. Riega principalmente hueso, médula ósea roja y la duramadre (irrigada por la arteria meníngea media, la anterior y la posterior). Es rama de la arteria maxilar, a su vez rama de la carótida externa (38).

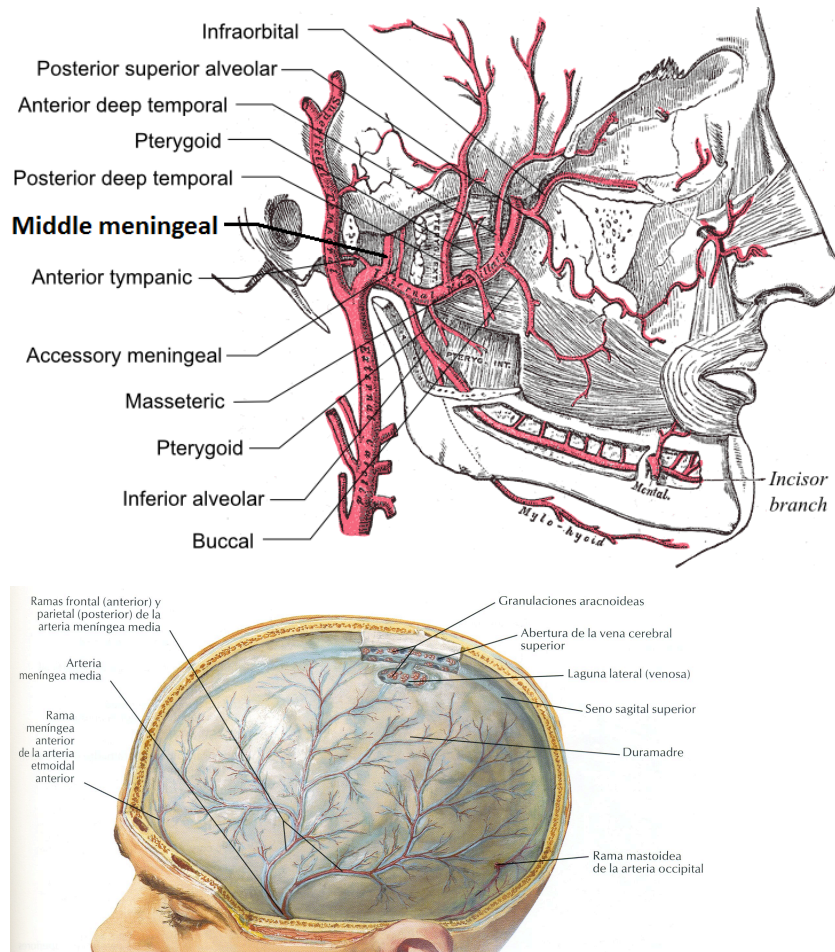


Figura 6: arriba, imagen de la arteria meníngea media en su trayecto al interior del cráneo. Fuente: Middle meningeal artery. png. [página de internet]. Publicado en Marzo de 2010. [citado el 29/12/12] Disponible en: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Middle\\_meningeal\\_artery.png](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Middle_meningeal_artery.png). Abajo, arteria meníngea media y sus ramas anterior y posterior tras retirar el hueso. Fuente: Netter, FH. Atlas de anatomía humana. 3ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson; 2003. Lámina 95.

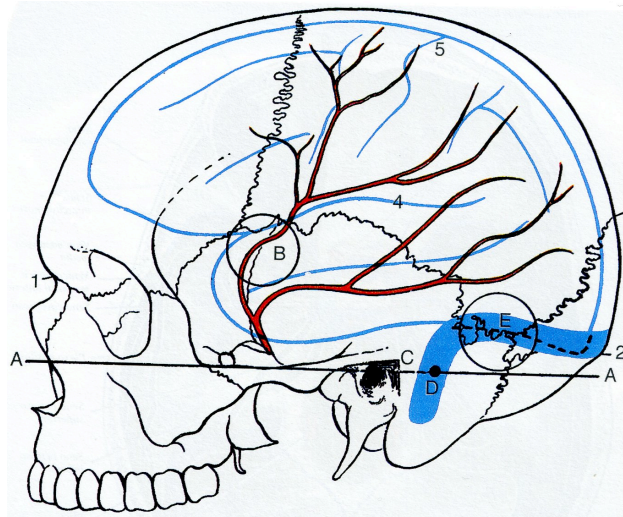


Figura 7: relaciones del cerebro, la arteria meníngea media y los senos transversos y sigmoideos con la superficie del cráneo. 1. Nasion. 2. Inion. 3. Lambda. 4. Surco cerebral lateral. 5. Surco central. AA, plano de Frankfurt del borde inferior de la órbita al borde superior del meato acústico externo. B: zona para trepanar sobre la rama frontal de la arteria meníngea media. C, triángulo suprameatal. D, signo sigmoide. E, zona para trepanar sobre el seno transversos, exponiendo la duramadre del cerebro y el cerebelo. El contorno del hemisferio cerebral y sus surcos principales se representa en azul. Curso de la arteria meníngea media en rojo. Fuente: Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38ª edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1586.

Como se ve en las figuras 6 y 7 es la arteria que puede recibir un efecto local más directo por la realización de la técnica del lift de los parietales, ya que la elevación de estos huesos estaría afectando directamente a este vaso perióstico.

Destacar también la presencia del *seno carotideo* (figura 8) en la división de las carótidas externa e interna, en este lugar el vaso tiene una dilatación. Contiene muchas terminaciones receptoras del nervio glosofaríngeo. Responde a cambios de presión arterial, provocando respuestas hemodinámicas reflejas. Su posición en la arteria principal del cerebro justifica su papel como barorreceptor en el control de la presión intracraneal (39), más adelante en el apartado de fisiología, se describen brevemente los mecanismos de regulación de la presión, de ahí que se describa esta estructura y su visualización anatómica así como sus relaciones nerviosas.

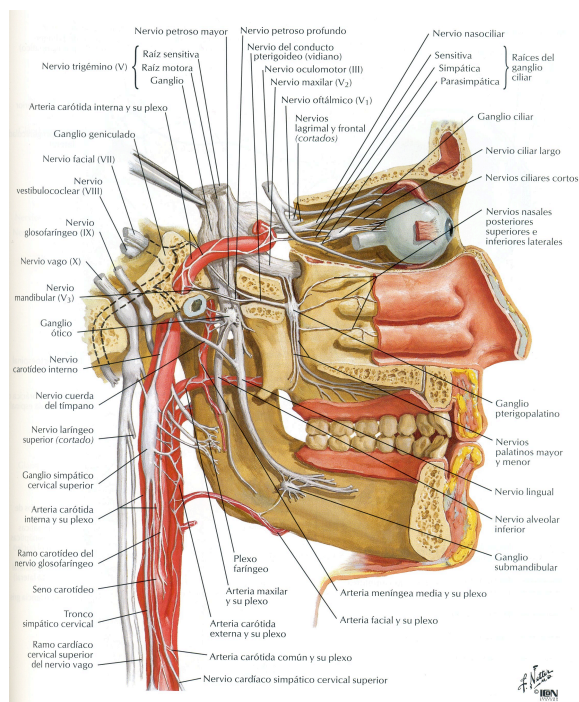


Figura 8. Seno Carotídeo: imagen del seno carotídeo y su relación con los nervios autónomos en la cabeza. Fuente: Netter, FH. Atlas de anatomía humana. 3ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson; 2003. Lámina 125.

## Venas Craneales e Intracraneales

El drenaje del cráneo se lleva a cabo mediante las *venas diploicas* mencionadas anteriormente, *venas meníngeas*, *venas cerebrales* y *cerebelosas*, *senos venosos* y *venas emisarias*.

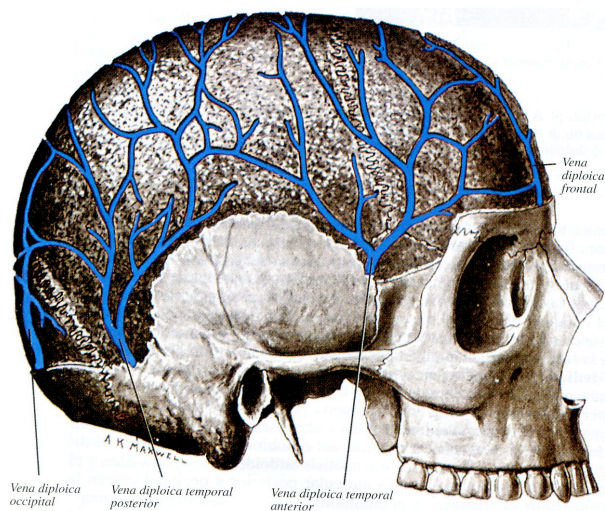


Figura 9: venas del diploe expuestas mediante la eliminación de la tabla externa del cráneo. Fuente: Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38ª edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1580.

Venas Diploicas: se encuentran en el diploe de algunos huesos craneales como se ve en la figura 9, donde están detallados los conductos regularmente reconocibles.

Venas Meníngicas: empiezan en los vasos plexiformes de la duramadre y drenan en vasos eferentes de la capa dural externa, que comunican con lagunas del seno longitudinal superior y con otros senos craneales, como los que acompañan a las arterias meníngicas medias y con las venas diploicas.

Venas cerebrales y cerebelosas: las venas del cerebro no tienen válvulas. Sus paredes son finas y carecen de tejido muscular. Perforan la aracnoides y la capa dural interna para abrirse en los senos venosos craneales. Hay venas cerebrales, cerebelosas y venas del tronco cerebral (40).

### **Senos venosos duros del cráneo (figura 10)**

Los senos duros son conductos venosos que drenan sangre del cerebro y de los huesos del cráneo y se encuentran entre dos capas de la duramadre. Están revestidos por endotelio, no tienen válvulas y su pared carece de tejido muscular. Pueden dividirse en un grupo posterosuperior y otro anteroinferior.

Grupo posterosuperior de senos venosos: seno sagital superior e inferior, transverso, petroescamoso, sigmoideo, seno recto y occipital anterior.

La confluencia de los senos es el extremo posterior dilatado del seno longitudinal superior, situado a la derecha de la protuberancia occipital interna, donde gira para transformarse en un seno transverso. Conecta con el seno occipital y con el seno transverso contralateral.

Grupo anteroinferior: formado por los senos cavernoso, intercavernosos, petroso inferior, esfeno parietal, petroso superior y basilares y las “venas” meníngicas medias.

Venas Emisarias: atraviesan orificios craneales y establecen conexiones entre los senos venosos y las venas extracraneales. Es de especial interés

para este estudio la vena *emisaria parietal* que atraviesa el agujero parietal para unir el seno longitudinal superior con las venas del cuero cabelludo (40)

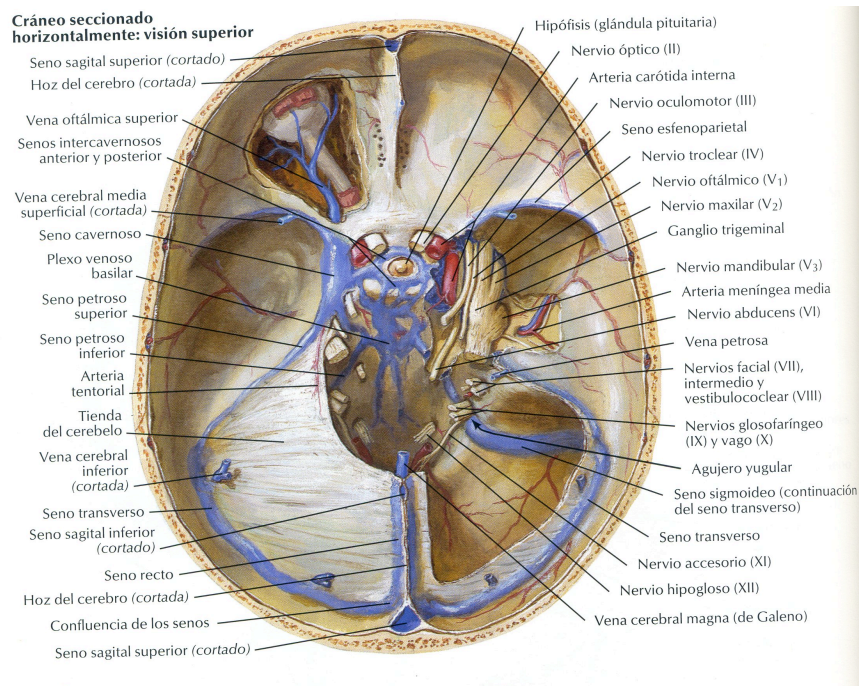
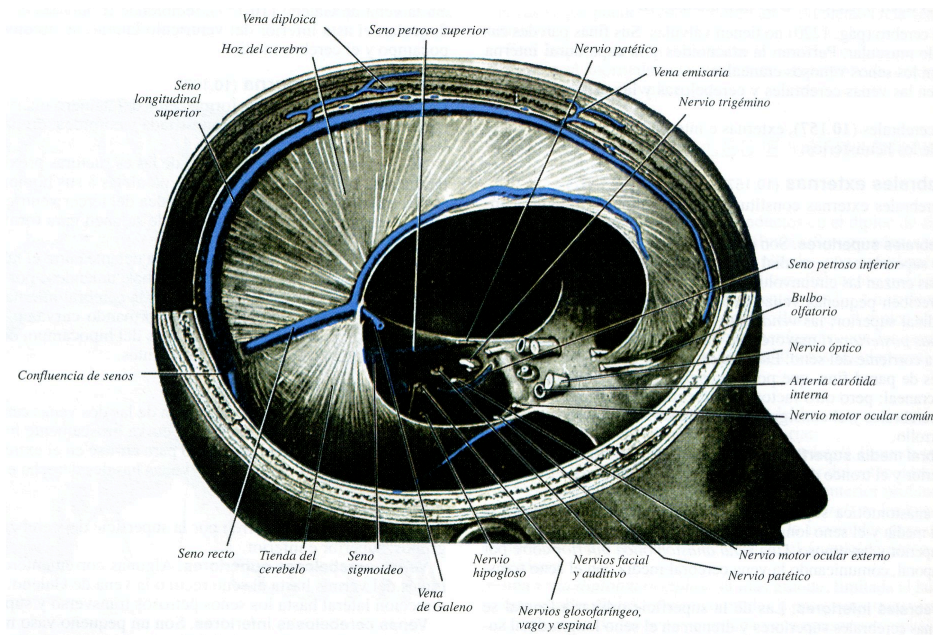


Figura 10: arriba, duramadre, proyecciones y senos venosos: cara derecha. No se han representado los senos cavernoso y esfenoparietal que están en la figura inferior. Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38ª edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1582. Abajo, visión superior del cráneo seccionado para mostrar los senos venosos de la duramadre. Fuente: Netter, FH. Atlas de anatomía humana. 3ª edición. Barcelona: Elsevier-Masson; 2003. Lámina 98.

## Meninges craneales

Cerebro y médula espinal están envueltos por tres membranas, las meninges. Desde fuera a dentro son: duramadre, aracnoides y piamadre. La duramadre es una membrana gruesa, densa e inelástica. La duramadre encefálica envuelve al cerebro y se diferencia con la espinal por su relación con los huesos adyacentes. Se desarrollará brevemente la duramadre encefálica por su relación con este estudio.

