

XIX JORNADAS DE FISIOTERAPIA

6 Y 7 DE MARZO 2009

P O N E N C I A S

EL SISTEMA CRANEOSACRO COMO UNIDAD BIODINÁMICA



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE
Universidad Autónoma de Madrid



XIX JORNADAS DE FISIOTERAPIA

6 Y 7 DE MARZO 2009



P O N E N C I A S

EL SISTEMA CRANEOSACRO COMO UNIDAD BIODINÁMICA



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Coordinador de las Jornadas: Javier Pérez Ares

Declaradas de Interés Sanitario por la Comunidad de Madrid

Me complace presentar un año más las Jornadas de Fisioterapia que organiza la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE y que este año se dedican a las patologías relacionadas con el sistema craneosacro y sus tratamientos. Las ponencias que se recogen en este libro son reflejo de la intensa e importante actividad teórico-práctica de los profesionales de la Fisioterapia y que desde nuestra Escuela queremos fomentar y apoyar incondicionalmente.

Quiero expresar mi reconocimiento por la buena labor realizada por todos quienes han hecho posible esta nueva edición de las Jornadas de Fisioterapia: ponentes, comité científico y personal de apoyo.

Expreso asimismo el agradecimiento de la Escuela hacia las dos instituciones, la ONCE y la Universidad Autónoma de Madrid, que hacen posible su existencia y la labor de la misma.

Eduardo Elizalde

Director de la E.U.F. de la ONCE

Comité organizador

Eduardo Elizalde Pérez-Grueso
Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Javier Pérez Ares
María Jesús Hernández Bardera
Pilar González Suárez
José Luis Valero García
Luis Fernando Arribas González
Rosario Sánchez-Rubio del Amo
Carlos Rodríguez Martín
M.^a del Carmen Arroyo Zarzosa
Jorge Martínez Díaz
Ángel Recuero Pérez
Juan Carlos García Vera
Javier Rodríguez Díaz

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Javier Pérez Ares
Andrzej Pilat
Irene Rodríguez Andonaegui
Ana Beatriz Varas de la Fuente
Julio Fernández Chinchilla
Ignacio González Secunza
Pilar Martín Rubio
Rocío Rueda Liébana
Susana García Juez
Silvia Córdoba Fuente
Juan Andrés Martín Gonzalo

Colaboradores

Dirección de Comunicación
e Imagen de la ONCE
M.^a Teresa Pérez Vicente

Coordinador de las XIX Jornadas

Javier Pérez Ares

El sistema craneosacro como unidad biodinámica	
<i>D. Andrzej Pilat</i>	9
Construyamos el cráneo	
<i>D. Miguel Guirao Piñeyro</i>	13
Avances en la investigación sobre el sistema craneal enfocados a la dinámica de la duramadre	
<i>D. Torsten Liem</i>	19
Sensibilidad miofascial	
<i>D.ª M.ª Dolores Vaticón Herreros</i>	24
El desarrollo y el aspecto holístico de la osteopatía craneal	
<i>D. Torsten Liem</i>	31
La anatomía de las meninges asociada a la médula y al raquis	
<i>D. Marc G. Pick</i>	32
Alteraciones de la actividad de los mecanorreceptores relacionadas con las patologías del sistema craneosacro	
<i>D. Marc G. Pick</i>	38
Fisiología del líquido cefalorraquídeo	
<i>D.ª Alicia Batuecas Suárez</i>	67
El proceso de liberación emocional	
<i>D. Vicente Ruiz Martínez</i>	80
Mecanotransducción	
<i>D. Francisco Abadía Molina</i>	88
Tenseguridad: ¿intrigante juego estructural o ley de la naturaleza?	
<i>D. Andrzej Pilat y D. Michele Testa</i>	95
El Síndrome NeuroCraneoVertebral y la sección del filum terminale	
<i>D. Miguel B. Royo Salvador</i>	112

El sistema craneosacro como unidad biodinámica

D. Andrzej Pilat

Director de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek

Profesor de Posgrado de la Escuela de Fisioterapia de la ONCE

Introducción a la problemática

Cada día crece la popularidad de los diferentes enfoques al tratamiento del sistema craneosacro. Distintos grupos de profesionales abordan esta temática desde diferentes ángulos. Médicos, osteópatas, quiroprácticos, fisioterapeutas, psicólogos y otros profesionales afines tratan de interpretar el concepto vinculado al tratamiento de este sistema desde su particular punto de vista.

El inicio de la atención hacia esta modalidad terapéutica data de las enseñanzas de los creadores de la Osteopatía y la Quiropraxia en el Continente Americano. Se trata de Andrew Still, el padre de la Osteopatía, nacido en el año 1828. Still con frecuencia sufría de dolores de cabeza, que el mismo controlaba con maniobras manuales y manipulativas. Como cirujano del ejército empezó a experimentar las técnicas de tratamiento, a través de las manipulaciones, en diversas enfermedades. Still se interesó en la dinámica integral del funcionamiento del cuerpo humano, considerando que una enfermedad es una respuesta normal a una anormal situación del cuerpo. En el año 1882 creó la primera escuela de osteopatía. La Quiropraxia fue iniciada por David Palmer, nacido en 1845, quien fundó en Denver (USA) la primera escuela para los quiroprácticos en el año 1897. Palmer observó que la sordera de un paciente estaba causada por una lesión espinal y lo trató ajustándole la columna en la región de la nuca, donde se había producido la lesión. Tras el tratamiento, el paciente recuperó la audición, dando, en cierto modo, el inicio a la quiropraxia moderna. Los quiroprácticos utilizan en sus ajustes cortas palancas de movimiento, como por ejemplo, la apófisis de las vértebras, efectuando así las manipulaciones directas. La evaluación quiropráctica se basa en el examen a través de los Rx, buscando los sitios de desajustes.

Las experiencias clínicas de los quiroprácticos y osteópatas han arrojado mucha luz sobre la relación que existe entre la función, la estructura y la dinámica del sistema nervioso humano. Ambas disciplinas terapéuticas postulan que la curación es inherente al cuerpo y que el terapeuta contribuye con diferentes maniobras manuales al inicio y durante el seguimiento del proceso terapéutico.

La Osteopatía Craneal, propiamente dicha, se inicia a raíz de los experimentos de William Sutherland. En el mes de junio del 1900, William Sutherland, un joven periodista, al finalizar su formación de osteopatía recibe de manos de Andrew Still el diploma de osteópata. Entre los años 1900 y 1920, Sutherland estudia al fondo la osteopatía según los principios de Still. Sin embargo, cada vez se inclina hacia la dinámica funcional del cráneo. Ayudado por su esposa, realiza varios experimentos para sentir sobre si mismo los movimientos del sistema óseo del cráneo, y también

a diferentes lesiones impuestas al mecanismo craneal. Sus experimentos le permitieron descubrir sus numerosas disfunciones. Publicó el primer artículo con sus observaciones en 1930, con un seudónimo, en el Minnesota Osteopathic Journal. Las observaciones de Sutherland lo llevaron a establecer, lo que en la Osteopatía se denomina como el Movimiento Respiratorio Primario. Este conjunto de cinco principios se expresa de la siguiente manera:

- Existe una movilidad inerte del sistema nervioso.
- Existe una fluctuación del líquido cefalorraquídeo.
- Se observa una movilidad espontánea de las membranas intracraneales y espinales.
- Está presente la movilidad entre los huesos del cráneo.
- Está presente la movilidad involuntaria del sacro entre los dos ilíacos.

Sutherland estableció también que el equilibrio entre el movimiento de los huesos del cráneo depende de una adecuada tensión de la fascia.

