

The Cranial Bowl in the New Millennium and Sutherland's Legacy for Osteopathic Medicine: Part 1 Traducido por Carlos Rodeiro (Biosstillness.com)

Bruno Bordoni , Stevan Walkowski , Bruno Ducoux , Filippo Tobbi

1. Physical Medicine and Rehabilitation, Foundation Don Carlo Gnocchi, Milan, ITA 2. Osteopathic Manipulative Medicine, Heritage College of Osteopathic Medicine-Dublin, Ohio, USA 3. Osteopathy, Formation Recherche Osteopathie Prévention, Bordeaux, FRA 4. Osteopathy, Poliambulatorio Medico e Odontoiatrico, Varese, ITA

Introduction And Background

La medicina manipulativa craneal osteopática (MMC) nació hacia 1898, cuando un estudiante de la Escuela Americana de Osteopatía observó un cráneo desarticulado en el museo del mismo instituto y notó que los huesos temporales se parecían a las branquias de los peces [1]. El estudiante de osteopatía vio que los contornos de los huesos estaban construidos para unirse a otros huesos como una articulación compleja. La similitud con las branquias y la forma de los huesos que permiten las articulaciones del cráneo, dieron la inspiración para los principios fundamentales de la OCMM: el mecanismo respiratorio primario (PRM) y el movimiento de los huesos del cráneo [1]. El alumno fue el futuro Dr. William Garner Sutherland DO. El PRM es la teoría que explicaría el movimiento de los huesos del cráneo a través de la palpación [2]. Esta teoría se basa en cinco principios: la fluctuación del líquido cefalorraquídeo (LCR); la motilidad inherente al sistema nervioso central y a la médula espinal; la movilidad de las membranas meníngeas craneales y espinales); la movilidad articular de los huesos del cráneo; el movimiento involuntario (pasivo) del sacro entre los huesos ilíacos [3]. También según esta teoría, el cráneo tiene un ritmo craneal o respiración craneal; este ritmo tiene una oscilación palpatoria de unos 12 ciclos por minuto [3]. Otra piedra angular de la PMR es el movimiento de la articulación entre el hueso occipital y el hueso esfenoides (sincondrosis eseno-basilar o SBS), un punto de apoyo importante para identificar disfunciones estructurales de la forma y función del cráneo [3]. Según la OCMM, los huesos de la línea media incluyen el hueso esfenoides el occipucio, el etmoides y el vómer. Durante la PMR del cráneo, éstos sufrirían flexión y extensión y serían responsables del movimiento de rotación externa e interna de los demás huesos craneales emparejados respectivamente [3]. Durante la flexión del SBS, las meninges tiran del hueso sacro hacia arriba, dando lugar a una extensión anatómica o contraversión de la base del sacro; lo contrario ocurre durante una extensión del SBS [3]. El osteópata coloca sus manos sobre el cráneo y evalúa las posibles disfunciones craneales [2]. Una disfunción craneal Una disfunción craneal se refiere a un movimiento percibido que es ajeno a lo que debería ser normal (flexión-extensión o rotación interna-externa) [1]. Clásicamente, con la palpación y siguiendo la teoría de la PMR, se pueden identificar diversas lesiones craneales específicas lesiones craneales específicas en el SBS: cizallas, tensiones laterales, torsiones, rotaciones laterales y compresiones, entre otras [3]. Otras lesiones craneales que pueden palparse son atribuibles a la disfunción dural, como las distensiones laterales (derecha o izquierda) y superiores o inferiores; otras lesiones adicionales son las distensiones intraóseas y movimientos anormales de los huesos del cráneo (29 huesos en los adultos) [3-4]. De la Fundación de Investigación Osteopática y Aval Clínico (FORCE) numerosas publicaciones sobre el tejido fascial, un estudio grupo nace para entender, mejorar y posiblemente crear un nuevo modelo de OCMM [5-6]. Este grupo, Cranial Investigación y Nueva Osteopatía Internacional: CRANIO, involucra a osteópatas e investigadores de diferentes nacionalidades. El trabajo que proponemos se divide en dos artículos. La primera parte pretende revisar y comparar los conocimientos científicos más recientes respecto a la base teórica en la que se sustenta la PMR en adultos, tratando de poner de manifiesto la necesidad de un nuevo modelo de PMR. La segunda parte completará la revisión, e intentará proponer una nueva forma de concebir el MOMC, de nuevo a través de la literatura científica actual.