La duramadre encefálica está compuesta por dos capas una interna o meníngea y otra externa o endostial. Ambas capas se encuentran unidas excepto en determinados puntos, donde se separan para rodear los senos venosos que drenan la sangre cerebral. La duramadre se adhiere a la superficie interna de los huesos craneales y envía vasos sanguíneos y bandas fibrosas al interior de los mismos. La adherencia de la dura al hueso es más firme en las suturas, la base del cráneo y alrededor del agujero occipital.

La capa meníngea proporciona vainas tubulares a los nervios craneales cuando salen del cráneo. Estas vainas se funden con el epineuro conforme los nervios emergen desde el cráneo.

La capa meníngea de la dura se repliega hacia dentro formando cuatro tabiques que dividen parcialmente la cavidad en espacios intercomunicados, dentro de los cuales se alojan las subdivisiones del cerebro.

- La hoz del cerebro: lámina semilunar fuerte que desciende verticalmente por la cisura interhemisférica entre los hemisferios cerebrales. Es estrecha por delante donde se fija a la *crista galli*, y ancha por detrás, donde se funde en la línea media con la tienda del cerebelo.. Su margen superior convexo está adherido a la superficie craneal interna a cada lado de la línea media y dorsalmente alcanza la protuberancia occipital interna. El seno sagital superior corre a lo largo de este margen en un surco craneal y la hoz se encuentra adherida a los labios de este surco. En su extremo inferior la hoz es



libre, con forma cóncava y contiene el seno longitudinal inferior. El seno recto corre a lo largo de su inserción en la tienda del cerebelo (figura 10).

- La tienda del cerebelo: es una lámina semilunar con forma de tienda, formada por duramadre que recubre el cerebelo y pasa bajo los lóbulos occipitales de los hemisferios cerebrales. Su borde anterior cóncavo es libre. El límite externo convexo se inserta en los labios de los surcos transversales del hueso occipital y los ángulos posteroinferiores de los huesos parietales, donde rodea los senos transversos. Lateralmente se inserta en los bordes superiores de los peñascos temporales, donde contiene los senos petrosos superiores. En la punta del peñasco el borde libre y la periferia adherida de la tienda se entrecruzan. Los extremos anteriores del borde libre se fijan a las apófisis clinoides anteriores y la periferia adherida se fija a las apófisis clinoides posteriores (figura 10).
- La hoz del cerebelo, es un pliegue de duramadre semilunar situado por debajo de la tienda del cerebelo, se proyecta hacia abajo en el surco cerebeloso posterior. Su base se dirige hacia arriba y se une a la porción posterior de la superficie inferior de la tienda del cerebelo en la línea media. Su margen posterior se une a la cresta occipital interna y contiene el seno occipital.
- Tienda de la hipófisis: es una pequeña lámina circular horizontal que forma el techo de la silla turca cubriendo casi por completo la hipófisis (41).

Entre la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, la dura estabiliza al cerebro dentro de la cavidad craneal. Aunque el cerebro se encuentra suspendido eficazmente en el seno del LCR, la hoz y tienda forman una carcasa estabilizadora (41). Desde el punto de vista osteopático, la relación entre tienda y hoz es de tensión recíproca, de manera que las dos mitades de la tienda del cerebelo están suspendidas por la hoz del cerebro, o la hoz del cerebro está suspendida por las dos mitades de la tienda, o bien una mitad

de tienda está suspendida de la hoz y de la mitad opuesta, todo en relación a la posición de la cabeza y la fuerza de gravedad. La línea de unión donde ambas estructuras colindan entre sí es la zona del seno recto que constituiría el fulcro de suspensión (42). Esta concepción es necesario tenerla en cuenta en la realización de la técnica pues al traccionar el parietal se está creando una tracción en tienda y hoz que libera y suspende al cerebro por unos segundos en el LCR. Además un simple contacto sobre parietales puede ser utilizado para colocar toda la cabeza en un estado de equilibrio respecto al fulcro (42).

Es importante remarcar que en los puntos donde los vasos grandes, como las arterias carótidas y las vertebrales, atraviesan la dura para entrar en el cráneo, ésta se adhiere fuertemente a la capa adventicia de los vasos. Existe pues una relación mecánica importante entre los grandes vasos craneales y la duramadre (41).

### **C. Inervación.**

Se desarrollará en este punto y en relación al nexo neurológico que se puede establecer en la ejecución de la técnica una breve descripción de la inervación de la duramadre ya que es la mecánicamente está más implicada en el levantamiento de los parietales.

La inervación de la duramadre encefálica procede de las tres divisiones del nervio trigémino, los tres primeros nervios espinales y el tronco simpático cervical. Se han descrito también ramas meníngeas del nervio vago y del glossofaríngeo.

La *fosa craneal anterior* está inervada por nervios etmoidales y filamentos anteriores de las ramas meníngeas de las divisiones del maxilar superior (nervio meníngeo medio) y maxilar inferior (nervio espinoso) del trigémino. La *fosa craneal media* está inervada por los nervios meníngeo medio y nervio espinoso. La fosa craneal posterior está inervada por las ramas

meníngeas ascendentes de los nervios cervicales superiores que llegan a ella mediante la parte anterior del agujero occipital (nervios cervicales segundo y tercero) y a través del agujero condíleo anterior y agujero rasgado posterior (nervios cervicales primero y segundo).

La tienda del cerebelo está inervada por el nervio recurrente tentorial (rama de la división oftálmica del trigémino).

Todos los nervios meníngeos tienen un componente simpático post-ganglionar procedente del ganglio simpático cervical superior (41).

Así que la elevación de los parietales proporcionaría una tracción sobre hoz y tienda que por una parte crea un estiramiento de los elementos vasculares proporcionando una mejor vascularización y nutrición cerebral, sin olvidar que en sus 2/3 posteriores, ambas capas de la tienda se encuentran para contener entre sus hojas al seno recto, influyendo así con la técnica en el drenaje venoso del cráneo; por otra parte una liberación y suspensión del cerebro en el LCR, gracias a la reacomodación de hoz y tienda, estaría restaurando la motilidad inherente del cerebro; y por otra, una mejor comunicación nerviosa, al normalizar la tensión y llevar al fulcro de equilibrio a hoz y tienda se estaría actuando sobre la inervación de la zona y sobre un mejor equilibrio simpático-parasimpático, además de influir con todo lo mencionado en las estructuras centrales cerebrales (23).

Otro aspecto a tener en cuenta es la relación entre hoz, tienda y el “core-link”, la continuidad entre membranas craneales y sacras, descrita por W.G.Sutherland (23). La tienda como diafragma craneal, con un tallo o pie superior que es la hoz (da la sujeción de la tienda a los huesos por encima, los parietales y hasta *la crista galli*). Inferiormente este diafragma craneal se continúa con la dura de la fosa craneal posterior, firmemente adherida alrededor del foramen magnum y a la segunda y tercera vértebras cervicales dentro del canal vertebral. De ahí, se continúa en forma de tubo dural relativamente libre por el canal espinal hasta su firme inserción en S2. Esto constituye una conexión estructural y funcional inelástica con firmes inserciones superiores e inferiores entre el mecanismo craneal y el

mecanismo sacro y viceversa. Señalar también que la tienda al formar parte de uno de los tres diafragmas que trabajan sinérgicamente y junto con la conexión que se acaba de describir, hace que una técnica craneal pueda tener efecto en el equilibrio de todo el cuerpo (23).

### **1.1.2 Fisiología**

Se describen en este apartado aspectos relevantes respecto a la regulación fisiológica de la frecuencia cardíaca (FC), la TA y la coherencia cardíaca para la mejor comprensión de los posibles efectos de la técnica y las medidas que se han utilizado en el estudio.

#### **A. Regulación de la frecuencia cardíaca**

En ausencia completa de estimulación nerviosa el corazón sigue latiendo según el ritmo establecido por el nódulo sinoauricular (SA). Este ritmo automático tiene lugar por la despolarización espontánea del potencial de membrana. La constante estimulación por parte de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas (provenientes del nervio vago) modifican la tasa de despolarización espontánea del nódulo SA (43). Los circuitos locales de la red nerviosa cardíaca así como el nódulo aurículo-ventricular (AV) son capaces también de mostrar propiedades de estimulación cardíaca autónoma. El nódulo SA, como principal marcapasos, muestra la frecuencia más alta de descarga y excita otros centros cardíacos, como el nódulo AV, antes de que por sí mismos inicien sus propios impulsos eléctricos. En ausencia de inervación autónoma, o durante bloqueo autónomo completo, al ritmo de descarga de las células redondeadas del nódulo SA, se le llama ritmo cardíaco intrínseco que en humanos está entre 100 y 120 latidos por minuto (44).

El nódulo SA está bajo control del sistema nervioso parasimpático (SNP), a través de ambos nervios vagos (el derecho es dominante y reduce el ritmo cardíaco) y del sistema nervioso simpático (SNS). El nódulo AV también está bajo el control de ambos nervios vagos aunque en este caso el izquierdo es dominante y prolonga la conducción del nódulo AV y del músculo de la aurícula, mientras que el control eferente de la musculatura ventricular no es claro. En general, la actividad de los nervios vagos disminuye el ritmo cardíaco cuando el efecto estimulante del nervio derecho es dominante. Las fibras simpáticas postganglionares inervan casi todos los centros del corazón incluyendo el nódulo AV, centros heterotrópicos y el miocardio de la aurícula y del ventrículo. La actividad en el asa subclavia (anastomosis entre ganglio medio y ganglio cervical inferior) derecha tiene influencia sobre el ritmo cardíaco mientras que la actividad del asa subclavia izquierda influencia el volumen sistólico. En condiciones de descanso, ambas ramas del SNA están tónicamente activas en la regulación de la actividad cardíaca con dominancia de la regulación vagal (44).

Los cambios rápidos en el ritmo cardíaco están causados por cambios en la regulación vagal. El nódulo SA responde a la actividad vagal en uno o dos latidos pero su efecto global es de relativa corta duración. Los cambios en el ritmo cardíaco inducidos por la actividad vagal ocurren en aproximadamente 5 segundos mientras la respuesta cardíaca a la regulación del SNS ocurre más lentamente con una respuesta inicial que se retrasa aproximadamente 5 segundos, seguida de un cambio progresivo con una respuesta máxima tras 20 o 30 segundos. Esta diferencia en la velocidad de respuesta es debida en parte a la relativa lentitud en la descarga exocitótica de la noradrenalina del terminal del nervio simpático desde el cuál el SNS regula la actividad cardíaca. Además la adenilil ciclasa, mensajera secundaria, está implicada en la regulación del SNS mientras que el SNP sólo cuenta con los mecanismos de la acetilcolina. Otras disparidades anatómicas entre las ramas autonómicas contribuyen a este enlentecimiento, por ejemplo, los cuerpos pre-ganglionares de las neuronas del SNP están situados en el corazón mismo, mientras que los de las neuronas parasimpáticas se

encuentran aislados en los ganglios paravertebrales. También contribuye a la rápida transmisión de la señal reguladora vagal que las fibras pre-ganglionares están mielinizadas mientras que las fibras del SNS no lo están (44).

La actividad de la inervación autónoma del corazón está coordinada por el centro de control cardíaco localizado en el bulbo raquídeo del tronco encefálico. A su vez, el centro de control cardíaco está influenciado por áreas cerebrales superiores y por los estímulos sensitivos de retroacción procedentes de los barorreceptores de la aorta y las arterias carótidas. De esta manera la disminución de la presión sanguínea puede dar lugar a un incremento reflejo de la frecuencia cardíaca (43).

## **B. Variabilidad del ritmo cardíaco.**

La función cardíaca sana está caracterizada por intervalos irregulares entre latidos consecutivos. Esta variabilidad es el resultado de la oscilación rítmica de los componentes reguladores de la actividad cardíaca que funcionan para mantener la homeóstasis cardiovascular en un rango definido y para organizar respuestas frente a desafíos. La variabilidad del ritmo cardíaco (VRC) surge primariamente de la actividad originada por las ramas individuales del SNA que es influenciado por mecanismos neuronales y por otros mecanismos de control fisiológico y de retroalimentación. El SNC, particularmente la formación reticular del bulbo raquídeo, el hipotálamo, áreas neocorticales y paleocorticales también participan en la regulación cardíaca (44).

Se produce una curva oscilatoria en la representación del intervalo entre latidos respecto al tiempo. La curva es el resultado del pulso rítmico de los diferentes componentes de regulación donde la actividad rítmica originada por el SNP muestra una frecuencia más alta que las originadas por el SNS. Las fluctuaciones en el tono vagal están relacionadas con variaciones en la actividad del núcleo vagal (situado en el bulbo), que a su vez está

influenciado por barorreceptores y su receptividad varía con el ritmo respiratorio (44). La figura 11 muestra un modelo simplificado de la formación de la curva de la VRC.

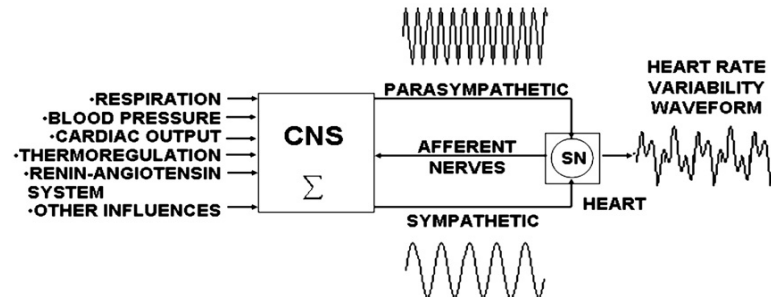


Figura 11: modelo simplificado de la formación de la curva de la VRC y la estructura del control cardiovascular. Fuente: Borell E. Et al. Heart rate variability as a measure of autonomic regulation of cardiac activity for assessing stress and welfare in farm animals- a review. *Physiol Behav* 2007; 92:295.

El trabajo de Hales en 1733 (44) describe por primera vez la VRC y su trabajo demuestra relación entre el ciclo respiratorio, la presión arterial y el intervalo entre dos latidos cardíacos. Desde entonces se ha investigado la VRC en numerosos trabajos de investigación evaluando estados físicos, patológicos y psicológicos (44).

El ritmo cardíaco (RC) en individuos sanos representa la interacción entre la regulación vagal (que reduce el RC) y la regulación simpática (que aumenta el RC). Durante el descanso hay dominancia de la regulación vagal mientras que durante la actividad física se va reduciendo la influencia vagal y se aumenta la actividad simpática. Un aumento del RC está causado por un aumento de la actividad simpática pero requiere así mismo una disminución de la regulación vagal o de cambios simultáneos en ambos sistemas de regulación (44).