El año 1970 marca un importante avance relacionado con la Osteopatía Craneal cuando el osteópata norteamericano, John Upledger, mientras ayudaba en una cirugía de cuello de un paciente, observó cómo se movía rítmicamente la duramadre. Al no encontrar una explicación coherente a su observación, en numerosos textos de osteopatía, llegó a la conclusión de que era la presión dentro del saco membranoso dural que fluctuaba rítmicamente produciendo el mencionado movimiento. A raíz de sus observaciones y basándose en los principios de la Osteopatía Craneal de Sutherland, Upledger desarrolló la teoría del sistema hidráulico semicerrado, tratando de explicar así la forma del funcionamiento de un sistema que denominó como el Sistema Craneosacro. En su trabajo incorporó y modificó, con gran éxito, las técnicas del Sutherland. Paralelamente desarrolló un curriculum de la formación en Terapia Craneosacra dirigiéndolo primero a los osteópatas y luego al profesional sanitario en general.

En el mundo de la quiropraxia fue Major Bertrand DeJarnette quien con una visión integral del cuerpo elaboró un complejo proceso de evaluación y tratamiento integral del cuerpo. A temprana edad y al inicio de su carrera de ingeniero sufrió un accidente que lo dejó parcialmente paralizado. Pudo recuperarse a raíz del tratamiento de la manipulación espinal (lo que lo empujó al estudio de la quiropraxia y recibir el título en el año 1924). Así obtuvo la experiencia personal de la innata energía que viaja a lo largo del sistema nervioso, tal como lo describió D. D. Palmer. DeJarnette fue estudiante del Dr. William Sutherland y entendió la importancia del fenómeno del mecanismo craneosacro. Así, se esforzó para complementar la explicación de la filosofía quiropráctica de Palmer en conjunto con el mecanismo craneosacro de Sutherland. Una de sus últimas conclusiones fue que el líquido cefalorraquídeo es la contraparte física de las misteriosas energías curativas. Los procedimientos de su aporte se conocen hoy en día como S.O.T (Sacro Occipital Techniques).

Las Técnicas de S.O.T se basan en los cinco principios:

- Existe un movimiento sacrorrespiratorio relacionado con los cambios tensionales en las meninges y en la médula.

- La tensión recíproca de las membranas relaciona los movimientos del cráneo y del sacro. En este proceso es relevante el mecanismo de la apertura y del cierre de los ventrículos cerebrales.
- La enfermedad es el resultado de la desorganización fisiológica.
- La mínima cantidad de corrección da el máximo resultado.
- La pelvis y su "estabilidad" es la que determina la categoría de la disfunción.

Las formas de trabajo manual presentado atraen numeroso grupo de profesionales, creando, sin embargo, también muchas inquietudes y controversias. El razonamiento clínico que se aplica en la Terapia Craneosacra difiere mucho del ortodoxo razonamiento médico, quienes lo rechazan lo encuentran muy frágil el apoyo científico, sin la documentación adecuada, como también carente de líneas de investigación coherentes. Por otro lado, las observaciones de los científicos que seriamente investigan la problemática relacionada con el sistema craneosacro son difusas, confusas y a veces inclusive contradictorias. A pesar de todo, son miles los terapeutas que afirman el éxito de sus aplicaciones clínicas.

Al considerar toda la problemática presentada cabe formular varias preguntas relacionadas con la Terapia Craneosacra:

- ¿Existe una movilidad palpable entre las articulaciones y entre las suturas del cráneo? Y de ser la respuesta afirmativa:
- ¿Cuál es la función potencial de la movilidad entre los huesos del cráneo?
- ¿Cuáles son las fuerzas que producen el movimiento entre los huesos del cráneo?
- ¿Qué sucede cuando se produce una restricción del movimiento entre los huesos del cráneo?
- ¿Podemos identificar estas restricciones a través de una evaluación palpativa y/o funcional?
- ¿Qué significa la tensión recíproca de las membranas y cuál es el mecanismo que la vincula al Movimiento Craneosacro?
- ¿Existe el Ritmo Craneosacro y de ser así, cuál es su relación con el flujo y la fluctuación del líquido cefalorraquídeo?

Son solamente algunas de las inquietudes que debiéramos analizar apoyándonos en las contemporáneas investigaciones científicas.

Tratando responder a los interrogantes expuestos, sería útil discutir el modelo dinámico del cuerpo humano que usamos en fisioterapia. Se propone un modelo dinámico de interacción. Según ese modelo, la estabilidad dinámica funcional del cuerpo depende de cuatro factores que se interrelacionan e interactúan:

Un eficiente sistema óseo y articular (ligamentos y cápsulas articulares).

La óptima función del sistema muscular con la habilidad de la contracción tónica dentro de sus funciones estabilizadoras.

Habilidad muscular de coordinación de los movimientos con la resultante apropiada comprensión articular en un punto óptimo.

Apropiado control neural que depende del desenvolvimiento de los mecanorreceptores intra y extraarticulares (los del tejido blando), como también de la apropiada interpretación del impulso (la emoción).

¿Podemos aplicar este modelo a la discusión sobre la fisiología, la biomecánica y la patomecánica del Sistema Craneosacro?

Finalmente a raíz de lo planteado cabe formular la pregunta: ¿qué es realmente la Terapia Craneosacra: una romántica visión sobre la integridad del cuerpo humano, o una ciencia que aún está en espera de la confirmación científica de su aporte?

El objetivo de las Jornadas es la revisión de los principios de Sutherland frente a los conocimientos científicos contemporáneos. En otras palabras y citando el pensamiento de Major Bertrand DeJarnette:

“Para ser educado, debes poseer una filosofía.
Para ser competente, debes entender tu arte.
Para ser honesto, debes poseer conocimientos”.

Construyamos el cráneo

D. Miguel Guirao Piñeyro

Profesor Titular de Anatomía y Embriología Humanas. Universidad de Granada

La cabeza ósea o sistema de contención y protección neurosensorial es un complejo estuche osteoarticular, cuya misión fundamental es la de contener y proteger de una parte, al encéfalo y, de otra, a los órganos de los sentidos.

Lo primero que debemos entender es que en esta definición hablamos de dos conceptos diferentes. Por un lado, decimos que es un **estuche que contiene y protege**, es un estuche óseo que alberga. Por tanto, con respecto a este papel de contención, tendríamos que plantear qué diferencias podríamos establecer respecto a los demás continentes corporales: cervical, torácico y abdominopélvico, y que por ello le hacen singular. En estos, hay una participación ósea, articular y muscular, amén de otras estructuras como pueden ser aponeuróticas, que les permiten un doble juego de contención estática y dinámica; estática, como continente visceral de los diferentes aparatos y sistemas, y dinámica, para la necesaria deglución y fonación, respiración y, finalmente, digestión y evacuación. En el que nos ocupa, sólo sus elementos óseos se bastan para cumplir su cometido sin necesidad, o con una colaboración escasa, de elementos articulares y musculares que, no obstante, existen y son muy numerosos, pero con otros fines. Cuando hablamos de la escasa colaboración de elementos articulares, nos referimos al amplio dinamismo de las articulaciones sinoviales existente en aquellos otros continentes.

En segundo lugar, hablamos de **neurosensorial**. Es verdad, nos referimos a que en la cabeza ósea se sitúan, por un lado el encéfalo y por otro, los órganos de los sentidos, añadiendo el comienzo de las vías respiratoria y digestiva y a todos ellos debemos darle la protección como decíamos al principio. Pero además, en el cráneo propiamente dicho, hay que añadir a su contenido cierta cantidad de líquido cefalorraquídeo al que más tarde nos referiremos.

Por lo tanto, la cabeza ósea se puede dividir en dos partes:

- a) El **Cráneo**, que contiene el encéfalo.
- b) La **Cara o macizo facial**, que aloja los órganos de los sentidos.

Ocurre que el término cráneo se ha vulgarizado para todo, pero realmente sólo es lo primero, y aunque de la cara no nos ocupemos en estos momentos, no hemos de olvidar, sin embargo, que entre ambas estructuras hay zonas comunes de extraordinaria importancia estructural.