Producción de LCR

Según la OCMM, el movimiento craneal comienza con la síntesis y distribución del LCR [7-8]. La presencia de líquido que rodea la corteza se conoce desde la época de Imhotep, un médico egipcio de hace 4000 años, y de Herófilo (280 a.C.) e Hipócrates (370 a.C.). años atrás, y de Herófilo (280 a.C.) e Hipócrates (370 a.C.), así como de Galeno de Pérgamo (200/216 AD) [9]. Hipócrates fue el primero en describir este fluido como agua que rodea el cerebro, hasta que en 1764 el médico italiano Cotugno, que describió la presencia de agua pero dándole un nombre específico: LCR cotunnii [10- 11]. La terminología utilizada hoy en día, es decir, LCR, no apareció hasta 1842 en los escritos de Magendie [11]. LCR tiene dos orígenes ontogénicos, según el estadio de desarrollo del embrión. La placa neural, que deriva de una porción del ectodermo dorsal, está en contacto con el líquido amniótico (LA); la placa neural se dobla para formar el tubo neural con un vector longitudinal [12]. Este movimiento atrapa parte del AF dentro del tubo neural. El tubo neural primitivo está en contacto con el AF, gracias a la apertura de los neuroporos que aún no están cerrados; esto significa que su desarrollo se ve afectado por la información fluídica del AF [12]. El tubo neural sufre otras transformaciones. En su porción posterior formará la futura médula espinal, mientras que en la zona anterior se expandirá para formar el sistema nervioso central [12]. Las placodas neurogénicas permanecerán en contacto con el AF mientras que el sistema cerebral naciente entrará en contacto con el líquido que se convertirá en el LCR, pasando por el AF [13]. En las primeras etapas de la formación del cerebro, este último es un espacio vacío lleno de fluidos y rodeado por un primitivo neuroepitelio monocapa. Cuando los neuroporos anteriores se cierran definitivamente, el área cerebral tiene independencia en la producción de LCR y ya no ya refleja los cambios metabólicos del entorno fluido externo [12]. La capa precursora del neuroepitelio se desarrolla posteriormente, siguiendo una histogénesis específica. Durante la embriogénesis, el LCR no circula, sino que facilita la hinchazón y la ampliación de los espacios que serán llenados por las estructuras del sistema nervioso; los capilares, entonces, juegan un papel fundamental en la secreción y reabsorción [14]. Durante este periodo de formación, el sistema mesodérmico produce el LCR (vasos sanguíneos). Cuando termina el periodo embrionario, es decir, con la aparición de los esbozos de los plexos coroideos, el LCR es producido por las estructuras ectodérmicas [15]. Los plexos coroideos se convierten en un importante centro de producción de LCR centro de producción de LCR. La neurogénesis comienza cuando los plexos empiezan a funcionar [15]. Las moléculas presentes en el LCR del del feto y del adulto son diferentes y tienen funciones distintas [15]. Hasta la aparición de los plexos (41 días de gestación) en el cuarto ventrículo, el LCR no circula [15]. Otra diferencia del LCR fetal es que éste actúa para crear fuerzas expansivas, mientras que el del adulto es para mantener el equilibrio de las fuerzas fluídicas [15]. Un de los puntos clave del ritmo craneal es la producción de LCR a partir de los plexos coroideos (del plasma sanguíneo) y luego se libera en los ventrículos. En realidad, existen otros lugares de síntesis, como los órganos circunventriculares, la capa neuroepitelial que recubre los ventrículos, aunque en menor medida [9]. La producción media diaria de LCR es de 400-600 mL, con un volumen constante de unos 150 mL y una presión media presión media en adultos de unos 10-15 mmHg; la producción está influida por varios factores, como la inervación de los plexos coroideos [14]. El sistema simpático tiende a reducir la secreción de LCR mientras que el estímulo parasimpático estimula la síntesis de este líquido [14]. Algunos neuropéptidos (con receptores específicos receptores en los plexos), han demostrado tener un papel en la producción, como la serotonina, la dopamina la melatonina, así como el péptido natriurético auricular (ANP) y la arginina vasopresina (AVP) [14]. El ANP es segregado por los miocitos de las aurículas del miocardio, en particular, con el objetivo principal de reducir la presión sanguínea, mientras que a nivel de los plexos, al activar el canal de la acuaporina-1 (AQP1), es capaz de reducir la síntesis de LCR [16]. Las enfermedades cardíacas, como la insuficiencia cardíaca crónica (ICC), podrían afectar negativamente a la producción de LCR de LCR. La AVP se sintetiza en algunas áreas cerebrales y por el epitelio de los plexos coroideos, en en particular cuando se produce una alteración de la cantidad de

agua en el organismo, con la participación de los canales de Na (+) y receptores específicos como el receptor V1 de la AVP; su acción en los plexos es estimular la reducción de la producción de líquidos [17]. Teniendo en cuenta que la AVP también se conoce como una molécula "social", los cambios de humor podrían inducir cambios en la producción de fluidos. Según algunas investigaciones, el parénquima cerebral es otro recurso de producción, sobre todo por el aporte de agua [18]. Una información científica importante sobre el comportamiento del LCR es la variación del área de producción, dependiendo de la postura de la persona. Se ha demostrado que si la persona está en posición supina, la síntesis proviene en particular de las células ependimarias de la médula espinal mientras que, si la persona está erguida, la síntesis de LCR se produce principalmente a partir de los plexos coroideos [19-20]. LA SÍNTESIS DEL LCR La síntesis del LCR no se produce únicamente en los ventrículos, sino también en otras zonas anatómicas; la síntesis depende de la postura y de diferentes moléculas y sistemas nerviosos que influyen en el comportamiento de los plexos coroideos. Depende de la presencia de luz y oscuridad (ritmo circadiano). La melatonina, además de la producción por los pinealocitos (que están en contacto con el LCR), es producida por los tanicitos, células especializadas que se encuentran en el tercer ventrículo; la melatonina sintetizada por la noche parece tener la capacidad de aumentar la síntesis de LCR, desde 12 mL por hora durante el día, hasta un máximo de 42 mL por hora durante la noche [19, 21-22]. El LCR también es sintetizado por el parénquima cerebral y la piamadre de la superficie del cerebro [23]. La síntesis de LCR no es un proceso pasivo, sino que es la respuesta a múltiples variables de control homeostático, con respecto al medio en el que circula, y con respecto a variables ambientales.

Movimiento del LCR

Otro concepto que crea una dicotomía con el modelo osteopático de PMR se refiere al movimiento del líquido cefalorraquídeo. movimiento del líquido cefalorraquídeo. La circulación del LCR no es unidireccional y su flujo (dirección, fuerza, volumen, velocidad) no es uniforme. El flujo no se corresponde con la cantidad de LCR producida, y puede ser bidireccional y oscilante [24]. Podríamos comparar su flujo como aleatorio y heterogéneo como un cuadro de Pollock. En el sistema nervioso central y el sistema nervioso espinal, aunque sabemos poco y hay estudios en animales y poco en humanos el desplazamiento del LCR también es estimulado por unas estructuras denominadas fibras de Reissner (RFs). Las RFs consisten en de la agregación de una glicoproteína (escospondina) y, aunque desempeñan un papel importante durante embriogénesis, algunas evidencias destacan el papel de facilitar el flujo de fluido; en los adultos, probablemente, tendrían un papel de sensor mecanotransductor al paso del LCR [25-26]. La absorción del LCR a través de las vellosidades aracnoideas y la salida hacia el sistema venoso, como se enseña generalmente en el osteopática craneal, no es tan cierta [23]. En condiciones fisiológicas, la ruta más importante de circulación para que el LCR salga del cráneo es el sistema linfático nasal [23]. El espacio perivascular que rodea las venas y arterias a nivel subaracnoideo, y que penetra y rodea el parénquima cerebral se conoce como el espacio de Virchow-Robin [10]. Los mecanismos que permiten el movimiento del LCR en este espacio están vinculados a las pulsaciones arteriales y gracias a un mecanismo conocido como convección; esta última es el movimiento de fluidos a través de la relación entre el calor del propio fluido y su gradiente de masa (Figura 1) [27].