Realizando una búsqueda en Pubmed sobre trabajos de investigación en los que se ha utilizado la VRC como medida de referencia(en inglés, *heart rate variability*-HRV) se encuentran más de 9000 trabajos realizados desde el año 1948 hasta el 2012, unos 1000 de ellos utilizan la medida de la VRC para valorar el stress. En el ámbito de la osteopatía sólo se encuentra uno (5) y una treintena de estudios en los que se valora el efecto en la VRC con

la aplicación de técnicas como la acupuntura, el calor, masaje, manipulaciones, técnicas quiroprácticas y otros tipos de terapia manual y técnicas alternativas (algunas referencias). Uno de los estudios valora el efecto de la manipulación lumbar en la VRC desde el ámbito de la quiropraxia (45), otro el efecto de la manipulación torácica (46) y otro la aplicación de técnicas quiroprácticas (47). Hay un estudio en el que se valora el efecto de la aplicación de técnicas cráneo-sacras en el ámbito de la fisioterapia (48). En el ámbito de la osteopatía se encuentran 14 referencias mediante una búsqueda en la base de datos de la revista “ Journal of the American Osteopathic Association” (JAOA), 7 de las cuales son artículos originales, 4 comunicaciones y 4 referencias a otros artículos. Respecto a la aplicación de técnicas craneales hay 4 (5, 49, 50, 51), el resto tratan sobre temas médicos y uno sobre el efecto de una manipulación costal en el SNA (52). En referencias de otros artículos se ha encontrado también un estudio de Cutler et al (2005) que estudia el efecto de la manipulación craneal en la actividad del SNA (53), otro sobre los efectos de la compresión del cuarto ventrículo en el SNA de Milnes y Moran (2007)(54) y otro sobre el efecto en el SNA de la manipulación osteopática, de Henley et al ( 2008)(55). El análisis de la VRC, a diferencia de otras medidas del funcionamiento cardíaco como la frecuencia, permite una determinación detallada y precisa de la regulación funcional del SNA. La VRC es un buen indicador de la valoración de la actividad del SNA en respuesta al stress psicofisiológico. Estados psicológicos pueden tener un impacto en el equilibrio simpático-vagal sin que se produzcan cambios en el ritmo cardíaco ni respiratorio. Tiller et al(1996)(56) en su estudio relacionan un notable descenso de la VRC en relación a una disminución del bienestar sin que esto provocara cambios en la FC. Así como Catipovic-Veselica (57) relacionaron emociones básicas con cambios en la VRC que no crean diferencias en la FC (44).

Es por lo expuesto anteriormente que se ha elegido para la valoración de la técnica además de la FC y la TA la medida de la coherencia cardíaca que no es más que la transformación matemática de la VRC (transformación



matemática de Fast Fourier) en densidad espectral de potencia (58) y que puede servir además como indicador psicofisiológico del estado emocional y el nivel de stress (28).

La coherencia cardíaca, como se ha señalado anteriormente está relacionada con la actividad del sistema nervioso autónomo. Según una revisión bibliográfica realizada por Ferguson et al (2003) sobre los efectos fisiológicos de las técnicas craneales se ratifica que las técnicas craneales tienen una influencia sobre el control vasomotor que realiza el sistema nervioso autónomo (24). Además, la medición con tensiómetro de la TA pondría de manifiesto el efecto de la técnica sobre la misma.

### **C. Regulación de la Tensión Arterial o Presión Sanguínea.**

La presión de la sangre arterial está regulada por el volumen sanguíneo, la resistencia periférica total y la frecuencia cardíaca. Los mecanismos reguladores ajustan estos factores mediante retroinhibición para compensar las desviaciones que se producen. La presión arterial aumenta y disminuye en las fases de sístole y diástole.

Las tres variables que influyen de manera mas importante sobre la presión sanguínea son la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico (determinado por el volumen sanguíneo) y la resistencia periférica total. El aumento de cualquiera de estas variables da lugar al incremento de la presión arterial en caso de que no sea compensado por la disminución de alguna de las otras variables. La presión sanguínea puede regularse de esta manera por los riñones, que controlan el volumen sanguíneo y por el sistema simpático-suprarrenal que puede incrementar la TA por estimular la vasoconstricción de las arteriolas. La estimulación simpática puede influir directamente también en el volumen sanguíneo al inducir la vasoconstricción de los vasos sanguíneos renales con reducción de la eliminación de orina (43).

Para que la presión sanguínea se pueda mantener en sus límites, son necesarios receptores especializados de la presión. Estos barorreceptores son receptores de estiramiento localizados en el cayado aórtico y en los senos carotídeos. El incremento de la presión da lugar al estiramiento de estas zonas provocando un aumento de frecuencia de potenciales de acción en las fibras nerviosas sensitivas, en cambio la disminución de la presión da lugar a una reducción de la frecuencia de potenciales de acción producidos por estas mismas fibras. Esta actividad nerviosa sensitiva asciende por los nervios vago y glosofaríngeo hasta el bulbo raquídeo, donde estimula al SNA para que responda de manera adecuada (43).

Además del reflejo barorreceptor también participan en la regulación de la TA el control reflejo de liberación de la vasopresina (hormona antidiurética) ejercido por los osmorreceptores del hipotálamo, así como el control de la producción de angiotensina II y de la secreción de aldosterona por parte del aparato yuxtaglomerular de los riñones. Los receptores de estiramiento auricular localizados en la aurícula también regulan la presión sanguínea. Estos receptores se activan por aumento del retorno venoso al corazón y su respuesta es la estimulación de taquicardia refleja debido al incremento de la actividad simpática, la inhibición de liberación de vasopresina con eliminación de volúmenes mayores de orina y disminución del volumen sanguíneo así como la estimulación del incremento de factor natriurético auricular, que disminuye el volumen sanguíneo al incrementar la excreción de sal y de agua y al antagonizar las acciones de la angiotensina II (43).

La técnica del lift o elevación de los parietales es una técnica en la que se provoca una descompresión de los parietales respecto a las suturas que los rodean, parietomastoidea, témproparietal, coronal y lambdoidea, influyendo sobre la tienda del cerebelo re-equilibrándola. Considerando que la relación entre tienda y hoz es de tensión recíproca se estaría influyendo pues en los elementos estabilizadores del cerebro y desde ahí al resto de membranas intracraneales y a su continuidad con las membranas intraespinales (20, 21)

influyendo de esta manera sobre el MRP y por lo tanto sobre el equilibrio de todo el cuerpo. Existe una estrecha relación entre el MRP, el SNA y el sistema arterio-venoso (3, 24, 25, 26). Además, como se ha citado anteriormente la literatura describe un efecto de la técnica sobre la tensión arterial y la circulación intracraneal, siendo su aplicación clínica en la hipertensión, insomnio, congestión craneal y estados tensos o ansiosos por su efecto sobre el SNA (1). Para la óptima realización de la técnica se dice en osteopatía y principalmente en las técnicas craneales que la visualización de la anatomía de las estructuras a tratar es de vital importancia, de ahí que se haya realizado una revisión de la anatomía y de las estructuras que reciben una influencia directa con la realización de la técnica. Por otra parte, para valorar el efecto de la misma se ha considerado que la VRC es una medida interesante ya que mide las variaciones en el latido cardíaco que está en relación al SNA y al equilibrio simpático-parasimpático. La medida de la FC por ser también un indicativo de la activación del SNA y la TA por el efecto de la técnica sobre la HTA.

## **1.2. Objetivos del Estudio**

El objetivo principal del estudio es analizar los efectos inmediatos sobre el SNA al realizar una única técnica craneal, la elevación de los parietales y para ello se realiza un estudio experimental controlado con ensayo clínico.

También se pretende con el estudio:

- Aportar conocimiento a otros profesionales en el ámbito de la osteopatía, puesto que no se han encontrado referencias bibliográficas actualizadas sobre la técnica.
- Analizar el efecto inmediato sobre la TA (tensión arterial) y la FC (frecuencia cardíaca) de la aplicación de una única técnica craneal.

- Valorar si existe correlación entre la existencia de lesión osteopática en niveles vertebrales altos y los valores en reposo o tras la intervención de la TA y la FC.
- Contrastar los efectos de una técnica craneal con bibliografía actualizada en el ámbito de la neurofisiología.

## **2. Material y Método**

### **2.1 Diseño del Estudio**

Se trata de un estudio experimental controlado con ensayo clínico.

### **2.2 Población y muestreo del estudio.**

#### **2.2.1 Características generales de la muestra:**

La muestra está compuesta por 53 individuos, de los cuales hay 21 hombres y 32 mujeres cuya edad está comprendida entre los 18 y los 40 años con una edad media de 28,9 años, todos residentes en las Baleares.

Para la captación de sujetos, se realizó un llamamiento público mediante e.mail, carteles y anuncios en clase a través de la Universitat de les Illes Balears (UIB) y a través del Colegio Oficial de Fisioterapeutas de las Islas Baleares para la realización del estudio. Algunos sujetos fueron captados los días de la intervención en las instalaciones de la universidad. Se pasó un formulario para valorar los criterios de exclusión e inclusión y un consentimiento informado para describir el estudio y dar conformidad como voluntario. Se aceptaron como voluntarios los sujetos que reunían los criterios de inclusión y leyeron y firmaron el consentimiento informado.

Se formaron dos grupos de forma aleatoria uno de intervención y uno control. Para la distribución de los grupos se tuvo en cuenta el orden de inscripción y/o orden de entrada puesto que hubo individuos que fueron captados el día de exploración en las instalaciones de la universidad.

## 2.2.2 Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión que debe cumplir cada participante son:

- Edad comprendida entre 18 y 40 años.

Los criterios de exclusión son:

- Antecedentes de enfermedad cardiovascular conocida: hipertensión arterial, angina de pecho, infarto de miocardio, cualquier tipo de cirugía cardíaca...
- Antecedentes de enfermedad psiquiátrica, estados ansiosos o depresivos.
- Embarazo.
- Toma de medicación que afecte al sistema nervioso central y/o sistema cardiovascular: ansiolíticos, fármacos sedantes o tranquilizantes,...
- Haber tomado 2 horas antes de la exploración alguna sustancia excitante, café, te o algún tipo de droga.

## 2.3. Procedimiento

Se realizó el estudio en tres salas de exploración, en las que sonaba música relajante<sup>2</sup>, en un ambiente confortable respecto a luz, ruido y temperatura. Tanto el grupo control como el grupo de intervención fueron examinados en las mismas salas. La música relajante sonaba cíclica y continuamente desde el reproductor del ordenador.

El material utilizado fue:

- Camilla de exploración y tratamiento.
- Banquito.
- Ordenador portátil MacBook Pro.

---

<sup>2</sup> The dream of angels. Celestial Music for relaxation. Christopher Walcott.

- Ordenador de mesa PC con paquete informático SPSS versión 15.0 para windows.
- Tensiómetro digital de la marca Omron modelo 711.
- Software EmWave Mac versión 2.2.5.4876.
- Sensor de oreja con conexión USB al ordenador para la utilización junto al software.
- Cd de música relajante.

Se pasó un formulario para valorar los criterios de exclusión e inclusión de los participantes. Con respecto a este formulario habría que destacar que:

- Se preguntó por la toma de medicación y se puntualizó que algunos sujetos estaban tomando medicación del tipo: anticonceptivos y antiálgicos, y se consideró que no afecta al estudio.
- Respecto a los antecedentes psiquiátricos hubo tres sujetos con antecedentes de ansiedad de más de 5 años de antigüedad con lo que se consideró que no afectaba al estudio.
- Ningún participante había tomado café, te ni ninguna sustancia excitante que pudiera alterar su FC o TA al menos dos horas antes de la exploración.

Una vez rellenado el consentimiento informado, los datos personales y una breve encuesta sobre antecedentes médicos, se realizó una exploración osteopática para valorar la movilidad vertebral tanto al grupo control como al grupo de intervención. Se valoró únicamente la movilidad vertebral y del tejido en busca de disfunción somática. Se consideró disfunción somática si había restricción de movimiento, cambio en la textura del tejido, asimetría y sensibilidad anormal al contacto (59, 60). Se valoró la existencia de disfunción somática que pudiera estar dando facilitación segmentaria que afectara a la regulación vasomotora y al corazón, así que se prestó especial atención a los segmentos cervicales y de T1-T6 (59, 60, 61).

### 2.3.1 Exploración.

La exploración se realizó con los siguientes test de exploración:

- Test de movilidad activa: inclinación ventral (o test de Piedad), test de inclinación lateral derecha e izquierda y rotación. El paciente situado en bipedestación y el terapeuta por detrás observó la ejecución de los movimientos para valorar posibles zonas con restricción de movilidad.
- Test de movilidad pasiva: se valoró la movilidad vertebral pasiva en sedestación y en decúbito. Ejecución de la técnica:

Paciente en sedestación, terapeuta situado por detrás. En el caso de la zona cervical la movilidad se valoró con una mano en la zona frontal y la otra con pulgar y dedo índice junto con medio a ambos lados de espinosas, (en el caso del occipital pulgar en mastoides, dedo índice y medio lateralmente en la cabeza). Se imprimieron movimientos de flexoextensión en occipital, rotación en C1-C2 (dedo medio en espinosa, índice y corazón a ambos lados) y flexoextensión de C3 a C6-C7. En caso de encontrar restricción de movilidad se valoró más específicamente el nivel con movimientos de rotación. De C7 a L5 se imprimió un movimiento rítmico en inclinación lateral. Se realizó una presa con el antebrazo situado a nivel de los hombros del paciente a la vez que con una mano sensitiva, colocando dedos índice y medio a ambos lados de espinosa, se fue valorando la movilidad de la vértebra en un lado y en otro.

Paciente en decúbito prono, el terapeuta se situó en un lado de la camilla. Con una mano se fueron imprimiendo movimientos de oscilación en el sacro y con la otra se fue valorando con dedos índice, medio y anular en las espinosas la movilidad vertebral. Se prestó especial atención a los segmentos en los que previamente se había encontrado restricción de movilidad en sedestación.

Paciente en decúbito supino, el terapeuta situado a la cabeza del paciente. Se valoraron los segmentos cervicales imprimiendo movimientos de inclinación lateral, con flexión de la cabeza, con



extensión y en posición neutra. Excepto para C1-C2 que se imprimió un movimiento de rotación.

Estos test forman parte de la exploración general osteopática y se utilizan en la práctica clínica diaria (62). Se consideraron en lesión las vértebras limitadas tanto en sedestación como en decúbito. Puesto que se buscan lesiones somáticas que puedan influenciar en la TA y la FC, no se realizó ninguna exploración craneal que además podría influenciar la realización de la técnica (63).

Tanto en el grupo control como en el grupo de intervención, una vez realizada la exploración se le pidió al paciente que se colocara en decúbito supino. En esta posición se tomó la tensión arterial inicial en el lado izquierdo, se anotó el valor y se retiró el aparato. Se colocó el sensor de oreja que se mantuvo durante todo el procedimiento ya que el ordenador va registrando datos. Se contabilizó el tiempo desde el momento en que se colocó el sensor y se puso en marcha la recogida de datos. La toma de la tensión arterial, la colocación del sensor, la puesta en marcha y la parada del ordenador fueron realizados por un observador distinto al ejecutor de la técnica. Tras este procedimiento:

- Al grupo de intervención se le realizó la técnica durante cinco minutos.
- Al grupo control se le colocó en la camilla sin hacer nada durante cinco minutos.

Pasados los cinco minutos se retiró el sensor de oreja y se volvió a medir la tensión arterial en el mismo lado.

La temperatura de la sala iluminación y nivel de ruido fueron iguales para ambos grupos puesto que se realizó en la misma sala, además la música relajante contribuyó a que hubiera un ambiente confortable.

La tabla 1 muestra los datos recogidos por el ordenador durante el procedimiento.