La cabeza ósea está situada en el extremo superior de la columna vertebral, o lo que es lo mismo, en la parte anterior del esqueleto axial de todos los vertebrados, a los que también pertenecemos. Así, se articula directamente con la 1ª vértebra cervical, atlas, e indirectamente, con la 2ª, axis. De esta manera, se constituye un complejo craneovertebral de extraordinaria importancia funcional. En él, los cóndilos del occipital se articulan directamente con las masas laterales del atlas, y éste, soportando al cráneo, rota alrededor de la apófisis odontoides del axis. Gracias a esta

biomecánica craneovertebral, somos capaces de tener controlado un amplio campo de visión a nuestro alrededor.

Embriología del esqueleto cefálico

Desde el punto de vista embriológico, diremos de una manera muy escueta, que en los huesos cefálicos se dan los mismos mecanismos embriológicos que en el resto de los huesos del cuerpo, es decir, desarrollo cartilaginoso y membranoso a partir de núcleos de osificación; además, en la cabeza aparece un desarrollo nuevo al proceder algunos de ellos de los arcos branquiales, y no de los somitos, mayoritarios en el resto del cuerpo. Esto es muy interesante y nos permite entender, además de su arquitectura y otras circunstancias, el por qué hay más tipos de núcleos motores en el tronco del encéfalo, correspondientes al origen real de los pares craneales, que los situados en la médula espinal, y que darán origen a los nervios raquídeos. En el tronco del encéfalo aparecerán núcleos motores somáticos, viscerales y branquiales; en la médula, sólo los dos primeros. De aquí la mayor complejidad estructural de los nervios craneales frente a los raquídeos.

En definitiva, desde el punto de vista embriológico tendríamos que plantear tres regiones: el neurocráneo, el esqueleto visceral o branquial y el esqueleto de cubierta.

Teoría vertebral del cráneo y segmentaria de la cabeza

- A caballo entre los siglos XVIII y XIX, y defendida por Goethe y Oken -

En ella se planteaba que el cráneo procedía de la unión de varias vértebras llamadas cefálicas y de ahí su carácter segmentario. Hoy está abandonada, pero me ha parecido interesante citarla en estos momentos, aunque sólo fuera de una manera docente y práctica. Para comprender cómo los músculos de los canales vertebrales llegan al cráneo a través de sus porciones “capitis”, es útil suponer la protuberancia occipital externa y las líneas nucales vecinas como la apófisis espinosa “occipital” extendiéndose hacia las láminas “occipitales”, y así, entenderemos como el semiespinoso del cráneo o complejo mayor se sitúa entre las apófisis transversas cervicales y la apófisis espinosa “occipital”; de igual manera, si consideráramos a las apófisis mastoides como “las apófisis transversas occipitales”, nos facilita entender también cómo llega la porción capitis del dorsal largo (longissimus capitis o complejo menor), saltando desde las apófisis transversas vertebrales hasta “la de la cabeza”.

Por delante ocurre algo parecido. Sabemos que alrededor de la primitiva notocorda se forman los cuerpos vertebrales con sus discos intervertebrales vecinos. De igual manera, alrededor de su porción más craneal se forma la porción basilar del occipital en su unión con el esfenoideas. Si los músculos prevertebrales se sitúan anteriores a los cuerpos vertebrales entenderemos por qué llegan a esta porción basilar del occipital.

Finalmente, las articulaciones intervertebrales con el agujero vertebral por delante y, más allá, el cuerpo vertebral es similar a la articulación occipitoatloidea, agujero occipital mayor, el clivus y cuerpo del esfenoideas por delante.

Construyamos el cráneo

Es clásico comenzar la construcción del cráneo por la descripción de sus huesos aislados que, si bien permite quizás, un conocimiento más acabado de sus detalles íntimos, obliga a estudios innecesarios y complicados de partes que desaparecen al unirse unos huesos con otros y llevan a un concepto pluralista del cráneo muy distinto del unitario práctico que nos debe imperar en este foro.

Creo importante comentar, como punto de partida, el papel crucial que desempeña el hueso esfenoideas en la arquitectura global de la cabeza ósea. En ésta, pocos lugares podríamos describir sin hacer mención a alguno de los elementos de este hueso. Es visible en las tres fosas craneales y en los distintos espacios de la cara, como son fosas nasales, órbitas, cavidad bucal y fosas laterales. Junto a él, otros huesos participan de esta doble condición craneal y facial, como el etmoides, frontal, etc. Por tanto, es necesario entender cuál es su morfología. Como todos sabemos, tiene una clásica forma de mariposa, con un cuerpo central horadado por la silla turca y el seno esfenoideal, con cuatro pares de alas, mayores y menores, y con dos patas o apófisis pterigoides. Es obvio que en estas páginas no podemos ir más allá de esta breve descripción, como tampoco podríamos describir pormenorizadamente los detalles del resto de los huesos de la cabeza. Necesitaríamos emplear muchas horas en ello, y en los contactos que se establecen entre ellos.

A la vista de lo anterior, la construcción del cráneo se nos presenta compleja. Se trata de un auténtico puzzle con más veinte huesos de morfología muy variada, que tienen orígenes muy distintos y que, en muchos casos, “no casan bien”. Esto es perfectamente comprensible si entendemos que estos huesos no son estructuras geométricas perfectamente regulares, sino que presentan unas superficies muy irregulares, aunque en todos los casos podamos ayudarnos para su descripción de cuerpos geométricos regulares, como podrían ser elementos cúbicos o piramidales. Esto es muy interesante porque su comprensión espacial nos permitiría recorrer los vericuetos existentes entre ellos y que aprovechan los nervios y los vasos para atravesarlos en su entrada o salida del cráneo. De esta manera, entenderíamos el sifón carotídeo, el trayecto intrapetroso del facial, el trayecto en bayoneta del maxilar, la disposición de los senos venosos, etc., de una manera sencilla, sin grandes esfuerzos memorísticos, y con resultados de visualización espacial extraordinarios. Sería como intentar recorrer los pasillos del Museo del Prado sin entender previamente sus dependencias, sería absurdo aprenderlos de memoria si podemos recorrerlos y aprenderlos previamente.

Con respecto a las articulaciones que se establecen entre los diferentes huesos de la cabeza ósea, sólo una de ellas es una auténtica diartrosis, es decir, articulación concebida para el movimiento: la Articulación TemporoMandibular (ATM), crucial en los movimientos masticatorios, deglutorios y de fonación. Hay otra, la sinostosis esfenooccipital, situada en el clivus, que es absolutamente inmóvil, ya que es una unión ósea a través de hueso. El resto, son de las denominadas suturas, es decir, aquellas sinartrosis en las que se interpone entre ambos huesos un tejido fibroso extraor-

dinariamente corto. Con respecto al movimiento de éstas últimas, y teniendo en cuenta el foro en el que nos encontramos, hay que ser cauto. Clásicamente se decía que en estas articulaciones no había movimiento, aún hoy se dice. Cuando se observan las suturas con una lupa, sobre todo las de la bóveda, uno diría que es imposible cualquier movimiento, pero actualmente, y con las manipulaciones necesarias, no me atrevo a ser rotundo en la negación de, al menos, un mínimo movimiento. Obviamente, nos estamos refiriendo a una cabeza ósea definitivamente desarrollada. Es evidente que no es el caso de los recién nacidos, en donde la amplitud de las fontanelas y las suturas facilitan el paso de la cabeza por el canal del parto.