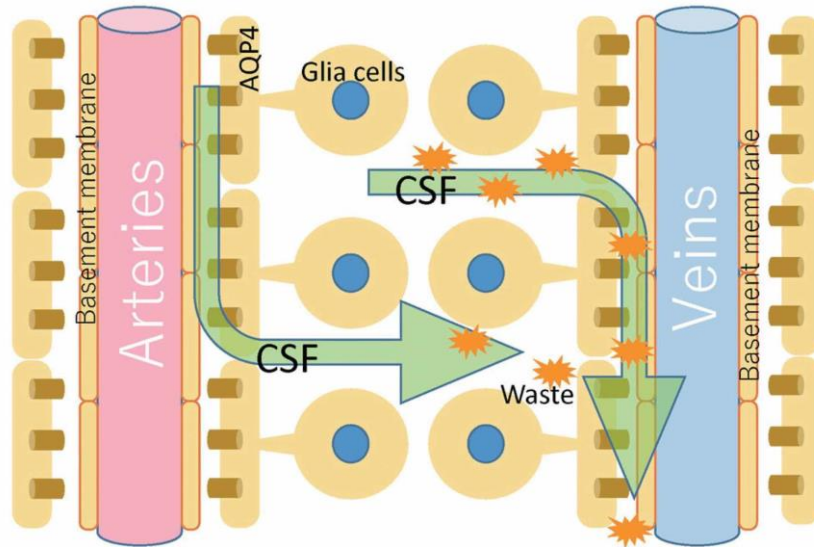


FIGURE 1: The figure illustrates schematically what the distribution of CSF could be through the perivascular spaces, in admixture with the interstitial fluids.

CSF, cerebrospinal fluid

Image reproduced with permission of Toshiaki Taoka, MD, PhD and colleagues, Department of Innovative Biomedical Visualization, Nagoya, Japan.



Figura 2: La imagen muestra un poro o estoma de un vaso en el espacio subaracnoideo en el que el LCR puede penetrar en el espacio perivascular.

CSF, cerebrospinal fluid Image reproduced with permission of Prof. Joan Abbott, Faculty of Life Sciences and Medicine, Institute of Pharmaceutical Science, King's College, London, UK.

El LCR, tras penetrar en el espacio perivascular arterial, entra en el intersticio cerebral, gracias a la regulación de las proteínas acuaporinas (acuaporina 4 - AQP4) de los canales de agua (el LCR es 99% agua); en estos canales se encuentran las porciones terminales de los astrocitos o células gliales, que constituyen la pared exterior del el espacio perivascular [23]. En este proceso, el LCR se mezcla con el espacio intersticial, intercambiando solutos (con mecanismos de difusión), moléculas y limpiando los diferentes residuos metabólicos [23]. Una vez que el líquido intersticial intersticial, el LCR pasa al espacio venoso perivascular [23]. El mecanismo de intercambio entre fluidos intersticiales y el LCR a nivel de los espacios perivascuales se define como sistema glinfático (células y la linfa) [21]. Sabemos que existen vasos linfáticos meníngeos pero, probablemente, no tienen intercambios directos con el

LCR, si no fuera del sistema nervioso [28]. Las vías que sigue el LCR al salir del cráneo son variadas. del cráneo son variadas. Desde el espacio venoso perivascular, el LCR llega al bulbo olfatorio, para entrar en el espacio perineural del nervio olfativo (15%-20% de todo el LCR), hasta la mucosa nasal, donde el LCR será de la mucosa; desde aquí, el líquido entra en los tractos linfáticos subbucal y mandibular subbucal y mandibular, hasta los ganglios linfáticos cervicales y espinales [28]. En la base del cráneo hay muchos vasos linfáticos que penetran en el cráneo, siguiendo las vías de salida de los nervios craneales y espinales [11].

Probablemente, el LCR tiene la posibilidad de entrar en estos vasos periféricos y, de nuevo, entrar en los linfáticos del tracto cervical, también siguiendo las vías espinales [11]. El LCR también es absorbido por el oído interno oído interno, la carótida interna, el espacio perineural de los nervios craneales, los nervios espinales e intercostales y el sistema venoso craneal [11, 21]. Probablemente, el LCR que sigue el espacio perineural hacia el tejido muscular, podría entrar en contacto con los fluidos intersticiales del músculo.

Pulsación del LCR

Las principales fuerzas documentadas que determinan el movimiento del LCR son los latidos del corazón y la respiración diafragmática; el corazón y el músculo del diafragma crean las pulsaciones del LCR. Durante una inhalación, el LCR es empujado cranealmente (desde el espacio espinal perivascular y perineural hacia el cráneo), mientras que con una exhalación, el movimiento es empujado caudalmente [19]. La presión intracraneal del LCR en la posición supina es la más baja (4,6 mmHg) en comparación con otras posturas y a pesar de las fuerzas centrípetas [19]. Probablemente, la respiración actúa sobre todo en la vía venosa perivascular, pero faltan más estudios en humanos [29]. La sístole y la diástole son capaces de mover el LCR, aunque con menos que el músculo del diafragma. Probablemente, los latidos del corazón son los que más influyen en el movimiento en el espacio perivascular arterial [29]. Durante la sístole, el LCR es empujado caudalmente, mientras que, con la diástole, el LCR es empujado cranealmente. Hay que recordar que el movimiento del LCR, gracias a la respiración y a los latidos del corazón, nunca es completo en todo el cuerpo (no da una vuelta completa); el movimiento estimula ondas, ritmos que permiten que el LCR se mueva dentro del sistema corporal [24]. La unidireccionalidad del LCR no existe, mientras que las pulsaciones del LCR se encuentran en todo el cuerpo [24]. Una estructura que podría actuar como ayuda en el desplazamiento bidireccional del LCR entre la base del cráneo y la médula espinal cervical es una lámina de tejido aracnoideo con una morfología romboidal entre la médula oblonga y las raíces cervicales (C4) [30]. Se denomina "Valva Cerebri" por su papel hidrodinámico para el movimiento del LCR; se necesitan más estudios [30].