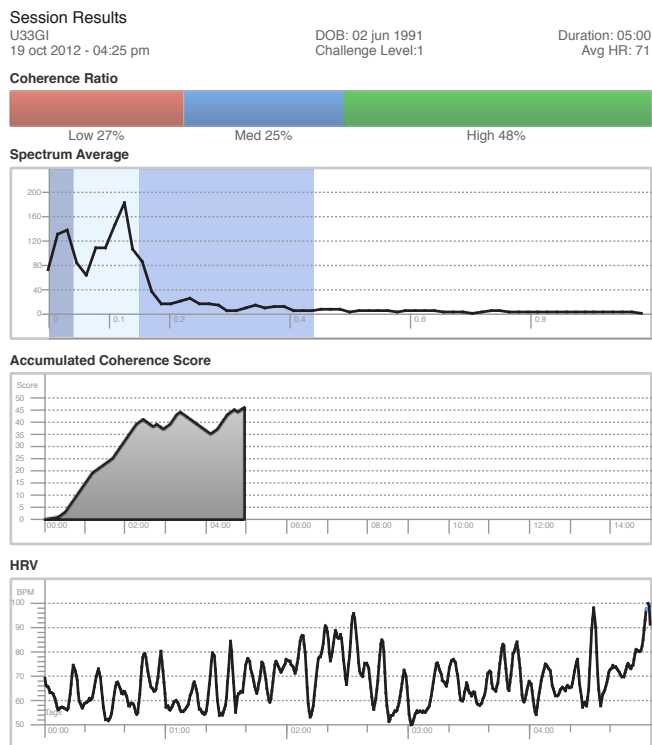


Tabla 1: la tabla muestra la recogida de datos que hace el ordenador, Para el estudio se han tomado los datos de coherencia baja, media y alta en porcentaje de coherencia.

### 2.3.2 Realización de la técnica:

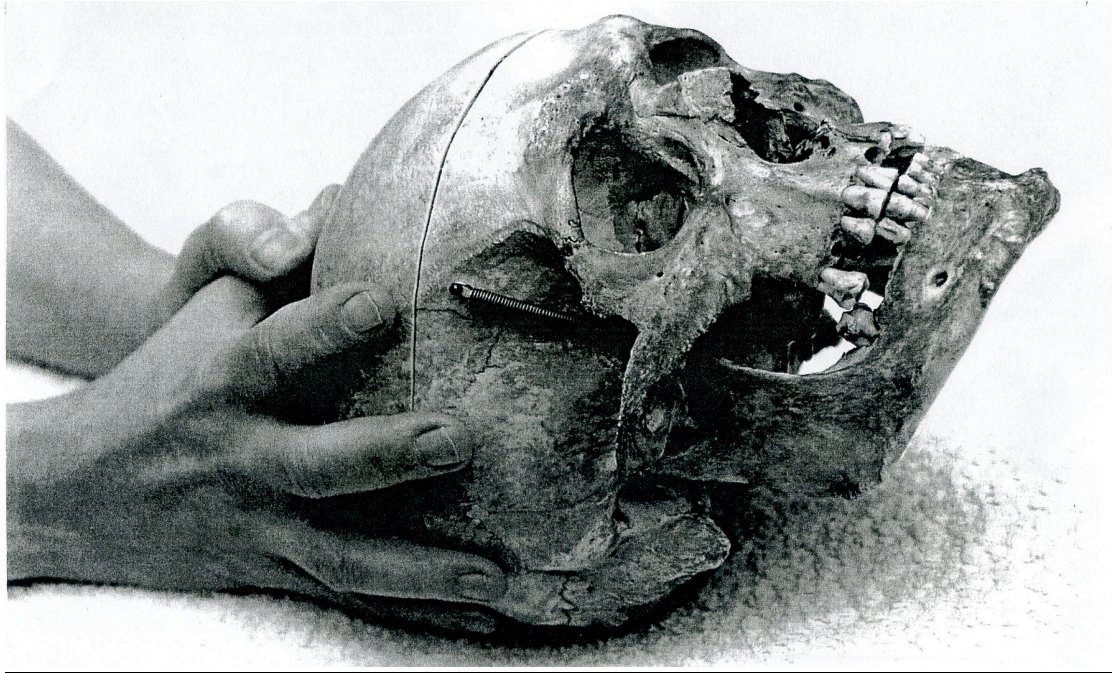
Se realizó la técnica de la siguiente manera, el paciente en decúbito supino y el terapeuta sentado en un taburete a la cabeza del paciente, en este momento se empezó a contabilizar el tiempo.

**Presas:** de dedo índice a meñique se sitúan en la sutura parieto-escamosa de delante a atrás, con la precaución de no comprimir la sutura sino situándose ligeramente craneal a ella. El 4º dedo contacta con la parte posterior del parietal cranealmente a la articulación parietomastoidea, el 5º dedo posteriormente a este. Los pulgares de ambas manos se cruzan para proporcionar un fulcro fuera de la cabeza, no se apoyan en ella, los antebrazos apoyados en la camilla (34)[fotografía 1].

**Ejecución de la técnica:** la sutura parietomastoidea se sitúa en la intersección entre una línea que pasa posteriormente a 45º de la apófisis

mastoides y la línea horizontal que pasa por el arco zigomático. Aquí las superficies articulares son prácticamente horizontales, así que para iniciar el “desenganche” de la articulación y así facilitar el “lift” o levantamiento, es necesario realizar un ligero movimiento de la parte posterior de los parietales hacia la camilla (posterior). Una vez realizada esta ligera tracción posterior en fase de flexión y prácticamente de forma simultánea, se realiza una ligera presión para liberarlos de los temporales. Seguidamente se realiza una ligera tracción o elevación de los parietales que los libera de las suturas frontal y occipital respectivamente (34). La presión y la tracción han de ser muy ligeras, no superiores a cinco gramos para no provocar una reacción del tejido. Se pueden llegar a percibir las diferentes fases de relajación del tejido, inicialmente las tensiones suturales y a continuación la tensión elástica y del colágeno de la hoz del cerebro (2). La técnica finaliza cuando bajo las manos se siente un despliegue de los parietales y la expresión natural de estos, la rotación externa simétrica y fluida (34). Aunque la técnica se diera por finalizada se continuó con la presa, sin tracción en una posición de escucha y siguiendo la expresión del MRP del paciente hasta que se cumplieron los cinco minutos.

La técnica fue realizada por una osteópata con más de cinco años de experiencia en el campo craneal.



Fotografía 1: presas de la técnica del lift posterior del parietal. Extraído del dossier facilitado por Sutherland Cranial College en el curso, Osteopathy in the cranial field.. Modulo 2-3. Londres, 15 de Septiembre de 2010 (comunicación de Dianna Harvey-Kummer). Reproducida con permiso de Sue Turner. Fotógrafo: Henry Lloyd Nield.

## **2.4 Variables del estudio:**

Las variables que se han tenido en cuenta son:

a. Variable independiente:

- Grupo de estudio al que pertenece.
- Presencia de bloqueos vertebrales

b. Variable dependiente:

- Tensión arterial.
- Pulso cardíaco.
- Variación del pulso cardíaco.

## **2.5 Análisis Estadístico**

Para el análisis de datos, ha sido utilizado el paquete informático SPSS versión 15.0 para Windows, utilizando una variedad de técnicas en función de los objetivos científicos del estudio. Se han realizado análisis descriptivos utilizando medidas de tendencia central y de dispersión tales como media, desviación típica y error típico para cada una de las variables que se analizaron. Se realizó una comparación entre grupos (control vs. intervención) tanto para comprobar la similitud de los grupos en las variables sociodemográficas y clínicas antes de la intervención, como para comparar el comportamiento de ambos grupos a lo largo del proceso. Estas comparaciones se realizaron con pruebas paramétricas y no paramétricas, dependiendo de la naturaleza de las variables consideradas. Se han realizado: prueba T, prueba de Mann-Whitney, prueba de los rangos con signo de Wilcoxon, prueba de Friedman y prueba de muestras independientes. La comparación de los datos pre-intervención y post-intervención se realizó con comparaciones de muestras relacionadas para

cada uno de los grupos. Además, para analizar los efectos de tener o no lesión en los cambios producidos por ambos tratamientos a lo largo del tiempo, se realizó un análisis multivariable con efectos intersujetos GRUPO (control vs. tratamiento) y LESIÓN (presencia vs. ausencia) y con efecto intrasujetos TIEMPO (antes y después del tratamiento). En todos los casos, los efectos de interacción se valoraron con comparaciones post-hoc con los test comprendidos en MANOVA en el SPSS (versión 15.0).

### 3. Planificación y cronograma.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación Clínica de les Illes Balears (CEIC), con fecha de 25/7/2012 y nº de expediente IB1825/12 PI.

Durante todo el proceso se cuenta como tutora con la **Dra. Inmaculada Riquelme Agulló** fisioterapeuta, profesora titular de la Facultad de Enfermería y Fisioterapia de la Universitat de les Illes Balears (UIB), doctorada por la misma universidad y miembro del grupo de investigación neurodinamia y psicología clínica (Instituto Universitario de Investigación en Ciencias de la Salud, UIB). Supervisó todo el proceso, tanto el trabajo de campo como la recogida e interpretación de datos.

Para la recogida de datos se contó como colaboradora con la **Sra. Olga Velasco Roldán**, osteópata y fisioterapeuta, profesora titular de la Escuela de Enfermería y Fisioterapia de la Universitat de les Illes Balears (UIB) y miembro de varios grupos de investigación. Se contó también con la colaboración de tres estudiantes de fisioterapia para la entrega de documentación a los voluntarios y la recogida de datos.

El cronograma se realizó como se detalla a continuación:



## 4. Resultados

Las características demográficas de los 53 sujetos que participaron en el estudio son: sexo, 21 hombres ( 39.6%) y 32 mujeres (60.4%) con una media de edad de 28.94 años. La frecuencia de individuos que mostraron lesiones osteopáticas en C0-T6 es de 36 que supone un porcentaje de 67.9% de la muestra total. El número de individuos pertenecientes al grupo de intervención es de 27 y al grupo control de 26. Se ha comprobado la homogeneidad de la muestra respecto a sexo, edad y existencia de lesión osteopática significativa y el resultado es que las muestras son estadísticamente iguales ( $p < 0.05$ )[tabla 2].

	<b>Grupo</b>	<b>Nº de Sujetos</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
<b>Sexo</b> <b>p= 0.49</b>	Intervención	27	1.55	0.51
	Control	26	1.65	0.48
<b>Edad</b> <b>p= 7.34</b>	Intervención	27	28.85	7.79
	Control	26	29.04	6.98
<b>Lesión</b> <b>p= 0.47</b>	Intervención	27	1.22	0.42
	Control	26	1.42	0.50

Tabla 2: la tabla muestra la media y desviación estándar según sexo, edad y lesión.

Las variables que se han tenido en cuenta para el estudio son:

- Tensión arterial antes y después, para la comparación de los datos se ha analizado la tensión arterial sistólica y diastólica por separado.
- Pulso cardíaco antes y después.
- Coherencia cardíaca: el ordenador recoge la coherencia cardíaca como: baja, media y alta coherencia por lo que se han tomado estos valores antes y después para su comparación.



Los resultados tras el análisis estadístico que compara los valores antes y después de la intervención para cada uno de los grupos, son los siguientes: en el grupo de intervención sólo hay cambios estadísticamente significativos en la coherencia media ( $z=-2,67$ ,  $p<0.01$ ), que aumenta, en cambio, en el grupo control hay diferencias estadísticamente significativas en la tensión arterial sistólica ( $z=- 2.86$ ,  $p<0.01$ ) que baja ligeramente y en la coherencia media ( $z=-3.16$ ,  $p< 0.01$ ) que aumenta. Respecto a los demás parámetros los grupos se comportan de igual manera y no hay cambios entre los valores pre y post-intervención. Las tablas de resultados que se muestran a continuación lo describen.

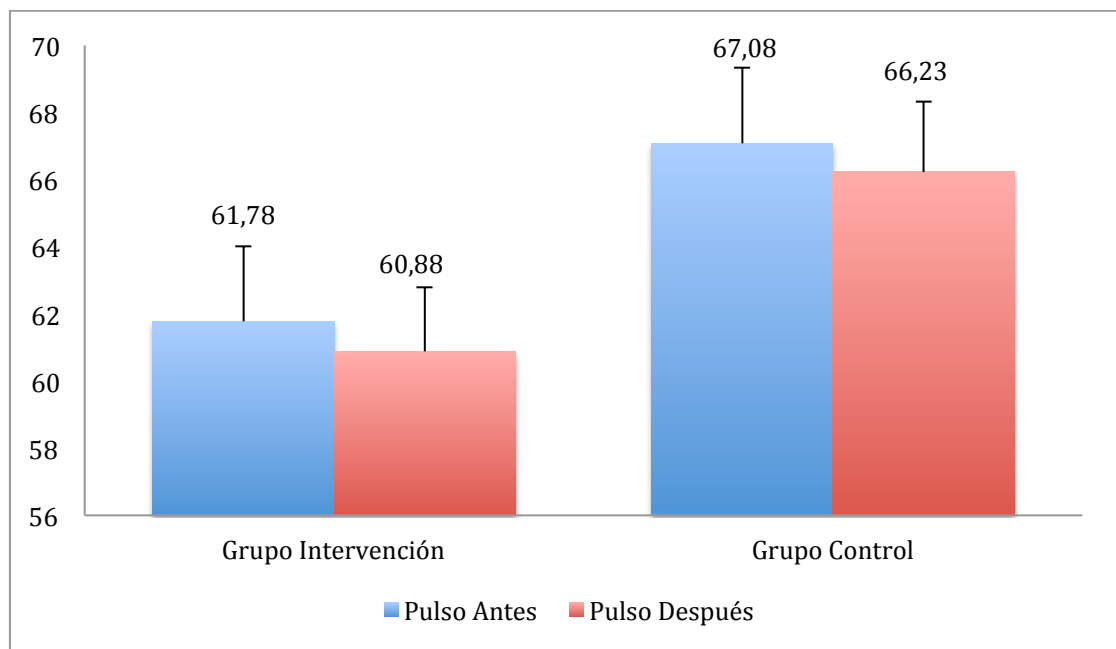


Tabla 3: pulso. La gráfica muestra cómo cambia el pulso en ambos grupos. No hay diferencias estadísticamente significativas.