De cualquier manera, la hidráulica del líquido cefalorraquídeo podría iluminarnos para entender esta mínima biomecánica de las suturas. Si tomamos como ejemplo un globo lleno de agua y lo agitamos, éste se deforma hacia diferentes lados y permite el desplazamiento del líquido. Quizás esté aquí la clave del problema. Si en vez de tener los huesos articulados los tuviéramos en forma de casco, todos soldados como un todo continuo, no podríamos desplazar el LCR porque no le acompañaría la “deformación craneal”. El mínimo movimiento de las suturas, que a buen seguro se planteará en este foro, aunque ¿inapreciable?, por otro lado dé cierto juego a esta hidráulica cefalorraquídea. Esto no quita, y ante posibles lectores jóvenes, para que no resalte en este momento la importancia de llevar casco en los vehículos de dos ruedas

Otro aspecto a tener en cuenta con respecto al esfenoides es que participa en los trayectos de salida o entrada de la mitad de los pares craneales. El calificativo de craneal significa que los atraviesan para unirse al encéfalo. Algunos de recorrido fácil, como el II, III, IV, VI; otros, de recorrido muy intrincado, como el recorrido el bayoneta del Vb. Con respecto a los oculomotores (III, IV, VI) y Va, destaquemos la íntima relación con el seno cavernoso. Pero, estos nervios, no sólo salen del cráneo, sino que también salen del continente meníngeo donde se encuentran. Por tanto, sería interesante, aunque sólo fuera citarlas, destacar las relaciones entre estos dos elementos, meninges y envolturas nerviosas.

Hay una última cuestión para entender la arquitectura global del cráneo. En él se cumple también la premisa morfológica extendida por todo el cuerpo que es: la máxima resistencia con el mínimo material. Es lo mismo que en el diseño de los edificios; no necesitamos llenar de pilares una habitación para soportar el piso de arriba, solo habrá que hacer un estudio arquitectónico y poner los necesarios, y de esta manera, dejaremos espacio suficiente en su interior. En el cráneo existen unos arbotantes o lugares de resistencia alternando con zonas más débiles. Curiosamente, aquí volvemos a destacar el esfenoides ya que hacia él van la mayoría de estos arbotantes o contrafuertes situados en la base, que recorren los rebordes de las fosas craneales donde, además, se sitúan muchos de los senos venosos de la duramadre. Esta alternancia de puntos fuertes y zonas débiles, adquiere su máxima expresión en la cara donde la mayoría de los huesos está neumatizados, es decir, su interior está excavado por los senos paranasales, a los que se les otorga un papel relevante en el mantenimiento de la cabeza.

Esta resistencia craneal es mayor cuando se analiza radiológicamente la estructura ósea de la bóveda. Es así que, la bóveda es realmente doble ya que el tejido óseo se dispone en paralelo. Una capa de tejido óseo compacto dentro y fuera, separadas por una delgada capa de tejido esponjoso en su interior. Esta estructura llamada díplex le da mayor resistencia. Además, está ayudada por la presencia de dos capas situadas a ambos lados. Fuera, la aponeurosis epicraneal que la recubre completamente. Por dentro, la duramadre; ésta se adhiere más a la base que a la bóveda, particularmente en los relieves óseos. En definitiva, vemos cómo la bóveda craneal es un conjunto de capas de diferente naturaleza pero que le confiere una especial firmeza.

A la vista de todo lo anteriormente escrito, sólo podemos en estas páginas, hacer una descripción somera de la morfología del cráneo, sin entrar en detalles de cómo son los diferentes huesos y sus articulaciones.

Cráneo (Cranium)

Contemplando la forma irregularmente ovalada de la caja craneana, y suponiéndola, como es la realidad, hueca, fácilmente podemos dividirla en dos regiones llamadas bóveda y base.

Bóveda: Visión exocraneana

Está constituida por el frontal con su escama, los dos parietales, unidos en la línea media, y por una parte de la escama del occipital, por detrás. El conjunto está recorrida por diferentes suturas por todos conocidas.

Bóveda: Visión endocraneana

Sería la visión de los mismos huesos vistos por su cara interna, aunque con algunos detalles que destacamos. En efecto, en el extremo anterior de la línea media se sitúa la cresta frontal interna, y hacia atrás el largo canal sagital o longitudinal, en relación con el seno venoso longitudinal superior y el anclaje de la hoz cerebral meníngea.

Base: Visión endocraneana

A simple vista se observan una serie de salientes y depresiones óseas que nos permiten dividirla en tres fosas situadas a distinto nivel, cada vez más hondas de delante atrás, llamadas fosas craneales anterior, media y posterior.

La anterior, la más plana de todas, se reconoce fácilmente por la presencia en su parte central de una apófisis media y vertical, llamada crista galli, rodeada de una estrecha área llena de pequeños orificios o lámina cribosa. Lateralmente, la completamos con la porción horizontal del frontal formando sus eminencias orbitarias, y articulándose por detrás con el esfenoides. Como vemos, es el frontal el que juega aquí un papel determinante, que no exclusivo.

La fosa craneal posterior, por el contrario la más deprimida, se caracteriza por la presencia del gran agujero occipital (foramen magnum), en su parte media. Hay un plano inclinado, clivus, situado

entre el respaldo de la silla turca o fosa hipofisaria (lámina cuadrilátera) y el agujero occipital, y ocupado por la sinostosis esfenoccipital. Este plano tiene importantes relaciones, con el sistema vascular de la arteria vertebral, con el tronco del encéfalo, etc. Desde el punto de vista clínico y, sobre todo quirúrgico, debemos resaltar con respecto al clivus su posición absolutamente central y, por tanto, su extraordinaria dificultad de abordaje en las intervenciones neuroquirúrgicas. Lateralmente, esta fosa es completada con las caras posteriores del peñasco del temporal y sus importantes relaciones a su través, auditivas y laberínticas, además de importantes orificios.

Entre una y otra, la fosa craneal media se sitúa a un nivel intermedio de profundidad y se reconoce por la presencia de dos zonas laterales deprimidas para alojar a los lóbulos temporales del cerebro. Para entender esta fosa es determinante comprender la presencia del esfenoides y su articulación con el temporal. Hay múltiples agujeros en el espesor de estos dos huesos, pero hay uno que llama especialmente la atención y que hay que entender bien, el agujero rasgado anterior. Cuando se intenta articular ambos huesos, el peñasco avanza hacia el cuerpo del esfenoides pero se “atranca”, ya que las alas mayores esfenoidales y la escama del temporal chocan, evitan el contacto, y hacen que “no casen bien”. Así se establece este agujero. Por otro lado, su amplitud engaña, ya que sobre él aparece la arteria carótida interna desde el vértice del peñasco, pero no lo atraviesa, aunque lo parezca. Sólo está atravesado por el minúsculo, en tamaño que no en significación, el nervio petroso camino de convertirse en vidiano en el conducto de igual nombre. También es en esta fosa donde destaca, a ambos lados de la silla turca, el seno cavernoso, interesante por su situación, además de por los diferentes elementos que lo atraviesan, vasculares y nerviosos

Base: Visión exocraneana

Cuando se observa en la sala de disección, esta zona llama la atención muy a diferencia de la bóveda, el otro lado, por la cantidad de resaltes óseos que la ocupan: las crestas esfenoidales, las apófisis estiloides, las apófisis mastoides, las apófisis pterigoides, etc. Es fácil entender, a la vista de estos resaltes, la cantidad de estructuras que se sitúan debajo de ella, literalmente colgando de esos salientes, o músculos que, anclándose en ellas, participan de su biomecánica.

Además, en esta región se observan multitud de orificios, de distinto calibre, y situados en las diferentes zonas. Hay uno que destaca entre los demás, el orificio occipital mayor, atravesado por la médula espinal y en su parte más anterior, por la entrada de las dos arterias vertebrales en busca de constituir el tronco basilar.

En definitiva, la construcción del cráneo es difícil. Son muchos los huesos a tener en cuenta, variados sus orígenes, complejas sus articulaciones, múltiples y de diferente naturaleza los elementos que lo atraviesan. Por todo ello, recomendaría intentar visualizar mejor que memorizar, y eso sólo se puede hacer “perdiendo” muchas horas con él, como intento que hagan mis alumnos.