La motilidad intrínseca del sistema nervioso central y de la médula espinal

Según el concepto de OCMM, el sistema nervioso central y periférico tendría un movimiento intrínseco o inherente, capaz de mover el LCR y las meninges craneales [1-3]. Estos movimientos determinarían el ritmo de la PMR y, en consecuencia, el ritmo percibido por la evaluación palpatoria del osteópata (10-14 ciclos) [8]. Hay muchos elementos y fuerzas capaces de influir en la motilidad del sistema nervioso. La matriz extracelular que impregna el cerebro y la médula espinal (y todo el cuerpo) tiene propiedades piezoeléctricas. Un estímulo eléctrico que atraviese la matriz provocará una vibración, mientras que el paso de información mecánico-metabólica provocará la formación de electricidad [31]. Estos cambios en el comportamiento de la matriz extracelular o las fluctuaciones de energía afectarán al estado de la materia de la misma matriz (gelificación y solación), donde el agua presente se comporta como un cristal líquido [31]. Los iones "electrizados" iones de la matriz influirán en la velocidad de los fluidos (electroósmosis); la velocidad no depende de válvulas o bombas, sino sólo de la carga eléctrica de los iones [32]. Las reacciones bioquímicas entre las neuronas y las células que componen el complejo nervioso pueden crear ondas químicas bajo la égida de la ley de la termodinámica de no equilibrio, que implicaría en particular al centrosoma (MicroTubule Organizing Center - MTOC) [33]. El centrosoma reorganiza la forma de la célula, cambiando la tensión de la propia célula y variando la tensión mecánico-eléctrica de la matriz extracelular, reponiendo el mecanismo de gelificación (gel

o fase líquida interconectada) o de solación (sol o suspensión coloidal más suspensión), influyendo en la velocidad de los fluidos [33]. Estos mecanismos no son homogéneos en el sistema nervioso central central o periférico y, por tanto, no son capaces de influir en la movilidad del complejo nervioso en su totalidad. Algunas neuronas pueden crear nanotubos para el transporte de mitocondrias y otros elementos o moléculas a otra neurona o más neuronas, variando el voltaje electromecánico de las áreas cerebrales áreas, cambiando el estado de la velocidad de los fluidos cerebrales [34]. Pero, aun así, no hay homogeneidad en todo el sistema nervioso, y hay que destacar que la existencia de los nanotubos dura desde unos minutos hasta horas [34]. Según el principio del entrelazamiento cuántico, todas las células están en comunicación entre sí, como una especie de cableado o transmisión eféptica, pero el movimiento producido (oscilación, vibración, deformación morfológica) depende siempre de la adaptación de una región del cerebro con respecto a otra [34-35]. Estos mecanismos no son capaces de mover los sistemas nerviosos central y periférico al unísono. Otra fuerza que actúa sobre el sistema nervioso es la vasomotricidad, controlada por el sistema nervioso simpático y parasimpático y por la misma estructura de las células contráctiles que forman el vaso, esta última influenciada por eventos metabólicos. Según una visión científica osteopática, el cambio en el tono de los vasos sanguíneos (y linfáticos) estaría en la base del ritmo craneal [8]. Las oscilaciones están relacionadas con la la presión sanguínea y los diferentes neurofluidos, que se relacionan históricamente, pero de forma inconsistente, con ondas medibles.

Conocemos las ondas de Traube-Hering (0,1 Hz) vinculadas a la presión sanguínea pero, en realidad, no reflejan la vitalidad del ritmo craneal que el osteópata siente con la evaluación manual, ya que 0,1 Hz corresponde a oscilaciones de patología (pérdida de autorregulación autonómica) [36]. Otra oscilación más amplia (0,005-2 Hz) está influenciado por el LCR en el espacio subaracnoideo, pero sabemos que el desplazamiento del LCR es heterogéneo y no puede representar un ritmo homogéneo como el que se siente al palpar el osteópata [36]. Además, esta oscilación no es igual entre los dos hemisferios y puede estar influenciado por el estado emocional del paciente [36]. Otra oscilación conocida y medible son las de Mayer (0,1 Hz), pero su naturaleza sigue sin entenderse y es dudosa; estas oscilaciones están probablemente relacionadas con la actividad nerviosa autónoma y los desplazamientos de los fluidos intersticiales [37]. Las oscilaciones de Mayer también pueden registrarse en la médula espinal, probablemente por las mismas razones que se han propuesto para el sistema nervioso central [38]. Un mecanismo capaz de mover de forma homogénea el sistema nervioso central y la médula sistema nervioso espinal es el vinculado al corazón y al músculo del diafragma. Sabemos que el sistema nervioso central y la médula espinal se mueven 2-3 mL, estimulados por el diafragma respiratorio y los latidos del corazón. Durante la sístole, el sistema nervioso es traccionado caudalmente y medialmente; lo contrario ocurre durante la diástole [8].

Durante una inhalación, el sistema nervioso es empujado hacia craneal, mientras que durante una exhalación, el movimiento predominante es caudalmente [8]. Los sistemas cardiovascular y respiratorio funcionan en perfecto equilibrio en un sujeto sano y están controlados por los mismos sistemas neurológicos (y metabólicos): sistema vagal sistema simpático, sistema frénico [39]. La frecuencia cardíaca varía con el ritmo de la respiración, al igual que la frecuencia respiratoria se ve afectada por el comportamiento del miocardio [39]. El mecanismo de la respiración primaria (movimiento), según la información científica más actualizada, no puede originarse directamente de la masa cerebral y la médula espinal, sino que es una respuesta (movimiento) determinada por la respiración/el latido del corazón. En el ámbito de OCMM, sería más preciso hablar del mecanismo respiratorio secundario (SRM). Probablemente, cuando el osteópata coloca sus manos en el cráneo para la escucha palpatoria, tiene en cuenta principalmente la salud del sistema cardiorrespiratorio.