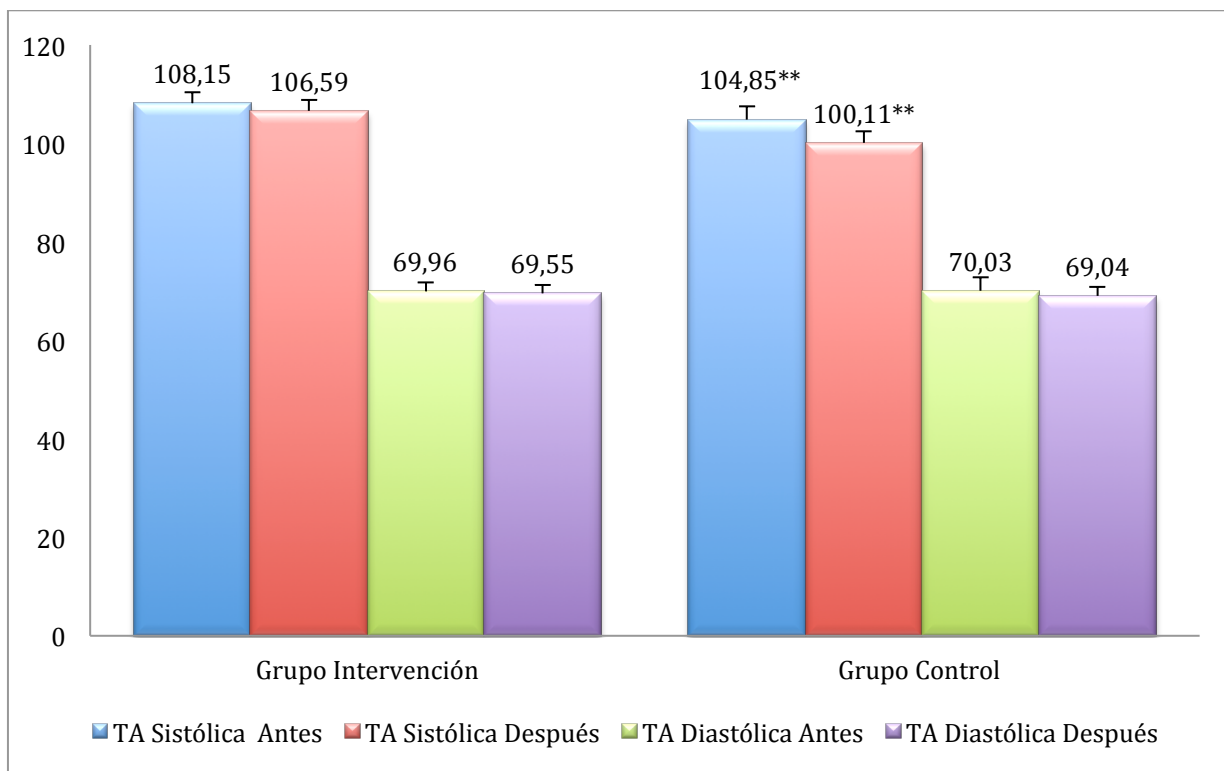


Tabla 4: tensión arterial. Hay un cambio estadísticamente significativo en la tensión arterial sistólica antes y después de la intervención en el grupo control: \*\*p < 0.01

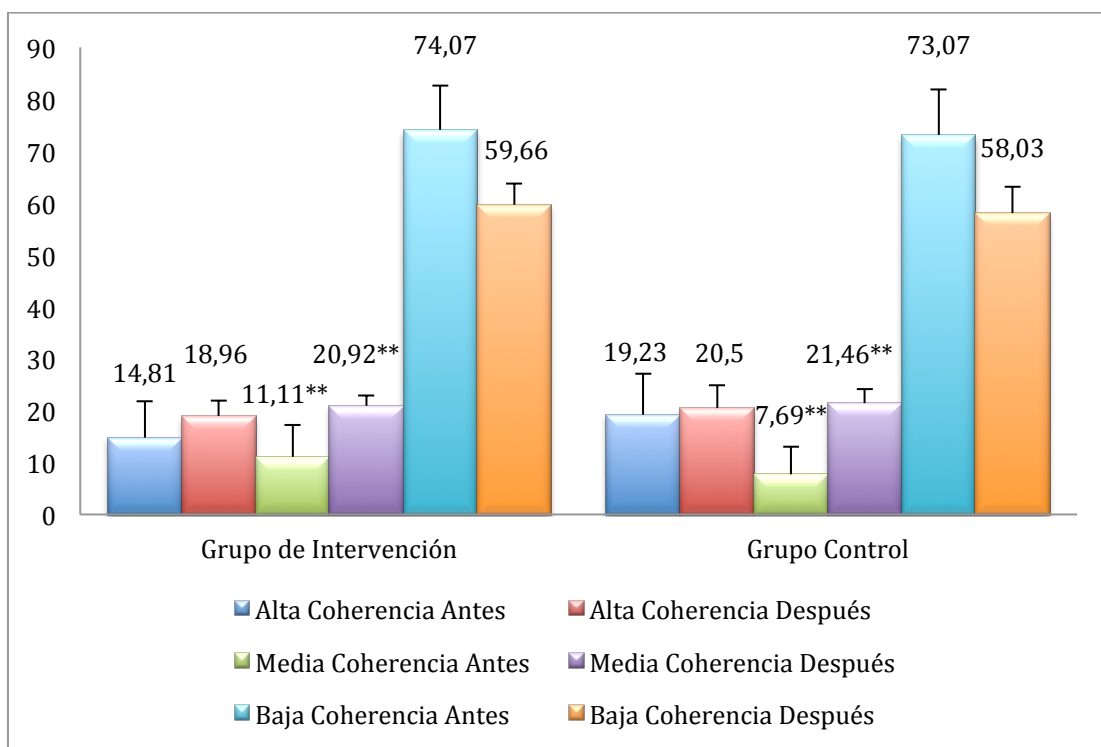


Tabla 5: Coherencia. Tanto en el grupo de intervención como en el grupo control hay cambio en la coherencia media: \*\*p<0,01.

Cuando se tiene en cuenta la variable lesión, aparecen datos que cambian significativamente los resultados. De la muestra total, 36 individuos presentaron lesión osteopática y 17 no tenían lesión en C0-T6. De los 36 individuos con lesión osteopática, 21 pertenecen al grupo de intervención y 15 al grupo control. Mientras que respecto a los individuos sin lesión 6 pertenecen al grupo de intervención y 11 al grupo control (Tabla 6). La aleatorización del estudio ha hecho que individuos sin lesión en el grupo de intervención sólo sean 6, no obstante hay datos estadísticamente significativos aún teniendo en cuenta esta limitación.

	Todos	Grupo Intervención	Grupo Control
<b>Lesión</b>	36	21	15
<b>No Lesión</b>	17	6	11

Tabla 6: datos demográficos respecto a la existencia de lesión osteopática.

Para explorar la posible influencia de la existencia de lesión en el tratamiento, se realizó un análisis preliminar en todos comparando los sujetos con lesión con los sujetos sin lesión en relación al factor tiempo, es decir, antes y después del tratamiento, sin tener en cuenta si pertenecían al grupo control o grupo de intervención. Se encontró un efecto TIEMPO estadísticamente significativo ( $F(6.46)=4.02$ ,  $p<0.01$ ). Análisis post-hoc señalaron que la tensión arterial sistólica disminuye y que la baja y media coherencia aumentan ( $p<0.05$ ) sólo en individuos con lesión. Estos resultados nos hicieron pasar a realizar una valoración por grupos para ver qué ocurría.

Cuando se realiza la comparación por grupos y teniendo en cuenta la existencia o no de lesión, aparece un triple efecto entre tiempo

(antes/después), grupo (intervención/control) y lesión (lesión/no lesión)[F(6.44)=2.31, p<0.05].

Comparaciones post-hoc indican que:

- Se encontraron diferencias significativas en el pulso ( $p < 0,05$ ) respecto a la pertenencia a un grupo u otro y la existencia o no de lesión, indicando que los individuos del grupo control con lesión presentan un pulso más alto que los sujetos del grupo de intervención con lesión, tanto en los valores pre-intervención como en los valores post-intervención, aunque el pulso no cambia prácticamente entre los dos tiempos (pre y post intervención) en ninguno de los grupos (Tabla 7). Estas diferencias en el pulso entre el grupo control e intervención no se encontraron en sujetos sin lesión. Además, en el periodo post-intervención los sujetos del grupo control con lesión presentan un pulso más alto que los individuos del grupo control sin lesión ( $p < 0.05$ ), mientras que no se encontraron estas diferencias en el grupo de intervención (Tabla 8).

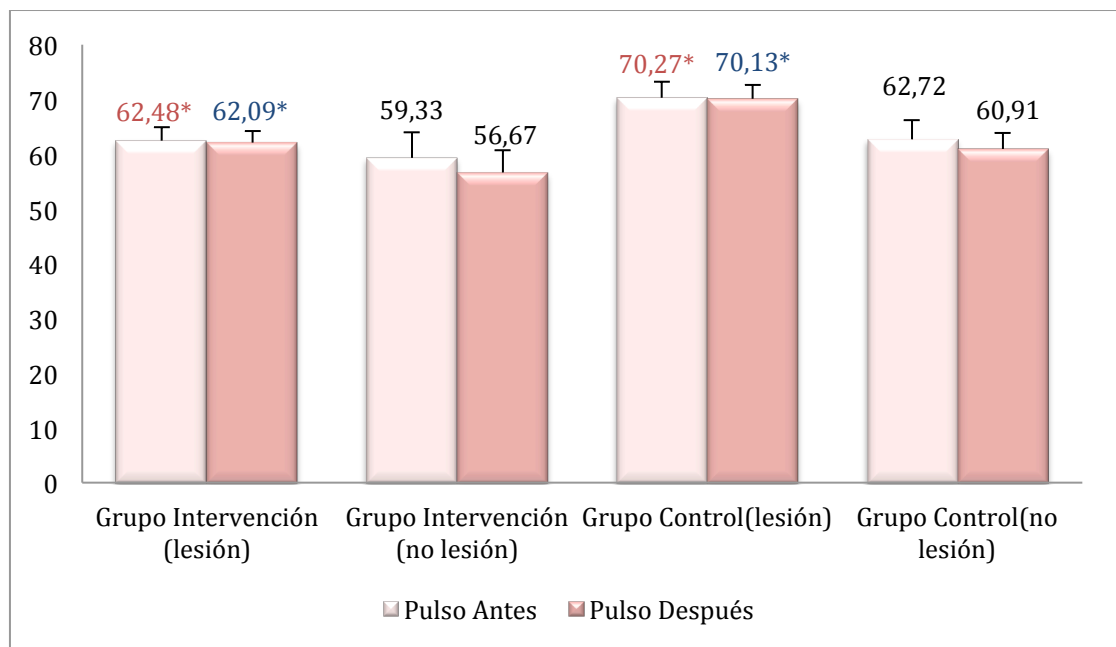


Tabla 7: los grupos no son iguales en cuanto al pulso teniendo en cuenta la existencia de lesión ( $p < 0.05$ ). El grupo de intervención con lesión tiene un pulso más bajo que el grupo control con lesión, en el tiempo pre (rojo) y post-intervención (azul).

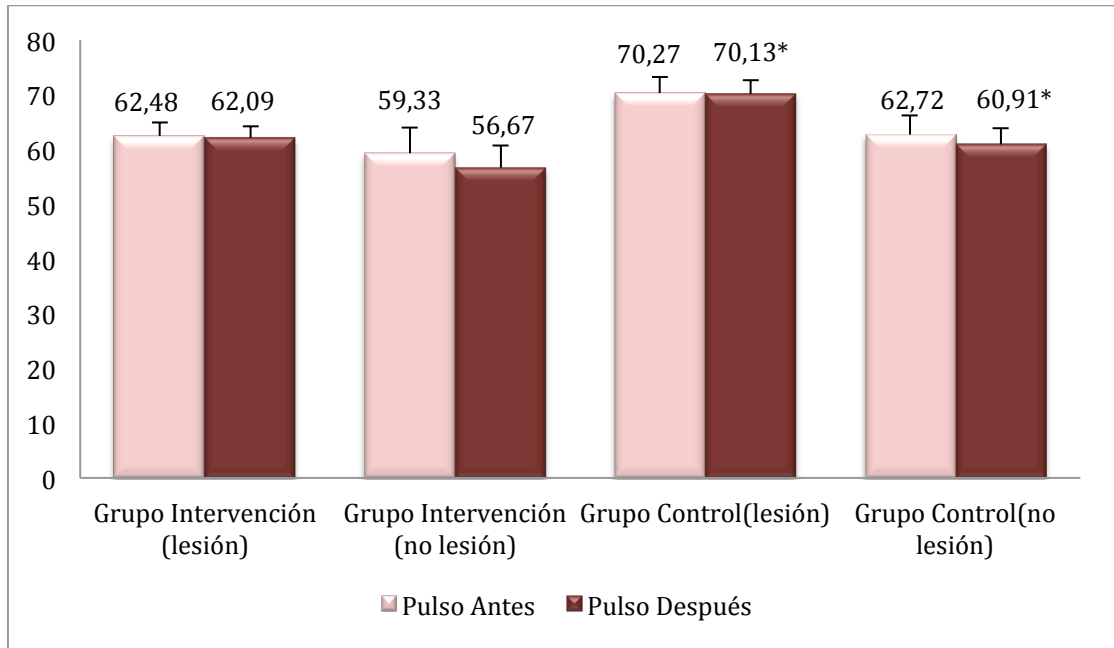


Tabla 8: en el periodo post-intervención los sujetos del grupo control con lesión presentan un pulso más alto que los individuos del grupo control sin lesión ( $p < 0.05$ ).

- Tras la intervención, en los individuos sin lesión del grupo control la tensión arterial sistólica (TAS) es significativamente más baja ( $p < 0.01$ ) que en los individuos sin lesión del grupo de intervención, mientras que antes de la intervención no había diferencias significativas entre estos grupos; estas diferencias entre grupos no aparecen en los sujetos con lesión (tabla 8). Así mismo, en el grupo control, los individuos con lesión bajan la TAS tras la intervención ( $P < 0.01$ ), mientras que no hay cambios entre los valores pre-intervención y post-intervención ni en individuos sin lesión del grupo control ni en los individuos del grupo de intervención (tabla 9).

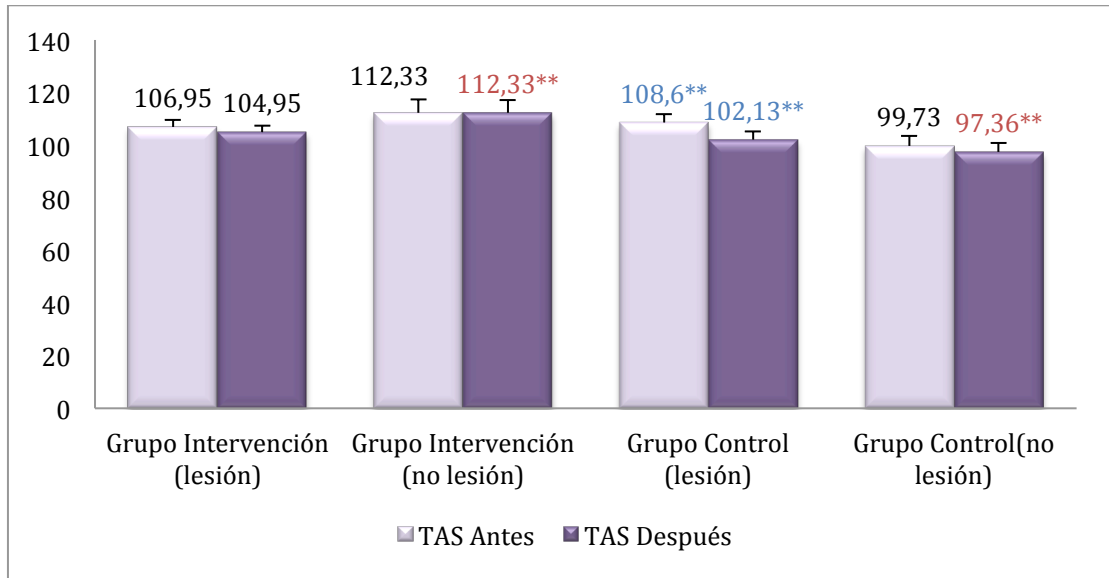


Tabla 9: la tensión arterial sistólica (TAS) en grupo control sin lesión es más baja (\*\* p<0.01) tras intervención respecto al grupo intervención sin lesión (rojo). También baja la tensión arterial sistólica en individuos del grupo control con lesión tras la intervención (\*\*p<0.01)(azul). Se muestran en diferentes colores los valores que se relacionan.