Avances en la investigación sobre el sistema craneal enfocados a la dinámica de la duramadre

D. Torsten Liem

Director de la Escuela de Osteopatía Alemana (Osteopathie Schule Deutschland)

Movilidad propia e inherente del cerebro y de la médula espinal

Estado actual de las investigaciones. Hasta el momento actual se han podido constatar movimientos del cerebro, pero más bien sincrónicos con las contracciones del corazón y de los vasos sanguíneos, raramente más lentos, por ejemplo mediante TAC; también se han podido probar la existencia de pequeñas cantidades de elementos contráctiles de la neuroglía. Se han registrado diferentes ritmos (por ejemplo las oscilaciones de Traube-Hering-Mayer), pero la relación con los denominados ritmos del MRP todavía no está aclarado en la actualidad.

Fluctuación del líquido cerebroespinal

Estado actual de las investigaciones. Se han podido constatar fluctuaciones del LCR en diferentes frecuencias. La relación con la hipótesis de la respiración primaria o del ritmo craneosacro no ha quedado esclarecida.

Movilidad de las membranas intracraneales e intraespinales

Estado actual de las investigaciones. La duramadre espinal reacciona a la elongación de la columna vertebral con una disminución de sus pliegues, de su elasticidad, con un desplazamiento craneocaudal y anteroposterior y con un aumento del diámetro anteroposterior del tubo dural en la CVL.

Se ha podido constatar la movilidad de la duramadre espinal. Hay indicios de la transmisión de tensión de las estructuras extradurales a la duramadre y un estudio en el que se pudieron transmitir tracciones muy sutiles a través de la duramadre. Todavía no está claro a partir de qué intensidad es posible la transmisión de tensión y si realmente es posible transmitir movimientos/tensiones rítmicos muy finos, tal como se supone que ocurre en la osteopatía craneal clásica, de los huesos del cráneo hacia el sacro a través de la duramadre.

AUTOR	UNIONES DURALES
Parkin, Harrison (1985), Hogan, Toth (1999)	Excepto las inserciones cervicales altas y sacras, sujeción ligera en el canal vertebral y móvil.
Klein (1986), Upledger (1994)	Unión fuerte en el cuerpo de C3.

AUTOR	UNIONES DURALES
Hinson, Bing Zeng (2001)	Lig. long. posterior a la altura de C1-C2, por debajo de este nivel mucho menor o casi completamente inexistente. Fuertes uniones en el hueso sacro y en el hueso cóccix.
Lanz (1928/29) Lang (1987)	A través del lig. craneal de la duramadre espinal en el borde posterior de las arts. atlantooccipitales, una parte del agujero magno, el arco posterior del atlas y el arco del axis.
Rutten y colaboradores (1997)	A través del lig. craneal de la duramadre espinal. Ligs. amarillos entre C1/C2 y C2/C3 y a veces entre el arco de C2 y C3.
Klein (1986)	Ligamentos posteriores entre el atlas y el hueso occipital, entre el atlas y el axis y entre el hueso occipital y el axis.
Kahn y col. (1992), Hack y col. (1995), Rutten y col. (1997)	A través de la membrana atlantooccipital posterior en el m. recto posterior menor de la cabeza.
Kahn y col. (1992)	Fascia anterior del m. oblicuo inferior y periostio del arco posterior del atlas.
Rutten y col. (1997), Mitchell y col. (1998), Alix, Bates (1999), Dean, Mitchell (2002)	Lig. nual entre C0/C1 y C1/C2.
Mitchell y col. (1998)	A través de los ligs. interespinales de la duramadre en el canal vertebral (en la región superior de la CVC).
Luyendijk (en Morisot 1992)	A través del pliegue mediano dorsal de la duramadre, en el arco vertebral posterior (a nivel de la CVL).
Blomberg (1986)	A través del tejido conectivo, en el ligamento amarillo (a nivel de la CVL).
Rutten y col. (1997)	Ligs. amarillos entre C1/C2 y C2/C3.
Kubo y col. (1994), Hirabayashi y col. (1997), Shinomiya y col. (1996)	Ligs. amarillos en la CVC inferior.
Plaisant y col. (1996)	Capa superficial del lig. longitudinal posterior (más fuerte en la parte caudal = lig. de Trolard).
Trolard (1988 en Girardin 1996)	Lig. sacrodural anterior (Trolard) (a nivel de la CVL y del sacro).

AUTOR	UNIONES DURALES
Hofmann (1898), Fick (1904), Doppmann y col. (1969), Schellinger y col. (1990)	A través de los ligamentos de Hofmann en el lig. longitudinal posterior.
Scapinelli (1990)	Los ligs. de Hofmann y el lig. sacrodural también son denominados ligamentos meningovertebrales. Unión en el endostio del canal vertebral, lig. longitudinal posterior.
Spencer y col. (1983)	A través del lig. dorsolateral dural (Hofmann) en el periostio vertebral.
Trolard (1888 en Girardin 1996)	A través del Trousseau fibreux de Souile, en el lig. longitudinal posterior y en el periostio.
Forestier, Lazorthes, Trolard (1922, 1981, 1890, en Girardin 1996)	Opérculos de Forestier: unión entre el envoltorio dural de los nervios espinales salientes y el periostio de la vértebra respectiva.
Liem (2000)	Fascículos finos aislados desde la cara posterior del canal vertebral.
Nicholas y Weller (1988)	A través del ligamento dentado en la piamadre del hueso occipital hasta la altura de L2.
Duby (1985)	Lig. sacroilíaco y lig. sacrotuberal.
Lang, Emminger (1963 en Lanz, Wachsmuth 1979)	“Cabestrillo romboide” (a nivel de la CVS superior).

Movilidad (intrasutural e intraósea) de los huesos craneales

Estado actual de las investigaciones. Existen pruebas de la existencia de una movilidad intrasutural mínima, aunque actualmente todavía no se conoce su significado clínico ni diagnóstico.

Se ha constatado la existencia de movilidad de acuerdo con las superficies articulares suturales en una preparación del cráneo. La osificación de la SEB (Sincondrosis Esfeno Basilar) suele haberse terminado a partir de los 17 años. La cuestión de si existen y en qué medida, las modificaciones adaptativas mínimas de densidad y de elasticidad en la región de la SEB, y de si son significativas respecto a la clínica, al diagnóstico y a la terapia en adultos y en niños, está todavía por responder.

Movilidad involuntaria del sacro entre los dos huesos ilíacos

Estado actual de las investigaciones. El significado funcional de la unión dural tal como lo acabamos de describir entre el cráneo y el sacro continúa siendo motivo de controversia y, mediante las investigaciones efectuadas hasta el momento, solamente ha podido ser confirmada condicionalmente.

Continúa siendo cuestionable si la duramadre espinal, capaz de permitir grandes movimientos de varios centímetros, también es capaz de transmitir tensiones y movimientos de unos pocos milímetros (Klein 1986, Ferguson 1991).

Cada una de las cinco estructuras nombradas es imprescindible para garantizar el funcionamiento fisiológico del sistema craneosacro en especial y del organismo en general. Cada una de estas estructuras puede presentar una disfunción, hecho que perjudicará la integridad craneal; pero cada una de estas estructuras puede ser tratada y normalizada de forma específica.

Los trastornos del sistema craneosacro pueden manifestarse en otras regiones corporales y viceversa.

En función de la génesis real de la presencia rítmica del MRP, es posible que también estén implicadas otras o más estructuras, o que se deban relativizar viejos puntos de vista. También es posible que llegue a ser necesario cambiar los términos utilizados para este ritmo según los resultados que se obtengan en estudios futuros.