La movilidad de las membranas meníngeas craneales y espinales

Las meninges craneales son la falx del cerebro, el tentorio del cerebelo, la falx del cerebelo y la tienda de la hipófisis [7-8]. La duramadre del cráneo, que cubre la capa aracnoidea y tiene un grosor medio de espesor de un milímetro, tiene propiedades viscoelásticas anisotrópicas, con capacidad para soportar fuerzas mecánicas de unos 9-10 Pa (MP). fuerzas mecánicas de unos 9-10 Pa (MPa que en este caso equivale a 1 kilo por milímetro de metro cuadrado) [40].

La duramadre se define como paquimeninge, mientras que la aracnoides y la capa pial entran en la clasificación de leptomeninge. Las meninges que abarcan la zona del cerebro anterior caudal y el cerebro medio tienen origen ectodérmico, mientras que el resto de las meninges derivan del mesodermo (como los vasos que se encuentran en las meninges) [41]. Más concretamente, la duramadre deriva del mesodermo, mientras que la piamadre y la aracnoides derivan del mesodermo y del ectodermo [41]. La capa externa de la duramadre o capa dural está en contacto directo con el periostio del cráneo, con el que intercambia vasos arteriales arterial [41]. La capa aracnoidea tiene un grosor de unos 200 μm ; la pia es una capa única de células o membrana basal membrana basal, con una matriz extracelular especializada que cubre el parénquima cerebral y los vasos que penetran en el cerebro [41]. Si la aracnoides actúa como amortiguador y como elemento dispersor de tensión mecánica, la pia también responde a la tensión mecánica y a los estímulos nociceptivos [42]. Las meninges están inervadas por el sistema autónomo (sistema vagal y simpático), por los nervios craneales (IV, V, VII, IX, XII) y por las cuatro primeras raíces cervicales [7-8]. Las meninges son importantes para el flujo venoso, desde la duramadre con los senos venosos, hasta la pia con las venas puente (estas últimas conectadas a los senos duros) pasando por la capa aracnoidea (Figura 3) [43].

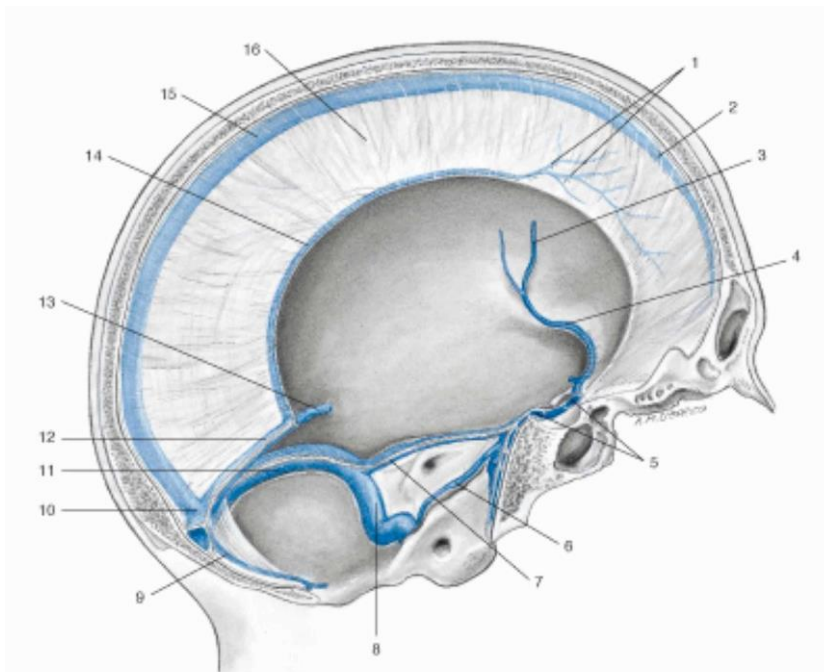


FIGURE 3: Representation of the venous sinuses of the dura mater in a sagittal section of the skull. 1 Veins of the dura mater; 2 Superior sagittal sinus; 3 Left middle cerebral vein; 4 Left sinus sphenoparietal; 5 Intercavernous sinus; 6 Left inferior petrosal sinus; 7 Left superior petrosal sinus; 8 Left sigmoid sinus; 9 Occipital sinus; 10 Confluence of sinuses; 11 Left transverse sinus; 12 Straight sinus; 13 Great cerebral vein (of Galen); 14 Inferior sagittal sinus; 15 Superior sagittal sinus; 16 Falx cerebri.

Image reproduced with permission, from Anastasi G, et al., Anatomia dell'uomo, fourth edition [Human Anatomy], 2010, Milan: Edi-Ermes, Volume 1, Figure 4.145, p. 432.

El sistema meníngeo es rico en vasos linfáticos, que, desde el punto de vista del desarrollo, se forman sólo después del nacimiento; siguen el curso de los senos venosos y el curso de algunas arterias, como la arteria meníngea media [44]. Las meninges transmiten las fuerzas mecánicas del exterior al interior (traumatismo), y del interior al exterior; además, son estructuras que reflejan las variables mecanometabólicas del entorno en el que residen, modificando su capacidad para gestionar las tensiones y variando su estructura intrínseca a lo largo del tiempo [8]. Con la edad, la duramadre tiende a osificarse, especialmente a nivel de los senos de la duramadre, lo que afectará a la transmisión de fuerzas mecánicas [8]. El plegado de la duramadre para formar los senos venosos sigue la morfología del cerebro que nunca es perfectamente igual en los dos hemisferios; de ello se deduce que los senos