- La coherencia baja post-intervención es significativamente distinta en individuos con lesión del grupo de intervención (p<0.01) y en individuos sin lesión del grupo control (p<0.01), como muestra la tabla 10.

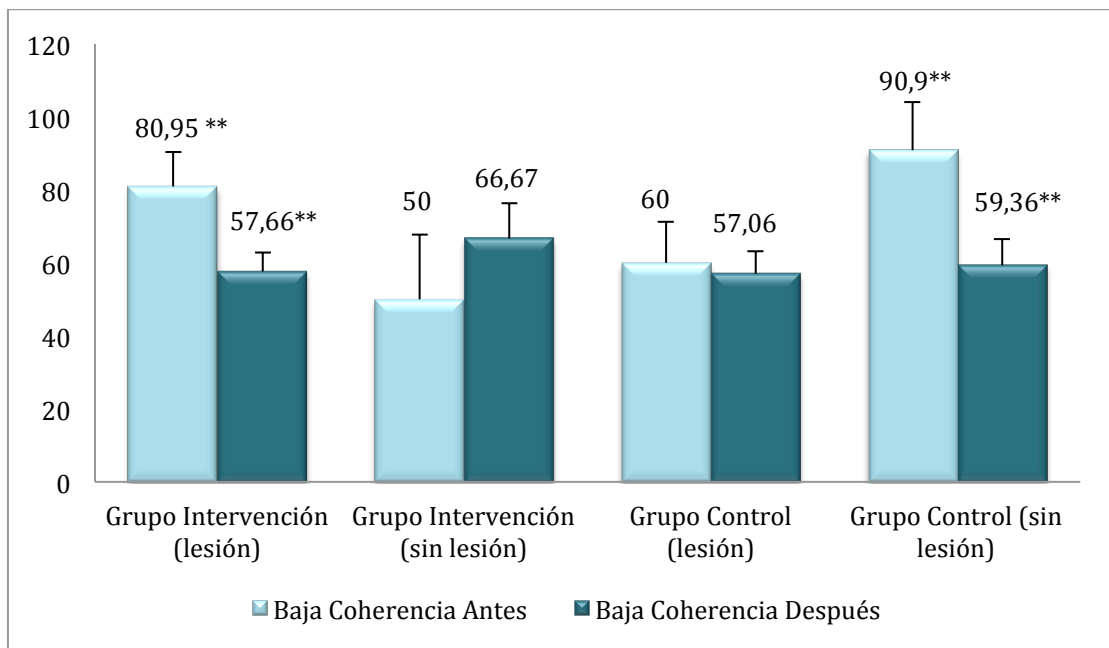


Tabla 10: en la coherencia baja tras la intervención hay cambios si hay lesión en el grupo de intervención y si no hay lesión en el grupo control (\*\*p<0.01).

- Antes de la intervención, el grupo control muestra diferencias en la alta coherencia teniendo en cuenta la existencia de lesión. La alta coherencia es más alta en los sujetos del grupo control en los que hay lesión que en los sujetos del grupo control sin lesión, donde la alta coherencia es prácticamente 0 (  $p < 0.05$ ). Estas diferencias en la alta coherencia entre individuos con y sin lesión no aparecen en el grupo de intervención (Tabla 11).

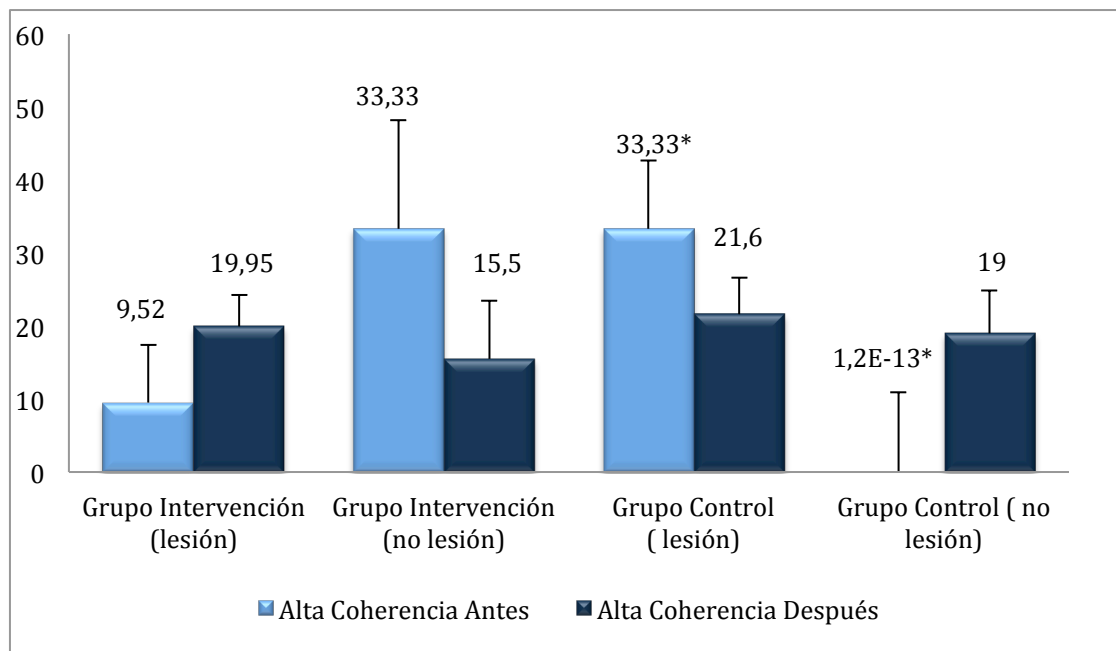


Tabla 11: alta coherencia. Es más alta en los sujetos del grupo control en los que hay lesión.

- Señalar que revisando las gráficas recogidas por el ordenador el grupo control y el de intervención muestran una diferencia importante en la coherencia acumulada aunque los valores finales sean los mismos. En el grupo de intervención, entre el minuto 2:30 y 3:30 en la mayoría de los casos se produce un pico en la coherencia acumulada, mientras que en el grupo control la gráfica es constante. Este punto coincide con el momento de máxima tracción de la técnica antes de la vuelta, de la resolución del tejido y la restauración del ritmo craneal. No se ha podido hacer el análisis estadístico pero

puede ser también una línea de investigación determinar qué ocurre en este momento, porqué y cómo se le podría dar una significación estadística. Los gráficos a continuación muestran la diferencia, se ha escogido para mostrar el gráfico dos individuos en los que la coherencia alta está más cercana a la media, para el grupo control 19 (media 19,23) y para el grupo de intervención 14(media 14,81)[Tabla 12].

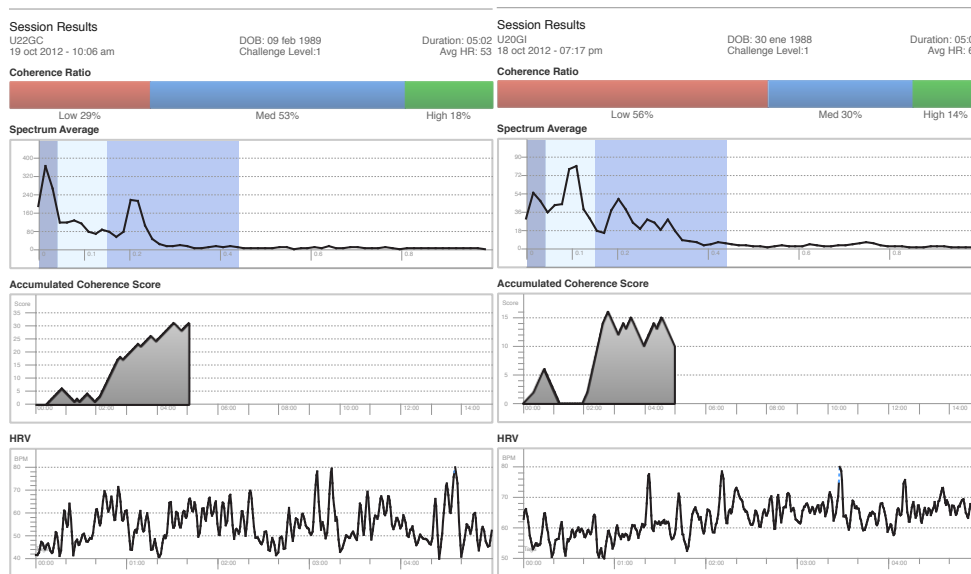


Tabla 12: la coherencia acumulada muestra un gráfico con una curva diferente en los individuos del grupo control respecto a los del grupo de intervención. La gráfica en el grupo control aumenta progresivamente, en cambio en el grupo de intervención en la mayoría de casos muestra un pico entre los 2:30 y 3:30 minutos de máxima coherencia acumulada.



## 5. Discusión.

El objetivo del estudio era aportar conocimiento sobre los efectos fisiológicos que se le han atribuido a la técnica craneal del “lift” de los parietales. Más concretamente, el estudio ha valorado el efecto de una única técnica craneal, el levantamiento o “lift” de los parietales en la TA, la FC, así como el efecto sobre el SNA , factor que se ha medido con la coherencia cardíaca.

Los datos muestran que:

- 1) La realización de la técnica produce cambios en parámetros cardiovasculares, ya que se encuentran diferencias significativas entre los grupos control e intervención respecto a la tensión arterial sistólica antes y después de la intervención en el grupo control. La coherencia media aumenta en ambos grupos y la alta coherencia tiene una tendencia al cambio en el grupo de intervención. Respecto a la coherencia acumulada recogida por la gráfica de ordenador el comportamiento es diferente en ambos grupos, habiendo un pico máximo entre los 2:30 y 3:30 minutos en la mayoría de sujetos del grupo de intervención, cosa que no ocurre en el grupo control.
- 2) La presencia de lesión osteopática determina cambios significativos en los resultados. En la medida post-intervención los individuos del grupo control con lesión presentan un pulso más alto que los individuos del grupo control sin lesión. Por otro lado, disminuye la TAS en los individuos del grupo control sin lesión respecto al grupo de intervención, hecho que demuestra que la técnica tiene un efecto ya que en el grupo de intervención se espera que ésta disminuya por efecto de la posición gravitatoria a antigravitatoria y no lo hace. La técnica tiene un efecto en la coherencia baja que disminuye en los individuos del grupo de intervención con lesión y no lo hace en el grupo control con lesión.

**La tensión arterial sistólica baja tras el tratamiento sólo en el grupo control y no lo hace en el grupo de intervención.** La posición en la que se realiza la intervención, decúbito supino, justifica que la tensión arterial disminuya (43, 64), el hecho de que no lo haga en el grupo de intervención, al que se le aplica una técnica de descompresión en la que hay un estiramiento de los elementos ligamentosos y vasculares podría explicarse por el efecto de estiramiento vascular en el que la disminución de la luz del vaso no estaría permitiendo en un primer momento que bajara la tensión (efecto bayliss)(65). En investigaciones futuras se podría valorar el efecto de la técnica no sólo tras cinco minutos de la intervención sino también cierto tiempo después para valorar si realmente hay un efecto sobre la tensión arterial. Un experimento realizado por Hubbard y Sacks (1983) en el que se estudiaba la reacción del tejido conectivo frente a cargas y deformaciones demostró que la reacción del tejido conectivo sometido a tracción respondía con mayor movilidad cuando la tracción se realizaba con poca fuerza y que el efecto de estas podía valorarse incluso pasadas unas horas (66), dado que la técnica es una técnica de tracción suave sobre tejido conectivo sería interesante valorar su efecto posteriormente. En un estudio en el que se aplicaron técnicas craneales durante 20 semanas y se valoró el efecto 2 meses y un año después del tratamiento se valoraron cambios que perduraron incluso un año después (48). También es importante remarcar que la técnica crea una diferencia entre ambos grupos, puesto que las técnicas craneales se consideran por algunos profesionales como de dudosa eficacia (4, 11, 13, 15, 18), esto demuestra que la técnica influye aunque no sea con el efecto esperado, es decir disminuyendo la tensión.

**La coherencia media aumenta, tanto en el grupo control como en el grupo de intervención además en el grupo de intervención hay tendencia al cambio en la alta coherencia post-intervención.** Posiblemente como efecto del ambiente relajante en el que se hizo la intervención, en ambos grupos aumenta la coherencia como reflejo de la activación del SNA. El aumento de la coherencia está en relación a la

postura ya que un cambio postural, de postura gravitatoria a antigravitatoria provoca un cambio en la dominancia del SNA que pasa de dominancia simpática a parasimpática y esto influye en la variabilidad cardíaca (64). No obstante, como indica la tabla 5, en el grupo de intervención la alta coherencia aumenta post-intervención ( $p=0.11$ ) y con un cambio mayor que en el grupo control ( $p=0.20$ ) aunque no hay significación estadística, hay tendencia al cambio; la baja coherencia, como es de esperar, disminuye en el tiempo post-intervención ( $p=0.11$ ) y en ambos grupos de igual manera. Esta relativa ausencia de cambios significativos en los parámetros de la VRC coincide con los resultados de otros estudios. Un estudio de Pexton et al. (2007), en el que se valora el efecto sobre el SNA de la compresión del cuarto ventrículo, valora los parámetros de la VRC 10 minutos antes de la realización de la intervención y 10 minutos tras la intervención y esto no crea una diferencia estadísticamente significativa (49), lo mismo ocurre con el estudio realizado por Snider et al. (2010) (50) en el que se toman medidas durante 5 minutos antes y 5 minutos después de la intervención que consiste en manipulaciones cervicales de alta velocidad-baja amplitud, inhibición de la musculatura suboccipital y compresión del cuarto ventrículo, los resultados fueron que no hay cambios significativos en la VRC, aunque sí en varios parámetros de la misma y esto demuestra un aumento en la actividad del SNP. Sin embargo, la valoración del efecto de la intervención posteriormente o tras varias intervenciones, podría poner de manifiesto más cambios. Un estudio de Zhang et al (2006), en el que se valora el cambio en la VRC tras varias intervenciones de tratamiento quiropráctico y en un período de seguimiento de 4 semanas, mostró cambios en la VRC incluso un mes después de la intervención (47).

**Los individuos del grupo control con lesión presentan un pulso más alto que los sujetos del grupo de intervención con lesión ( $p<0.05$ ) tanto en el tiempo pre como en el post-intervención.** Estas diferencias en el pulso entre el grupo control e intervención no se encuentran en sujetos sin lesión. El azar ha hecho en este caso que los grupos no sean iguales antes de la intervención. Por otro lado, **en los individuos con lesión antes y**

**después de la intervención no hay cambio en el pulso, sí que hay una tendencia al cambio en los individuos sin lesión**, donde hay tendencia a la disminución del pulso post-intervención además de que el pulso es más bajo pre-intervención, como se puede ver en la tabla 7. Esto apoya la teoría de I.Korr que determina que la existencia de disfunción somática de segmentos cervicales y de la primera a la sexta vértebra torácica, puede dar una facilitación segmentaria que afecte a la regulación vasomotora y al corazón (20, 59, 60, 67), ya que en ambos grupos, el pulso es más alto en los individuos con lesión osteopática.