Frecuencias del ritmo MRP

El mismo Sutherland nunca dio indicaciones exactas sobre las frecuencias. Parece ser que entre el íntimo círculo de sus estudiantes, habría hablado sobre un ritmo del MRP más rápido y de otro más lento.

A continuación se enumerarán únicamente las frecuencias clásicas del ritmo del MRP o del ritmo craneosacro:

- 10-14 ciclos por minuto: ciclos de 4-6 segundos (Magoun, oscilación de Traube-Hering)
- 6-12 ciclos por minuto: ciclos de 5-10 segundos (Upledger)
- 8-12 ciclos por minuto: ciclos de 5-7,5 segundos (Becker, Upledger)
- 2,5 ciclos por minuto: ciclos de 24 segundos (Jealous)
- 6-10 ciclos en 10 minutos: ciclos de 60-100 segundos (Beckers, slow (large) "tide", oscilación de Mayer)
- 1 ciclo en 5 minutos: ciclos de 300 segundos (Liem, Lewer-Allen, Bunt et al.)

Concordancia interobservador

A excepción del estudio de Upledger (que mostraba claros déficits en su metodología y en su realización), hasta el momento no se ha podido obtener un acuerdo satisfactorio entre los

hallazgos constatados por diversos investigadores en los diversos estudios llevados a cabo. Esto también es válido para el resultado de la revisión de Green y col. Este tipo de resultados negativos no representan en principio un argumento válido para afirmar que la terapia no puede ser efectiva, pero mientras esté por saber si los fenómenos considerados como candidatos de un tratamiento existen o no realmente, es difícil aplicar un tratamiento altamente efectivo.

Sensibilidad miofascial

D.ª M.ª Dolores Vación Herreros

Profesora Titular de Universidad. Departamento de Fisiología
Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid

Introducción

El sistema fascial constituye una red integrada y totalmente conectada desde las fijaciones de la cara interna del cráneo, hasta la fascia de la planta de los pies. La fascia es una forma singular de tejido conjuntivo, el componente hístico de mayor tamaño en el cuerpo humano. El sistema fascial da forma a las estructuras corporales, compartimentaliza distintos territorios, distribuye paquetes vasculonerviosos, cohesiona movimientos y amortigua tensiones entre áreas adyacentes. Podemos afirmar que la función de la red fascial es esencial en la defensa del equilibrio homeostático.

La interacción de la fascia con otras estructuras funcionales es particularmente estrecha en el caso del músculo esquelético. El tejido conjuntivo reviste a los músculos, les proporciona una matriz de sostén y se adhiere extensamente a ellos: las fibras musculares individuales se encuentran recubiertas por el endomisio, conectado al perimisio, más firme, que rodea a los fascículos musculares. Las láminas de perimisio se adhieren al epimisio, aún más firme, que rodea al músculo en su totalidad y se fija a los tejidos fasciales cercanos. La fascia y el músculo forman una unidad funcional con interacciones estáticas y dinámicas. La fascia aporta mecanismos limitantes por diferenciación de bandas de retención, poleas fibrosas y ligamentos de sujeción, cooperando en la producción y el control armonioso del movimiento.

La sensibilidad es la capacidad de los sistemas biológicos de tomar información del entorno próximo o remoto y acompasar su actividad de acuerdo a esa información. Entre la información (estímulo) y el cambio en la actividad funcional (respuesta) tiene lugar un proceso que se llama transducción. Este modelo general puede ser exhibido por un organismo en conjunto, por un sistema funcional, por un órgano o viscera, o por un grupo de células. En la red fascial los resultados indican que este modelo se cumple además, en el conjunto de moléculas estructurales que forman la matriz extracelular conjuntiva.

Los resultados empíricos avalan la eficacia de diversas terapias de estimulación fascial en el tratamiento de disfunciones musculoesqueléticas y funcionales de etiologías diversas. Estos resultados van muy por delante del conocimiento histoquímico del tejido conjuntivo y de la fisiología fascial. Afortunadamente, en la última década el estudio de estos sistemas parece haber despertado un nuevo interés.

La fascia posee una doble sensibilidad: responde con un grado elevado de autonomía a diferentes estímulos (sensibilidad local) y posee un amplio contingente de receptores que sirven distintas modalidades sensoriales que conecta estas estructuras con el sistema nervioso central,

a través del sistema somatosensorial. Estas conexiones, como se comentará más adelante, sitúan al sistema fascial en diversos bucles reflejos de gran interés en el tratamiento de disfunciones neuromusculares.

La fascia como red de señalización

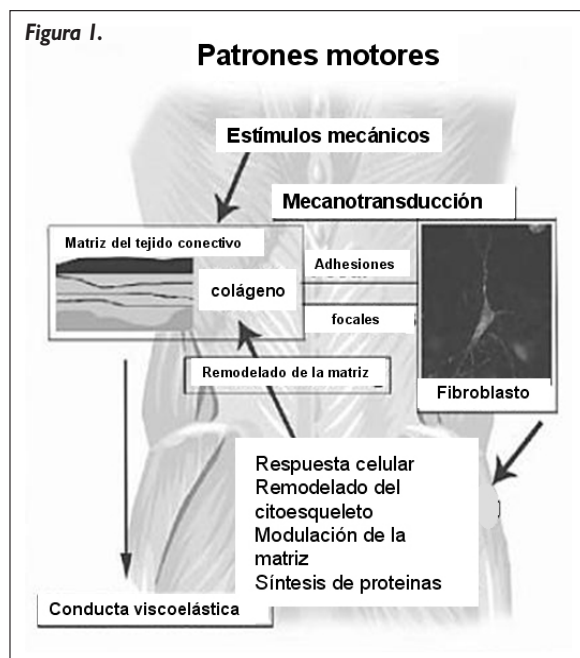
Desde el comienzo de la investigación fisiológica, el cuerpo se divide conceptualmente en sistemas (respiratorio, cardiovascular, digestivo.. etc.) con las consiguientes especializaciones médicas y es poco frecuente encontrar enfoques integrados. El sistema musculoesquelético ejemplifica uno de los sistemas fisiológicos que ha sido estudiado aisladamente del resto del cuerpo. Paradójicamente, desde hace más de 2000 años, la práctica de la acupuntura señala un papel fisiológico global para el tejido conjuntivo. La medicina tradicional china se basa en la premisa de que existe una red de “meridianos” en las estructuras subcutáneas que se extienden a través del cuerpo y que esta red conecta funcionalmente unas partes con otras. Recientemente, Langevin¹ sugiere que puede haber una correspondencia entre la red de meridianos y la red formada por el tejido conectivo y que la conectividad suministrada por las fascias no sería solo estructural, sino también funcional. La autora¹ plantea la hipótesis de que el sistema conectivo constituya una red de comunicación dentro del cuerpo no reconocida en su significación hasta ahora. El conjuntivo no especializado que forma las fascias, no sólo forma una red continua que rodea e infiltra los músculos, sino que impregna al resto de tejidos y órganos. Dentro de los órganos individuales, el intersticio extracelular y la matriz extracelular juegan un papel claro, integrando la función de los diversos tipos celulares que existen dentro de cada tejido (por ejemplo en el pulmón o en el intestino). La matriz conjuntiva es un elemento esencial en el mecanismo por el que las distintas células perciben e interpretan las fuerzas mecánicas. Esta mecanotransducción es muy eficaz e incluso se ha descrito una “memoria” de la historia mecánica, que esculpe y remodela dicha matriz extracelular.

Los datos experimentales y clínicos² parecen indicar que la red fascial conectiva modula la función diversos sistemas funcionales, integrando de forma coherente el conjunto de fuerzas mecánicas que actúan en y sobre el cuerpo. Demostrar de forma inequívoca la existencia de tal “metasistema” conduciría a una interpretación holística de los procesos fisiológicos.