pueden tener una orientación (derecha o izquierda), con una rigidez tisular anisotrópica [8]. No disponemos de datos detallados sobre el comportamiento meníngeo sobre el modo de transmisión de las tensiones percibidas, aparte del hecho de que actúan como amortiguadores y que pueden ampliar o reducir la propagación de las tensiones (presiones). Si nos fijamos en los estudios sobre cómo se comportan los tejidos que rodean al cerebro en presencia de un traumatismo, está claro que si la fuerza es externa y afecta al cráneo, la tensión producida se amplifica; desde la piel hasta el parénquima, las diferentes capas aumentan la fuerza de presión hacia el cerebro [45]. Podríamos suponer, viendo los actuales datos, que si una tensión (presión o tracción) viene del cerebro hacia la piel, las diferentes capas deberían amortiguar y reducir la velocidad de propagación de las fuerzas de tensión producidas [45]. De hecho, si una tensión vector de tensión atraviesa capas con una rigidez importante (hueso), la velocidad de las ondas de propagación aumentará (desde el exterior hacia el interior); por el contrario, si las fuerzas se producen desde el interior, como cuando el cerebro y la médula espinal se mueven influidos por la respiración y los latidos del corazón, la velocidad de propagación de las presiones creadas será más lenta, ya que los tejidos internos tienen menos rigidez [46]. Probablemente, el ritmo craneal percibido por la palpación del clínico se deriva del movimiento del cerebro y la médula espinal, cuyo movimiento crearían ondas de tensión hacia el exterior más lentas, en comparación con el ritmo real de la respiración y los latidos del corazón, gracias a la propiedad viscoelástica de las meninges que amortiguan la velocidad de transmisión de la tensión. La duramadre espinal mater, que tiene un origen embriológico mesodérmico, envuelve la médula espinal en su totalidad; cuando los neurofluidos atraviesan la zona protegida por la duramadre, ésta se estira y presiona contra la zona vertebral vertebral [47]. La duramadre craneal se continúa en la médula espinal, desde el foramen magnum hasta la zona vertebral periostio; a nivel de la segunda vértebra sacra (S2) se continúa con una estructura filiforme, conocida como filum terminale, que conecta el saco dural con el sacro (periostio) [47]. En el espacio subdural hay estructuras que estabilizan la relación de la duramadre con la médula espinal (septum posticum fibroso); la duramadre espinal está inervada sobre todo a nivel ventral y menos a nivel dorsal, a través de los nervios sinuvertebrales y por ramas del sistema simpático [47]. La columna dural está construida para resistir mejor tensiones longitudinales y en menor medida tensiones laterales. La capa dural interna está en continuidad con la aracnoidea; el espacio subaracnoideo es simétrico en los lados, pero presenta asimetrías entre la zona ventral y dorsal [47]. El saco dural puede desplazarse en sentido longitudinal de 2 a 4 mm, medida que coincide con el movimiento del sistema nervioso [47]. El sistema linfático espinal se encuentra en el espacio epidural, junto con el tejido adiposo [48]. La capa espinal pial tiene una gran capacidad para soportar tensiones mecánicas longitudinales y sus distribuciones, a pesar de su pequeño grosor (de 0,089 a 1,40 MPa) [49-50].

Conclusiones

El OCMM se basa en la palpación del cráneo para evaluar y posiblemente resolver los cambios de movimiento, forma y orientación de los huesos del cráneo. La revisión del artículo, dividida en dos partes, analiza los datos recientes sobre la síntesis y el movimiento del LCR, destaca el movimiento del sistema nervioso central y las características mecánicas de las meninges craneales y espinales. De la primera parte del artículo es posible deducir nuevas reflexiones, como la de denominar al MRP con el nombre de MRS, y la posibilidad de que el movimiento percibido por las manos del osteópata colocadas sobre el cráneo, derive del movimiento del cerebro (gracias al corazón y al diafragma respiratorio), filtrado por la amortiguación de las meninges craneales.

Additional Information

Disclosures

Conflicts of interest: In compliance with the ICMJE uniform disclosure form, all authors declare the following: **Payment/services info:** All authors have declared that no financial support was received from any organization for the submitted work. **Financial relationships:** All authors have declared that they have no financial relationships at present or within the previous three years with any organizations that might have an interest in the submitted work. **Other relationships:** All authors have declared that there are no other relationships or activities that could appear to have influenced the submitted work.