**En el periodo post-intervención los sujetos del grupo control con lesión presentan un pulso más alto que los individuos del grupo control sin lesión ( $p<0.05$ )**, mientras que no se encuentran estas diferencias en el grupo de intervención. Esto indica que la respuesta a la intervención, es decir al reposo durante cinco minutos, es mejor en los individuos que no tienen lesión y refuerza la teoría de la facilitación segmentaria de Irvin Korr, que determina que la existencia de disfunción somática puede dar una facilitación segmentaria que afecte a la regulación vasomotora y al corazón (20, 59, 60, 67). Que en el grupo de intervención no haya esta diferencia puede ser por la intervención en sí misma, que haya o no lesión no crea diferencia en la respuesta o bien por la limitación en el número de individuos sin lesión, que en este caso es estadísticamente muy bajo.

**Tras la intervención, en los individuos sin lesión del grupo control la tensión arterial sistólica (TAS) es significativamente más baja ( $p<0.01$ ) que en los individuos sin lesión del grupo de intervención**, mientras que antes de la intervención no había diferencias significativas entre estos grupos; estas diferencias entre grupos no aparecen en los sujetos con lesión (tabla 9). Posiblemente porque en el grupo de intervención la TAS no disminuye por efecto de la intervención en sí misma, por la tracción y el estiramiento de los elementos vasculares, como ya se ha citado

anteriormente y el hecho de que no haya lesión osteopática pone más de manifiesto esta diferencia. **En el grupo control, los individuos con lesión bajan la TAS tras la intervención ( $p < 0.01$ ).** Por el efecto de la técnica, como en las situaciones anteriores, decir que no se espera disminución de la TAS en el grupo de intervención. Además, aún esta disminución de la tensión tras el reposo en el grupo control con lesión, inicialmente la tensión es más alta en este grupo (108,60 que baja a 102,13 frente a 99,73 que baja a 97,36 en grupo control sin lesión-Tabla 9), puesto que la tensión no puede bajar indefinidamente el diferencial en individuos sin lesión es menor, por eso hay mayor cambio en el grupo control con lesión post-intervención.

**La coherencia baja disminuye post-intervención si hay lesión en el grupo de intervención y si no hay lesión en el grupo control ( $p < 0.01$ ).**

Es lógico que en individuos sin lesión la coherencia baja disminuya (aumentando coherencia media y alta) como consecuencia de la relajación, esta diferencia no es tan evidente en presencia de lesión osteopática por los segmentos en facilitación (20, 59, 60, 67); respecto al grupo de intervención parece que reaccionan más y mejor al tratamiento los individuos con lesión, como si tratar a los individuos en los que hay lesión osteopática creara un mayor cambio. No obstante, recordar que el número de individuos en el grupo de intervención sin lesión es muy bajo y quizá eso altera los datos respecto al grupo de intervención sin lesión. Lo que sí que se puede afirmar es que la coherencia baja disminuye tras el tratamiento en el grupo de intervención con lesión respecto al grupo control con lesión, así que la aplicación de la técnica sí que crea una diferencia en este caso.

**La alta coherencia es más alta en los sujetos del grupo control en los que hay lesión que en los sujetos del grupo control sin lesión en el tiempo pre-intervención,** donde la alta coherencia es prácticamente 0 ( $p < 0.05$ ). En los datos recogidos por el ordenador se muestra un gráfico, al iniciar la sesión, con un porcentaje inicial de coherencia dividida en baja/media/alta, inmediatamente tras el inicio de la sesión esos datos

cambian. La alta coherencia, en 9 de los individuos (6 con lesión osteopática y 3 que no) del total de la muestra (53) sale 100, en el resto 0. En este caso el análisis estadístico parece que es una limitación para mostrar un efecto real sobre este valor inicial de coherencia.

En las gráficas recogidas por el ordenador el grupo control y el de intervención muestran una diferencia importante en la coherencia acumulada aunque los valores finales sean los mismos. Como se ha señalado en el apartado de resultados, esta diferencia ocurre en el momento de máxima tracción al realizar la técnica, justo cuando bajo las manos se siente un despliegue de los parietales y la expresión natural de estos, la rotación externa simétrica y fluida (34). Investigar en esta línea podría poner de manifiesto más datos sobre la influencia de la técnica en la activación del SNP. Como hipótesis señalar que la técnica proporciona una tracción sobre los elementos de soporte cerebrales, de manera que momentáneamente el cerebro quedaría “suspendido” en el LCR dando así cierto espacio y mejorando la circulación del LCR sobre el mismo. Sutherland ya postuló que el rítmico movimiento del cerebro crea una dilatación y contracción de los ventrículos creando un efecto en la circulación del LCR (68). Si además el tejido cerebral queda liberado momentáneamente de hoz y tienda, que lo constriñen, mejoraría momentáneamente favoreciendo la fluctuación, la circulación y la nutrición cerebral. No hay que olvidar que en una técnica craneal bajo los elementos óseos está el cerebro embebido en el LCR, sustancia ya reconocida por Still como de capital importancia y constituyendo la “farmacia” del cuerpo donde se encuentran todos los elementos necesarios para la autorregulación (69). El fulcro membranoso donde se encuentran hoz y tienda en el seno recto, que se trata en esta técnica, crea un fulcro también en la fluctuación del LCR permitiendo el intercambio entre LCR y sangre (70).

En relación a esta idea y acorde con recientes investigaciones en neurofisiología, es interesante tener en cuenta el papel que juegan los astrocitos en la plasticidad y el desarrollo cerebral incluso en el adulto. Los

astrocitos son las células gliales (células de sostén) más numerosas y tienen la capacidad de promover la neurogénesis en células troncales adultas (71, 72). La concentración de los astrocitos que migran y promueven la neurogénesis se sitúan principalmente en la zona ventricular y subventricular (73, 74). La migración ocurre pues desde alrededor de los ventrículos hacia el córtex en diferentes tipos de migración (75, 76). Con la elevación de los parietales se favorecería, en cierta medida la expansión cerebral y la dilatación de los ventrículos, como hipótesis, lanzar que el tener en cuenta el hecho de que alrededor de estos hay astrocitos con capacidad de migrar y promover la neurogénesis explicaría el hecho de que desde un punto de vista puramente clínico el paciente tras intervenciones craneales se sienta mejor, más lúcido,... como habitualmente se comenta; y esto podría ser una nueva línea de investigación y tratamiento a considerar en el futuro.

Es necesario tener en cuenta una serie de limitaciones para la correcta interpretación de los datos de este estudio. Como se ha venido repitiendo a lo largo de la discusión, la aleatorización de sujetos provocó que el grupo de intervención contase con pocos sujetos sin lesiones osteopáticas, lo que puede comprometer la fiabilidad estadística de estos análisis. Además, la muestra dividida en cuatro grupos control/intervención, lesión/no lesión es una muestra pequeña; en la que el grupo control queda homogéneo (15/11) pero el grupo de intervención no (21/6). Cuando los datos se analizan teniendo en cuenta la presencia de lesión grupo control y grupo de intervención no son iguales antes de la intervención respecto al pulso que es más alto en el grupo control con lesión. Respecto a los datos recogidos por el ordenador, señalar que los datos iniciales en la coherencia alta que cambian inmediatamente tras el inicio de la sesión son una limitación para mostrar un efecto real sobre este valor inicial de coherencia; por otro lado, no se ha podido analizar la coherencia acumulada durante la realización de la técnica y puede ser interesante tener en cuenta este dato en un futuro.

## 6. Conclusiones.

La técnica del lift de los parietales produce cambios en parámetros cardiovasculares y por lo tanto en la actividad del SNA. La TAS disminuye en el grupo control, cosa que no hace en el grupo de intervención posiblemente por la intervención en sí misma, como ya se ha citado, la aplicación de una técnica de descompresión en la que hay un estiramiento de los elementos ligamentosos y vasculares hace que la disminución de la luz del vaso no permita en un primer momento que baje la tensión (efecto bayliss)(65). Respecto a la coherencia media, en ambos grupos aumenta en el tiempo post-intervención y además en el grupo de intervención la alta coherencia tiene tendencia al aumento( $p=0.11$ ). La coherencia baja disminuye tras el tratamiento en el grupo de intervención con lesión respecto al grupo control con lesión en el que no hay cambio, así que la aplicación de la técnica crea una diferencia. Señalar también que la descompresión producida por la técnica produce diferencias entre grupos en la coherencia acumulada, indicativo del efecto de la técnica y la activación del SNA durante la ejecución de la misma, aunque después los valores se equilibran y desaparecen las diferencias entre grupos. En investigaciones futuras se podría valorar el efecto de la técnica no sólo tras cinco minutos de la intervención sino también cierto tiempo después para valorar si realmente hay un efecto sobre la TA, la FC y la coherencia. Como se ha citado anteriormente, hay estudios que valoran el efecto de técnicas craneales en parámetros cardiovasculares y en relación a la actividad del SNA con valoraciones a largo plazo y obteniendo resultados satisfactorios.

Se necesita mayor investigación en esta línea para determinar cuantitativamente estos cambios.

La presencia de lesión osteopática determina cambios significativos en los resultados, los individuos del grupo control con lesión presentan un pulso más alto que los que no tienen lesión en el tiempo post-intervención



( $p < 0.05$ ), además tanto grupo control como grupo de intervención con lesión no cambian su pulso tras la intervención mientras que existe una tendencia al cambio en los individuos sin lesión osteopática. Estas diferencias son acordes a las teorías de I. Korr sobre la facilitación segmentaria. Acorde también con esta teoría, señalar que en el tiempo pre-intervención la TAS es más alta en el grupo control con lesión que en el grupo control sin lesión, aunque tras la intervención como consecuencia del reposo el cambio es mayor en este grupo; y respecto a la coherencia, disminuye la baja coherencia en el grupo control sin lesión, que refleja la activación del SNP, mientras en el grupo control con lesión no hay apenas cambio, dando apoyo también a las teorías de la facilitación segmentaria.

El efecto de una única técnica craneal sobre el SNA parece ponerse de manifiesto gracias a la medición de la coherencia cardiaca, aunque también se podría investigar más sobre los efectos a largo plazo de la técnica. Respecto a la TA no queda demostrado con los datos recogidos que disminuya tras la medición inmediata de la misma, se podría valorar un efecto en el tiempo. Es interesante tener en cuenta la medición de parámetros cardiacos como la coherencia, la TA y la FC ya que pueden utilizarse como instrumentos eficaces para valorar el efecto de una técnica craneal sobre el SNA. Aunque existe poca bibliografía en el ámbito de la osteopatía respecto a la coherencia, parece, por lo expuesto en el marco teórico de este trabajo, un parámetro interesante a tener en cuenta en futuras líneas de investigación.

Acabar este estudio con una frase de A.T. Still: “ ... lo principal en osteopatía es el correcto ajuste..., este es el secreto de la Osteopatía” (77).

## 7. Bibliografía

1. Magoun, HI: Osteopathy in the cranial field. Original edition, Denver: Sutherland Cranial Teaching Foundation; 1951. p: 142-148.
2. Liem, T. Praxis de la osteopatía craneosacra. Barcelona: Paidotribo; 2006. p: 179-180.
3. Liem, T. La osteopatía craneosacra. Barcelona: Paidotribo; 2002. p: 15-21.
4. Jäkel A, von Hauenschild P. Therapeutic effects of cranial osteopathic manipulative medicine: a systematic review. J Am Osteopath Ass 2011; 111(12): 685-93.
5. Shi X et al. Effect of cranial osteopathic manipulative medicine on tissue oxygenation. J Am Osteopath Assoc 2011; 111(12): 660-666.
6. Mark E et al. Effect of osteopathy in the cranial field on visual function- a pilot study. J Am Osteopath Assoc 2010; 110(4): 239-243.
7. Wyatt K et al: Cranial osteopathy for children with cerebral palsy: randomized controlled trial. Arch Dis Child 2011; 96(6):505-12.
8. Lucassen P. Colic in infants [Revista en internet] Clin Evid 2010 Febrero [citada el 27/7/2012]; 2010: 0309. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2907620>.
9. Amiel-Tison C, Soyez-Papiernik E. Cranial osteopathy as a complementary treatment of postural plagiocephaly. Arch Pediatr 2008; 15(Suppl 1):S24-30.
10. Dincan B et al. Effectiveness of osteopathy in the cranial field and myofascial release versus acupuncture as a complementary treatment for children with spastic cerebral palsy: a pilot study. J Am Osteopath Assoc. 2008; 108(10):559-70.
11. Hartmann SE. Cranial osteopathy: its fate seems clear. Chiropr Osteopat. 2006; 14(6):10.

12. Hayden C, Mullinger B. A preliminary assessment of the impact of cranial osteopathy for the relief of infantile colic. *Complement Ther Clin Pract* 2006; 12(2):83-90.
13. Hartmann SE, Norton JM. A Review of King HH and Lay EM, "Osteopathy in the Cranial Field" in *Foundations for Osteopathic Medicine*, 2nd edition. *Scientific Review of Alternative Medicine*, 2004; 8(2): 24-28.
14. Wescott N. The use of cranial osteopathy in the treatment of infants with breast feeding problems or sucking dysfunction. *Aust J Holist Nurs*. 2004; 11(1):25-32.
15. Hartmann SE, Norton JM. Craniosacral Therapy Is Not Medicine. *Physical Therapy* 2002; 82(11):1146-1147.
16. Kennedy JM. Integrating cranial osteopathy with gnathologic ortopedics. *J Am Acad Gnathol Orthop*. 1998; 15(3):4-9.
17. Holmes P. Cranial osteopathy. *Nurs Times* 1991; 87(22):36-8.
18. Ferré JC et al. Cranial osteopathy, delusion or reality?. *Actual Odontostomatol (Paris)* 1990; 44(171):481-94.
19. Frymann VM. Cranial osteopathy and its role in disorders of the temporomandibular joint. *Dent Clin North Am* 1983; 27(3):595-611.
20. Bowden R. Cranial osteopathy. *Australas Nurses J* 1983; 12(1):3-5.
21. Parkin IG, Harrison GR. The topographical anatomy of the lumbar epidural space, *J Anat* 1985; 141:211-217.
22. Frymann, VM. The core-link and the three diaphragms. *The collected papers of Viola Frymann*. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1998. p: 134-135.
23. Frymann, VM. The primary respiratory mechanism. *The collected papers of Viola Frymann*. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1998. p: 117-120.
24. Ferguson A. A review of the physiology of cranial osteopathy. *Journal of Osteopathic Medicine* 2003; 6(2):74-88.