Sensibilidad local de la red miofascial

La fascia es un sistema mecanosensible. Podemos señalar tres categorías distintas de dianas sensibles a las fuerzas mecánicas, cada una operando a diferente escala y, cada una influenciando potencialmente a las otras. Estas interacciones se esquematizan en la figura 1.

1. Las fuerzas mecánicas aplicadas a la matriz extracelular generan señales eléctricas que se propagan y distribuyen a través de la matriz. Hay evidencias *in vitro* de que las soluciones de proteínas, similares a las que se encuentran en la matriz conectiva, poseen propiedades piezoeléctricas y semiconductoras. El estrés mecánico genera potenciales eléctricos que se transmiten a través de la



matriz y de las fibras de colágeno, y este proceso facilita la transmisión biomecánica a los tejidos adyacentes, como estructuras vasculares o fibras musculares³.

2. La segunda categoría de señales es el nivel celular. Los fibroblastos forman una red amplia expresando la proteína connexina 43 en los puntos de contacto célula-célula. A los pocos minutos de una estimulación mecánica, estos fibroblastos exhiben respuestas activas en su citoesqueleto, como cambios de forma y expansión de lamelipodios. En cultivo, los fibroblastos responden al estrés mecánico liberando iones calcio, ATP y activando receptores purinérgicos de células vecinas⁴. La transformación

de fibroblastos a miofibroblastos es esencial en numerosos procesos de reparación tisular. La disregulación de este proceso y sus consecuencias indeseables -fibrosis- son actualmente objeto de estudio⁵.

3. La tercera categoría de señales implica la respuesta a largo plazo del sistema fascial, como un todo, en respuesta a patrones de movimiento mantenidos o repetidos, como practicar un nuevo deporte o un cambio de actitud postural. En este tipo de respuesta se pone de manifiesto la plasticidad tisular frente a niveles variables de estrés mecánico y la versatilidad de los fibroblastos. El curso temporal de este efecto puede ser de días o semanas, e implica remodelado de la matriz de colágeno con cambios en la densidad y en la orientación de las moléculas. Se producen cambios en las propiedades viscoelásticas del tejido (cambios de rigidez). Se ha indicado que los mediadores locales como el TGF-beta y el factor de crecimiento fibroblástico, pueden estar influenciando el proceso. Asimismo, las metaloproteasas, que regulan el balance de deposición-degradación del colágeno, parecen participar en este proceso de remodelación fascial⁴.

Las respuestas de la matriz colágena y de los fibroblastos a niveles variables de estrés mecánico y el remodelado tisular en respuesta a estimulación repetida suponen un gran nivel de autonomía para el sistema fascial. Asimismo, constituyen dianas terapéuticas de enorme utilidad práctica.

El sistema miofascial como parte del sistema somatosensorial

La información que recoge la red del sistema somestésico permite al individuo conocer sus propios límites, la situación del cuerpo en el espacio, detectar agresiones, conocer formas, y captar vibraciones. Este sistema transmite presión, temperatura y propiocepción y/o cinestesia. Las distintas modalidades son captadas y transducidas por una población heterogénea de receptores distribuidos en tejidos cutáneos y subcutáneos, articulaciones, tendones y fascias. Los fascículos nerviosos que conducen esta información se dividen funcionalmente en dos sistemas:

El sistema lemniscal (fascículo anterolateral y neoespinal) es el soporte neural de la sensibilidad epicrítica, un dispositivo de conocimiento y exploración. Se trata de un sistema que transmite información de tipo analítico y cuantitativo: vías nerviosas de conducción rápida, bien agrupadas y con gran organización topográfica que se mantiene en los distintos relevos sinápticos y en la corteza cerebral. El tacto y la propiocepción discriminativa son percepciones vehiculizadas por este sistema.

El sistema extralemniscal es el soporte de la sensibilidad protopática. Se considera un sistema cualitativo y plástico, un dispositivo de alarma cuya función es la protección del organismo. Las vías que conducen este tipo de información son de conducción lenta, con un carácter difuso, impactan en estructuras inespecíficas del sistema nervioso central. Se dispersan en su trayecto, comunicando el input sensitivo a otras estructuras neurales, como el sistema límbico y otras áreas de procesamiento emocional. Esta dispersión añade a las sensaciones una tonalidad o cortejo afectivo. Asimismo, su conexión hipotalámica modifica el tono del sistema autónomo (SNA), con repercusiones funcionales amplias, facilitando reflejos somatoviscerales. El dolor, termopercepción y la propiocepción no discriminativa son transmitidas por este sistema⁶.

La oposición funcional de ambos sistemas no puede mantenerse sin matices: en condiciones normales ambos sistemas están integrados en una función única, la somestesia. El sistema lemniscal ejerce una acción inhibitoria sobre el extralemniscal, desde el nivel espinal (por ejemplo, la inhibición del dolor por frotamiento). El sistema extralemniscal modula al lemniscal a través de la formación reticular y de los núcleos de asociación del tálamo y de la corteza.

La red miofascial posee una amplia población de receptores que se incorporan a estos dos sistemas somatosensoriales:

- Receptores Miofasciales y sistema lemniscal: a) Corpúsculos de Paccini y estructuras pacciniformes: son receptores encapsulados, sensibles a los cambios rápidos de presión y a las vibraciones. b) Órganos de Golgi: de distribución amplia en tendones y fascias. Sensibles a presión son indicadores de posición, su función evoca reflejos que disminuyen el tono muscular. c) Corpúsculos de Ruffini: son receptores encapsulados, distribuidos en la duramadre, envueltas capsulares, miofascia y, en general, áreas asociadas con grados mantenidos de estiramiento. Son sensibles a la presión mantenida y especialmente a las fuerzas tangenciales o el estiramiento lateral. Su adaptación

lenta les convierte en indicadores de dirección, sentido y velocidad del movimiento. Son abundantes en las articulaciones e informan continuamente del ángulo articular.

La estimulación de este grupo de receptores contribuye a reflejos espinales y supraespinales de control motor estático y dinámico.

- **Receptores miofasciales y sistema extralemniscal:** los llamados receptores intersticiales son los más abundantes en la red miofascial. Se sitúan en el intersticio del tejido, sobre todo en el periostio. Se trata de terminaciones nerviosas libres de fibras del sistema extralemniscal. Es un tipo primitivo de receptor; el 10% son terminaciones de aferentes primarias débilmente mielinizadas (fibras tipo III) y el 90 % terminaciones de fibras C amielínicas⁷. Estos receptores intersticiales presentan comportamiento polimodal, pueden funcionar como mecanorreceptores, y también como nociceptores. Son sensibles a presión ligera y mantenida y también a sustancias químicas que median el dolor y/o la inflamación. Una característica importante en estos mecano-nociceptores

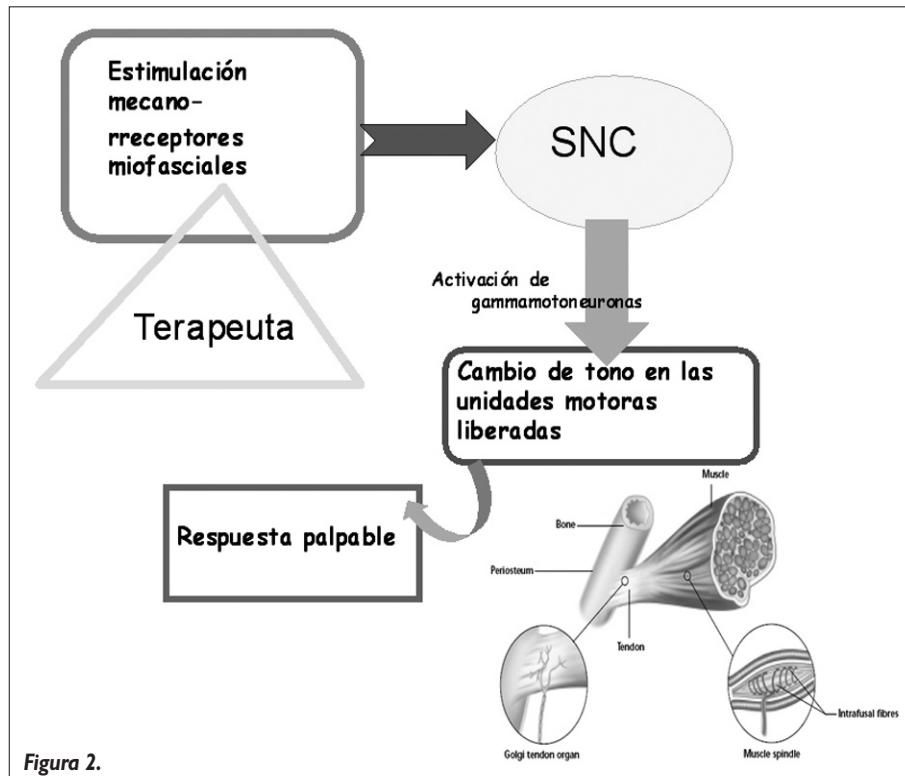


Figura 2.