References

1. Kimberly PE: Osteopathic cranial lesions. J Am Osteopath Assoc. 2000, 100:575-578.

2. Jäkel A, von Hauenschild P: Therapeutic effects of cranial osteopathic manipulative medicine: a systematic review. *J Am Osteopath Assoc.* 2011, 111:685-693.
3. Greenman PE, McPartland JM: Cranial findings and iatrogenesis from craniosacral manipulation in patients with traumatic brain syndrome. *J Am Osteopath Assoc.* 1995, 95:182-188.
4. Pizzolorusso G, Cerritelli F, D'Orazio M, et al.: Osteopathic evaluation of somatic dysfunction and craniosacral strain pattern among preterm and term newborns. *J Am Osteopath Assoc.* 2013, 113:462-467.
5. Bordoni B, Walkowski S, Morabito B, Varacallo MA: Fascial nomenclature: an update. *Cureus.* 2019, 11:5718. [10.7759/cureus.5718](https://doi.org/10.7759/cureus.5718)
6. Bordoni B: Improving the new definition of fascial system. *Compl Med Res.* 2019, 1:6. [10.1159/000500852](https://doi.org/10.1159/000500852)
7. Bordoni B, Morabito B, Simonelli M: Cranial osteopathy: obscurantism and enlightenment. *Cureus.* 2019, 11:4730. [10.7759/cureus.4730](https://doi.org/10.7759/cureus.4730)
8. Bordoni B, Zanier E: Sutherland's legacy in the new millennium: the osteopathic cranial model and modern osteopathy. *Adv Mind Body Med.* 2015, 29:15-19. [10.1016/j.semcd.2019.09.006](https://doi.org/10.1016/j.semcd.2019.09.006)
9. Bueno D, Parvas M, Nabiuni M, Miyan J: Embryonic cerebrospinal fluid formation and regulation. *Semin Cell Dev Biol.* 2020, 102:3-12. [10.4103/bc.bc_3_18](https://doi.org/10.4103/bc.bc_3_18)
10. Khasawneh AH, Garling RJ, Harris CA: Cerebrospinal fluid circulation: what do we know and how do we know it?. *Brain Circ.* 2018, 4:14-18. [10.1186/s12987-016-0029-y](https://doi.org/10.1186/s12987-016-0029-y)
11. Matsumae M, Sato O, Hirayama A, Hayashi N, Takizawa K, Atsumi H, Sorimachi T: Research into the physiology of cerebrospinal fluid reaches a new horizon: intimate exchange between cerebrospinal fluid and interstitial fluid may contribute to maintenance of homeostasis in the central nervous system. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2016, 56:416-441. [10.2176/nmc.ra.2016-0020](https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0020)
12. Bueno D, Garcia-Fernández J: Evolutionary development of embryonic cerebrospinal fluid composition and regulation: an open research field with implications for brain development and function. *Fluids Barriers CNS.* 2016, 13:5. [10.1186/s12987-016-0029-y](https://doi.org/10.1186/s12987-016-0029-y)
13. Chau KF, Springel MW, Broadbelt KG, et al.: Progressive differentiation and instructive capacities of amniotic fluid and cerebrospinal fluid proteomes following neural tube closure. *Dev Cell.* 2015, 35:789-802. [10.1016/j.devcel.2015.11.015](https://doi.org/10.1016/j.devcel.2015.11.015)
14. Sakka L, Coll G, Chazal J: Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011, 128:309-316. [10.1016/j.anorl.2011.03.002](https://doi.org/10.1016/j.anorl.2011.03.002)
15. Gato A, Alonso MI, Martín C, et al.: Embryonic cerebrospinal fluid in brain development: neural progenitor control. *Croat Med J.* 2014, 55:299-305. [10.3325/cmj.2014.55.299](https://doi.org/10.3325/cmj.2014.55.299)
16. Boassa D, Stamer WD, Yool AJ: Ion channel function of aquaporin-1 natively expressed in choroid plexus. *J Neurosci.* 2006, 26:7811-7819. [10.1523/JNEUROSCI.0525-06.2006](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0525-06.2006)
17. Johanson CE, Preston JE, Chodobska A, Stopa EG, Szmydynger-Chodobska J, McMillan PN: AVP V1 receptor-mediated decrease in Cl⁻ efflux and increase in dark cell number in choroid plexus epithelium. *Am J Physiol.* 1999, 276:82-90. [10.1152/ajpcell.1999.276.1.C82](https://doi.org/10.1152/ajpcell.1999.276.1.C82)
18. Igarashi H, Tsujita M, Kwee IL, Nakada T: Water influx into cerebrospinal fluid is primarily controlled by aquaporin-4, not by aquaporin-1: 17O JVVCP MRI study in knockout mice. *Neuroreport.* 2014, 25:39-43. [10.1016/j.nicl.2018.09.006](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.09.006)
19. Lindström EK, Ringstad G, Mardal KA, Eide PK: Cerebrospinal fluid volumetric net flow rate and direction in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neuroimage Clin.* 2018, 20:731-741. [10.1016/j.nicl.2018.09.006](https://doi.org/10.1016/j.nicl.2018.09.006)
20. Chatterjee K, Carman-Esparza CM, Munson JM: Methods to measure, model and manipulate fluid flow in brain. *J Neurosci Methods.* 2020, 333:108541. [10.1016/j.jneumeth.2019.108541](https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2019.108541)
21. Abbott NJ, Pizzo ME, Preston JE, Janigro D, Thorne RG: The role of brain barriers in fluid movement in the CNS: is there a 'glymphatic' system?. *Acta Neuropathol.* 2018, 135:387-407. [10.1007/s00401-018-1812-4](https://doi.org/10.1007/s00401-018-1812-4)
22. Pasquettaz R, Kolotuev I, Rohrbach A, Gouelle C, Pellerin L, Langlet F: Peculiar protrusions along tanyocyte processes face diverse neural and nonneural cell types in the hypothalamic parenchyma. *J Comp Neurol.* 2020, [10.1002/cne.24965](https://doi.org/10.1002/cne.24965)
23. Taoka T, Naganawa S: Neurofluid dynamics and the glymphatic system: a neuroimaging perspective. *Kor J Radiol.* 2020, [10.3348/kjr.2020.0042](https://doi.org/10.3348/kjr.2020.0042)
24. Klarica M, Radoš M, Orešković D: The movement of cerebrospinal fluid and its relationship with substances behavior in cerebrospinal and interstitial fluid. *Neuroscience.* 2019, 414:28-48. [10.1016/j.neuroscience.2019.06.032](https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.06.032)
25. Orts-Del'Immagine A, Cantaut-Belarif Y, Thouvenin O, et al.: Sensory neurons contacting the cerebrospinal fluid require the reissner fiber to detect spinal curvature in vivo. *Curr Biol.* 2020, 30:827-839. [10.1016/j.cub.2019.12.071](https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.12.071)
26. Cantaut-Belarif Y, Sternberg JR, Thouvenin O, Wyart C, Bardet PL: The reissner fiber in the cerebrospinal fluid controls morphogenesis of the body axis. *Curr Biol.* 2018, 28:2479-2486. [10.1016/j.cub.2018.05.079](https://doi.org/10.1016/j.cub.2018.05.079)