25. Brandstoetter L, Winkler W. The influence of the osteopathic treatment on the vegetative neural system. Tesis doctoral presentada en la Internationale Schule für Osteopathie Wien. Septiembre, 2007.
26. Lee RP. The living matrix a model for the primary respiratory mechanism. *Explore* 2008; 4(6): 374-378.
27. Adams et al. Parietal bone mobility in the anesthetized cat. *JAOA* 1992; 92(5):599-622.
28. Nada, PJ. Heart rate variability in the assessment and biofeedback training of common mental health problems in children. *Med Arh* 2009; 63(5):244-288.
29. Gray H. Anatomia de Gray. Tomo I. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 593-595.
30. Oppermann LA et al. Tissue interactions with underlying dura mater inhibit osseus obliteration of developing cranial sutures. *Dev Dyn* 1993; 198(4):312-322.
31. Markens IS. Embryonic development of the coronal suture in man and rat. *Acta Anat(Basel)* 1975; 93(2):257-273.
32. Gray H. Anatomia de Gray. Tomo I. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 256-257.
33. Gray H. Anatomia de Gray. Tomo I. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 486-487.
34. Dianna Harvey-Kummer. Osteopathy in the cranial field. Sutherland Cranial College. Modulo 2-3. Londres, 15 de Septiembre de 2010 (comunicación).
35. Parsons J, Marcer N. Osteopathy. London: Elsevier; 2006. p: 3-15.
36. Hubbart E. A Little journey to the home of Andrew Taylor Still. 2<sup>a</sup> ed. Montreal: Éditions Spirales; 2001. p: 25.
37. Gray H. Anatomia de Gray. Tomo II. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1523-1534.

38. Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1520.
39. Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1514.
40. Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1580-1589.
41. Gray H. Anatomía de Gray. Tomo II. 38<sup>a</sup> edición. Madrid: Hartcourt; 2001. p: 1209-1212.
42. Wales A. The managements, reactions and systemic effects of fluctuation of the cerebrospinal fluid. *Osteopathic Cranial Association Journal*, 1953. Bradford on Avon: Reimpreso por Church Street Practice; 2006. p: 35-48.
43. Fox SI. Fisiología humana. Madrid: Mc Graw-Hill; 2003. p: 421-457.
44. Borell E. Et al. Heart rate variability as a measure of autonomic regulation of cardiac activity for assessing stress and welfare in farm animals- a review. *Physiol Behav* 2007; 92:293-316.
45. Roy RA, Boucher JP, Comtois AS. Heart rate variability modulation after manipulation in pain-free patients vs patients in pain. *J Manipulative Physiol Ther* 2009; 32:277-86.
46. Budgell B, Pollus B. The effects of thoracic manipulations on heart rate variability: a controlled crossover trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2006; 29(8):603-610.
47. Zhang J et al. Effect of chiropractic care on heart rate variability and pain in a multisite clinical study. *J. Manipulative Physiol Ther* 2006; 29(4):267-274.
48. Castro-Sánchez AM, et al. A randomized controlled trial investigating the effects of craniosacral therapy on pain and heart rate variability in fibromyalgia patients. *Clin Rehabil* 2011; 25(1):25-35.
49. Pexton T et al. Comparing the Effects of Cranial Manipulation on Heart Rate Variability and Traube-Hering-Mayer Waves. 51st

- Annual AOA Research Conference—Abstracts, 2007. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 107(8):327-364.
50. Snider E et al. Differential Effects of Suboccipital Inhibition and Fourth Ventricle Compression On Heart Rate Variability: Evidence For Bi-Directional Modulation Of Autonomic Tone.. *J Am Osteopath Assoc* 2010; 110(8):445-484.
51. Kenneth E Recording the Rate of the Cranial Rhythmic Impulse. *J Am Osteopath Assoc* 2006;106(6):337.
52. Aaron T et al. Effects of Rib Raising on the Autonomic Nervous System: A Pilot Study Using Noninvasive Biomarkers. *J Am Osteopath Assoc* 2010; 110(6):324-330.
53. Cutler et al. Cranial manipulation can alter sleep latency and sympathetic nerve activity in humans: a pilot study. *J Altern Complement Med* 2005; 11(1):103-108.
54. Milnes K, Moran RW. Physiological effects of a CV4 cranial osteopathic technique on autonomic nervous system function: a preliminary investigation. *Int J Osteopath Med* 2007; 10:8-17.
55. Henley CE et al. Osteopathic manipulative treatment and its relationship to autonomic nervous system activity as demonstrated by heart rate variability: a repeated measures study. *Osteopath Med Prim Care* 2008; 2(1):7-15.
56. Tiller WA, McCraty R, Atkinson M. Cardiac coherence: a new, noninvasive measure of autonomic nervous system order. *Altern Ther Health Med* 1996; 2:52–65.
57. Catipovic-Veselica K, Amidzic V, Durijancek J, Kozmar D, Sram M, Glavas B, et al. Association of heart rate and heart-rate variability with scores on the Emotion Profile Index in patients with acute coronary heart disease. *Psychol Rep* 1999; 84:433–42.
58. McCraty et al. The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. *Am J Cardiol* 1995; 76(14):1089-1093.

59. Korr I. Bases Fisiológicas de la Osteopatía. Madrid: Mandala; 2003.
60. Korr I. The collected papers of Irvin Korr. The spinal cord as organizer of disease processes: some preliminary perspectives. American Academy of Osteopathy. ISBN: 0940668068. P: 36-43.
61. Spiegel A et al. Osteopathic Manipulative Medicine in the Treatment of Hypertension: An Alternative, Conventional Approach. Heart Dis 2003; 5(4):272-278.
62. Chaitow L. Osteopathy. A complete health-care system. 3<sup>a</sup> ed. Wellingbrought: Thorssons Publishers Limited; 1985. p: 46-51.
63. Halma KD et al. Intraobserver reliability of cranial strain patterns as evaluated by osteopathic physicians: a pilot study. J Am Osteopath Assoc 2008; 108(9):493-502.
64. Watanabe N et al. Effects of body position on autonomic regulation of cardiovascular function in young healthy adults. Chiropr Osteopat 2007; 15:19.
65. Bayliss WM. On the local reactions of the arterial Wall to changes of internal pressure. J Physiol 1902; 28(3):220–231.
66. Liem, T. La osteopatía craneosacra. Barcelona: Paidotribo; 2002. p: 236.
67. Parsons J, Marcer N. Osteopathy. London: Elsevier; 2006. p: 107-135.
68. Contributions of thought. The collected papers of William G. Sutherland. 2<sup>a</sup> edición. Texas: Cranial Teaching Foundation; 2002. p: 189-198.
69. Still AT. Autobiography of A.T Still. Revised edition. E-book, 1/1/2006. p: 182.
70. Frymann, VM. Cerebrospinal fluid motion. The collected papers of Viola Frymann. Indianapolis: American Academy of Osteopathy; 1998. p: 121-123.
71. Song H. Et al. Astroglia induce neurogenesis from adult neural stem cells. Nature 2002; 417:39-44.

72. Suhonen J et al. Differentiation of adult hippocampus-derived progenitors into olfactory neurons in vivo. *Nature* 1996; 383:624-627.
73. Sanai et al. Unique astrocyte ribbon in adult human brain contains neural stem cells but lacks chain migration. *Nature* 2004; 427:740-744.
74. Kriegstein AR. Constructing circuits: neurogenesis and migration in the developing neocortex. *Epilepsia* 2005; 46 Suppl 7:15-21.
75. Nadarajah B, Parnavelas JG. Modes of neuronal migration in the developing cerebral cortex. *Nat Rev Neurosci.* 2002; 3(6):423-32.
76. Noctor SC. Cortical neurons arise in symmetric and asymmetric division zones and migrate through specific phases. *Nat Neurosci.* 2004; 7(2):136-44.
77. Hubbart E. A Little journey to the home of Andrew Taylor Still. 2<sup>a</sup> ed. Montreal: Éditions Spirales; 2001. p: 23.



## Anexo I

Los huesos parietales, entre los huesos frontal anteriormente y occipital posteriormente están situados en una posición estratégica en el cráneo, formando su techo y pared lateral (1). Cada uno presenta dos superficies, cuatro bordes y cuatro ángulos.

- Superficie externa: es convexa y lisa con una tuberosidad parietal central. Las líneas temporales superior e inferior la cruzan formando arcos posterosuperiores, en el superior se inserta la fascia temporal y el inferior indica el límite superior de la inserción del músculo temporal. Por encima de esas líneas se encuentra la aponeurosis epicraneal y por debajo parte de la fosa temporal. En la porción posterior cerca del borde sagital, el agujero parietal transmite la vena procedente del seno sagital superior y a veces una rama de la arteria occipital (ese agujero en ocasiones falta).
- Superficie interna: es cóncava y está marcada por circunvoluciones cerebrales y surcos para los vasos meníngeos medios, que ascienden inclinándose hacia atrás desde el ángulo esfenoidal (anteroinferior) y la mitad posterior de su borde inferior. A lo largo del borde sagital existe un surco para el seno sagital superior, completado por el parietal opuesto, la hoz del cerebro se inserta en sus bordes. Las foveolas granulares para las granulaciones aracnoideas flanquean el surco sagital y son más pronunciadas en sujetos de edad avanzada.
- Borde sagital: dentado, más largo y grueso, se articula con el parietal opuesto en la *sutura sagital*. En el borde escamoso(inferior): la parte anterior es corta, fina y truncada, biselada en la parte externa y cubierta por el ala mayor del esfenoides (*sutura esfeno-parietal*) ; la porción media es arqueada, biselada por fuera y cubierta por la escama del temporal (*sutura parieto-escamosa*); la parte posterior es

corta, gruesa y dentada para articulación con el hueso mastoideo (*sutura parieto-mastoidea*)(29).

- Borde Frontal: es profundamente serrado, biselado en el exterior por arriba y en el interior por abajo, y se articula con el hueso frontal para formar la mitad de la *sutura coronal*.
  - Borde Occipital: profundamente dentado, se articula con el occipital y forma la mitad de la *sutura lambdoidea*.
  - Ángulo Frontal: anterosuperior, está en el bregma, unión entre las *suturas sagital y coronal*.
  - Ángulo esfenoideal: anteroinferior, se encuentra entre el hueso frontal y el ala mayor del esfenoides. Su superficie interna aparece marcada por un surco profundo, a veces un canal, para las ramas frontales de los vasos meníngeos medios.
  - Ángulo Occipital: posterosuperior, se encuentra en la lambda o unión de las suturas sagital y lambdoidea.
  - Ángulo Mastoideo: posteroinferior, como se articula con los huesos occipital y temporal mastoideo. En la región interna presenta un surco superficial para la unión de los senos transversos y sigmoideos.
- (29)

## **ANEXO II**

### **Arterias Vertebrales**

Las arterias vertebrales son ramas de la arteria subclavia. Desde ésta pasa por los agujeros de todas las apófisis transversas de las vértebras cervicales excepto la séptima, se curva medialmente por detrás de la masa lateral del atlas y penetra en el cráneo por el agujero occipital. En el borde pontino inferior se une con su contralateral formando la arteria basilar que formará junto a la carótida interna el polígono de Willis .

### **Ramas Craneales de la arteria vertebral**

Ramas Meníngeas: una o dos de estas ramas se ramifican cerca del agujero occipital, entre hueso y duramadre, en la fosa cerebelosa, regando hueso, diploe (región esponjosa del hueso) y tienda del cerebelo.

Arterias espinales anterior y posterior, se originan en la arteria vertebral cerca del bulbo raquídeo al que irrigan en su región lateral. Se unen en la mitad de la médula formando un tronco único que desciende por la línea media ventral de la médula llegando al filum terminale, irrigan médula y cola de caballo.

Arteria cerebelosa posteroinferior: su tronco irriga bulbo raquídeo y plexo coroideo del cuarto ventrículo, así como el núcleo dentado. La rama medial irriga el hemisferio cerebeloso y parte inferior del vérmix; y su rama lateral la parte inferior del cerebelo que además se anastomosa con las arterias cerebelosas anterior, inferior y superior.

Arteria Basilar: formado por la unión de las arterias vertebrales, da múltiples ramas:

- Ramas para la protuberancia: son numerosas y riegan protuberancia y partes adyacentes.
- Arteria Auditiva interna ( del laberinto): se distribuye por el oído interno y en su trayecto va acompañada por los nervios facial y auditivo.
- Arteria cerebelosa anteroinferior: riega la región anterolateral de la cara inferior del cerebelo, anastomosándose con la rama cerebelosa posteroinferior de la arteria vertebral.
- Arteria cerebelosa superior: riega cara superior del cerebelo, protuberancia, epífnis, velo bulbar superior y la tela coroidea del tercer ventrículo.
- Arteria cerebral posterior irriga los lóbulos temporal y occipital. Sus ramas son centrales y corticales:
  - Ramas centrales: *ramas centrales posteromediales*: atraviesan la sustancia perforada posterior y riegan el tálamo anterior, la pared lateral del tercer ventrículo y el globus pallidus. *Ramas coroideas posteriores*, una o más irrigan el cuerpo geniculado externo antes de entrar por la fisura coroidea al tercer ventrículo. Otras irrigan la tela coroidea del tercer ventrículo y otras los plexos coroideos del tercer ventrículo y del ventrículo lateral así como la bóveda del cerebro. Pequeñas ramas centrales posterolaterales irrigan el pedúnculo cerebral, el tálamo posterior, los tubérculos cuadrigéminos, la epífnis y el cuerpo geniculado interno.
  - Ramas corticales: las *ramas temporales* se distribuyen por el uncus, circunvoluciones del hipocampo y occiptotemporal externa e interna. Las *ramas occipitales* riegan la cuña, la circunvolución lingual y la cara posterolateral del lóbulo occipital. Las *ramas parietooccipitales* riegan la cuña y el lóbulo

cuadrado del cerebro. La *arteria cerebral posterior* riega la región visual y otras estructuras de la vía visual (37).

### **Arterias Carótidas Internas**

La arteria carótida interna riega la mayor parte del hemisferio cerebral ipsilateral, el ojo y los órganos adyacentes, la frente y en parte la nariz.

Desde la bifurcación carotídea, donde tiene un seno carotideo asciende a la base del cráneo, penetra en la cavidad craneana por el conducto carotídeo y se dirige hacia delante a través del canal cavernoso en el surco carotideo, al lado del cuerpo del esfenoides y terminando por debajo de la sustancia perforada anterior por división en arterias cerebrales anterior y media. Puede dividirse en porción cervical, petrosa, cavernosa y cerebral.

- Porción cervical: comienza en la bifurcación de la carótida y asciende por delante de las tres apófisis transversas cervicales superiores a la abertura del conducto carotideo en la porción petrosa del hueso temporal. Esta porción carece de ramas.
- Porción petrosa: la arteria asciende por el conducto carotideo y penetra en la cavidad craneana pasando entre la línula y la apófisis petrosa. La arteria está rodeada por un plexo venoso y plexo nervioso carotideo autónomo, derivado de la rama carotidea interna del ganglio cervical superior. Ramas: arteria caróticotimpánica y pterigoidea. Son ramas pequeñas que se anastomosan con otros vasos para irrigar la zona que su nombre indica.
- Porción cavernosa: en el seno cavernoso la arteria está recubierta por el endotelio que reviste las venas. Asciende hacia la apófisis clinoides posterior, se curva medialmente a la apófisis clinoides anterior y sale por el techo dural del seno. Alrededor de las apófisis clinoides está también rodeada por un plexo simpático. Ramas: cavernosas, hipofisarias y meníngeas. Irrigan lo que su nombre indica.

- Porción cerebral: después de atravesar la duramadre, se dirige hacia atrás por debajo del nervio óptico, pasando entre este y el motor ocular común a la sustancia perforada anterior, en el extremo medial del surco cerebral lateral. Ramas: oftálmica, cerebral anterior, cerebral media, comunicante posterior y coroidea anterior (37).