27. Ray L, Iliff JJ, Heys JJ: Analysis of convective and diffusive transport in the brain interstitium. *Fluids Barriers CNS.* 2019, 16:6. [10.1186/s12987-019-0126-9](https://doi.org/10.1186/s12987-019-0126-9)
28. Norwood JN, Zhang Q, Card D, Craine A, Ryan TM, Drew PJ: Anatomical basis and physiological role of cerebrospinal fluid transport through the murine cribriform plate. *Elife.* 2019, 8:44278. [10.7554/eLife.44278](https://doi.org/10.7554/eLife.44278)
29. Plog BA, Nedergaard M: The glymphatic system in central nervous system health and disease: past, present, and future. *Annu Rev Pathol.* 2018, 13:379-394. [10.1146/annurev-pathol-051217-111018](https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-051217-111018)
30. Kurucz P, Meszaros C, Ganslandt O, Buchfelder M, Barany L: The "valva cerebri": morphometry, topographic anatomy and histology of the rhomboid membrane at the craniocervical junction. *Clin Anat.* 2020, 33:56-65. [10.1002/ca.23460](https://doi.org/10.1002/ca.23460)
31. Lee RP: The living matrix: a model for the primary respiratory mechanism. *Explore (NY).* 2008, 4:374-378. [10.1016/j.explore.2008.08.003](https://doi.org/10.1016/j.explore.2008.08.003)
32. Lazo I, Peng C, Xiang J, Shiyonovskii SV, Lavrentovich OD: Liquid crystal-enabled electro-osmosis through spatial charge separation in distorted regions as a novel mechanism of electrokinetics. *Nat Commun.* 2014, 5:5033. [10.1038/ncomms6033](https://doi.org/10.1038/ncomms6033)
33. Ishihara K, Nguyen PA, Wühr M, Groen AC, Field CM, Mitchison TJ: Organization of early frog embryos by chemical waves emanating from centrosomes. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2014, 369:20130454. [10.1098/rstb.2013.0454](https://doi.org/10.1098/rstb.2013.0454)
34. Agnati LF, Guidolin D, Guescini M, Genedani S, Fuxe K: Understanding wiring and volume transmission. *Brain Res Rev.* 2010, 64:137-159. [10.1016/j.brainresrev.2010.03.003](https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2010.03.003)
35. Weingarten CP, Doraiswamy PM, Fisher MP: A new spin on neural processing: quantum cognition. *Front Hum Neurosci.* 2016, 10:541. [10.3389/fnhum.2016.00541](https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00541)
36. Gruszecki M, Lancaster G, Stefanovska A, et al.: Human subarachnoid space width oscillations in the resting. *Front Neurosci.* 2020, 14:395. [10.3389/fnins.2020.00395](https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00395)
37. Ghali MGZ, Ghali GZ: Mechanisms contributing to the generation of Mayer waves. *Front Neurosci.* 2020, 14:395. [10.3389/fnins.2020.00395](https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00395)
38. Ghali GZ, Zaki Ghali MG, Ghali EZ: Spinal genesis of Mayer waves. *Neural Regen Res.* 2020, 15:1821-1830. [10.4103/1673-5374.280306](https://doi.org/10.4103/1673-5374.280306)
39. Baekey DM, Dick TE, Paton JF: Pontomedullary transection attenuates central respiratory modulation of sympathetic discharge, heart rate and the baroreceptor reflex in the in situ rat preparation. *Exp Physiol.* 2008, 93:803-816. [10.1113/expphysiol.2007.041400](https://doi.org/10.1113/expphysiol.2007.041400)
40. Aydin HE, Kızmazoglu C, Kaya I, et al.: Biomechanical properties of the cranial dura mater with puncture defects: an in vitro study. *J Korean Neurosurg Soc.* 2019, 62:382-388. [10.33404/jkns.2018.0130](https://doi.org/10.33404/jkns.2018.0130)
41. Weller RO, Sharp MM, Christodoulides M, Carare RO, Møllgård K: The meninges as barriers and facilitators for the movement of fluid, cells and pathogens related to the rodent and human CNS. *Acta Neuropathol.* 2018, 135:363-385. [10.1007/s00401-018-1809-z](https://doi.org/10.1007/s00401-018-1809-z)
42. Fontaine D, Almirac F, Santucci S, Fernandez C, Dallel R, Pallud J, Lanteri-Minet M: Dural and pial pain-sensitive structures in humans: new inputs from awake craniotomies. *Brain.* 2018, 141:1040-1048. [10.1093/brain/awy005](https://doi.org/10.1093/brain/awy005)
43. Baltasvias G, Parthasarathi V, Aydin E, Al Schameri RA, Roth P, Valavanis A: Cranial dural arteriovenous shunts. part 1. anatomy and embryology of the bridging and emissary veins. *Neurosurg Rev.* 2015, 38:253-263. [10.1007/s10143-014-0590-2](https://doi.org/10.1007/s10143-014-0590-2)
44. Izen RM, Yamazaki T, Nishinaka-Arai Y, Hong YK, Mukouyama YS: Postnatal development of lymphatic vasculature in the brain meninges. *Dev Dyn.* 2018, 247:741-753. [10.1002/dvdy.24624](https://doi.org/10.1002/dvdy.24624)
45. Sutar S, Ganpule S: Investigation of wave propagation through head layers with focus on understanding blast wave transmission. *Biomech Model Mechanobiol.* 2020, 19:875-892. [10.1007/s10237-019-01256-9](https://doi.org/10.1007/s10237-019-01256-9)
46. Bernabei M, Lee SSM, Perreault EJ, Sandercock TG: Shear wave velocity is sensitive to changes in muscle stiffness that occur independently from changes in force. *J Appl Physiol (1985).* 2020, 128:8-16. [10.1152/jappphysiol.00112.2019](https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00112.2019)
47. Nagel SJ, Reddy CG, Frizon LA, et al.: Spinal dura mater: biophysical characteristics relevant to medical device development. *J Med Eng Technol.* 2018, 42:128-139. [10.1080/03091902.2018.1435745](https://doi.org/10.1080/03091902.2018.1435745)
48. Jacob L, Boisserand LSB, Geraldo LHM, et al.: Anatomy and function of the vertebral column lymphatic network in mice. *Nat Commun.* 2019, 10:4594. [10.1038/s41467-019-12568-w](https://doi.org/10.1038/s41467-019-12568-w)
49. Li Y, Zhang W, Lu YC, Wu CW: Hyper-viscoelastic mechanical behavior of cranial pia mater in tension. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2020, 80:105108. [10.1016/j.clinbiomech.2020.105108](https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2020.105108)
50. Ramo NL, Troyer KL, Puttlitz CM: Viscoelasticity of spinal cord and meningeal tissues. *Acta Biomater.* 2018, 75:253-262. [10.1016/j.actbio.2018.05.045](https://doi.org/10.1016/j.actbio.2018.05.045)