es el proceso de sensibilización o de memoria: los cambios en el ambiente paracrino y endocrino del tejido modulan su actividad. El nivel de mediadores de inflamación (prostaglandinas, bradicinina), factores de crecimiento y hormonas (adrenalina) influyen en la entrada sensitiva miofascial al sistema nervioso central.

La estimulación de estos receptores intersticiales puede iniciar varios reflejos de espectro amplio, propios del carácter difuso de la información extralemniscal, como se ha comentado previamente.

La densidad de inervación sensitiva en la red miofascial es muy desigual en distintas zonas⁸, de manera similar a la distinta inervación cutánea. Esto ha conducido a establecer la siguiente hipótesis: la fascia es un sensor de propiocepción, especialmente de propiocepción dinámica (cinestesia), ya que se extiende por todo el cuerpo y las tensiones musculares la mantienen con un “tono fascial” asociado al tono muscular. Durante la contracción muscular estas expansiones conectivas pueden transmitir el efecto del estiramiento a otras áreas de la fascia, reclutando propioceptores en esas zonas².

Conclusiones

La doble sensibilidad de la red miofascial convierte a esta zona en un objetivo de enorme valor para la intervención terapéutica.

En el esquema de la figura 2, se indica como la manipulación tisular y estimulación de los mecanorreceptores miofasciales provoca un cambio de tono en las unidades musculares implicadas, a través de activación en las motoneuronas-gamma. A este efecto hay que añadir la propia autonomía del sistema fascial, redistribuyendo proteínas de la matriz, modificando su grado de hidratación, y aumentando la actividad de los fibroblastos. Estos cambios son “palpables” por el terapeuta. Asimismo, los resultados empíricos permiten establecer otro tipo de lazo regulador en el que la intervención del terapeuta sobre el sistema miofascial estimula los receptores intersticiales sensibles a dolor y a presión. Estos receptores son terminaciones libres de neuronas sensitivas que conducen y dispersan una información a varias áreas neurales inespecíficas. El resultado que se obtiene, descrito reiteradamente en la literatura⁷, es una disminución del tono simpático. Este efecto supone vasodilatación y disminución de la frecuencia cardíaca, con normalización de los valores de presión arterial. El impacto de estos estímulos aferentes sobre el hipotálamo y la formación reticular abren, además, la posibilidad de que la estimulación miofascial tenga efectos en la modulación neuroendocrina (lo que Schleip⁷ llama “hypothalamic tuning”) y en los procesos de relajación emocional, estrés y sueño. También en este segundo ejemplo, hay que considerar el efecto sinérgico de la respuesta local miofascial.

Bibliografía

I. Langevin H.M. *Connective tissue: A body-wide signalling network? Medical Hypothesis* 66:1074-1077, 2006

2. Huijing P.A. Epimuscular miofascial force transmission: A historical review and implications for new research. *Journal of Biomechanics* 42: 9-21, 2009.
3. O'Connell J.A. Bioelectric responsiveness of fascia. *Techniques in Orthopaedics* 18:67-73, 2003.
4. Langevin H.A., Bouffard N.A., Badger G.J., Iatridis J.C. and Howe A. K. Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo. *Am. J Physiol Cell Physiol.* 288: C747-C756, 2005.
5. Wipff P.J., Hinz B. Myofibroblasts work best under stress. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 4:31-37, 2008.
6. Young P.A. y Young P.H. *Neuroanatomía Clínica Funcional*. Editorial Masson, 1998.
7. Schleip R. Fascial plasticity: A new neurobiological explanation. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 7:11-19, 2003.
8. Stecco C., Porcionato A., Machi M.D.V. et al. Histological characteristic of the deep fascia of the upper limb. *IT. J. Anat Embriol.* 111:105-110, 2006.

El desarrollo y el aspecto holístico de la osteopatía craneal

D. Torsten Liem

Director de la Escuela de Osteopatía Alemana (Osteopathie Schule Deutschland)

El ser humano no consiste en cuerpo y mente, sino que representa una unidad psicosomática. El tejido es la cubierta externa y está presente desde lo más superficial hasta lo más íntimo, la más alta conciencia. En la evolución, la aparición y el aumento en complejidad de la estructura va de la mano con el aumento de finos ajustes de energía y de la conciencia interior: cuanto más complicadas son las formas básicas, más sutiles son los patrones/campos de energía acompañantes, y mayor se vuelve la conciencia más interior. La materia está presente, tanto filogenética como ontogenéticamente (incluyendo los campos de energía unidos a ella), continuamente desde la forma objetiva más superficial hasta el interior más subjetivo, la más alta conciencia.

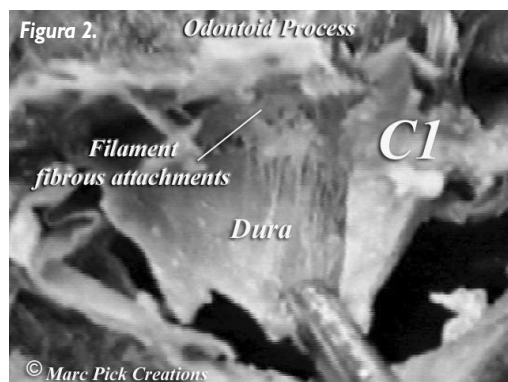
No debemos cometer el error de reducir las experiencias internas al nivel energético o somático. Para poder tratar al paciente en su globalidad, no es suficiente tratar únicamente la correlación tisular. También es necesario tener la habilidad de reconocer, experimentar y respetar el componente relacionado con la conciencia. El nivel de conciencia del osteópata, su idiosincrasia emocional, espiritual y mental, al igual que las del paciente, están determinadas por cómo el osteópata es capaz de reconocer patrones tisulares y de conciencia en el paciente, al igual que conectar y relacionar dichos patrones tisulares con dimensiones interiores. Cuanto mayor sea esta habilidad en el osteópata, menor será la probabilidad de que aparezcan patrones disociativos dentro del tratamiento. Diferenciaciones de puntos de vista osteopáticos, junto con las relaciones entre estructura/función, ofrecen una sólida metodología para el tratamiento de disfunciones en los tejidos, así como de los patrones subjetivos de conciencia asociados.

La anatomía de las meninges asociada a la médula y al raquis

D. Marc G. Pick, D.C., F.I.C.S.

Profesor asociado del Instituto Carrick de Estudios de Postgrado
Quiropráctico en ejercicio en Beverly Hills, California

Aunque alguna de la información relacionada con las inserciones del sistema meníngeo espinal es de conocimiento general, el consenso es que se ancla firmemente al foramen magnum, a la parte posterior del cuerpo de C2 y a la pared posterior del segundo segmento sacro. Aparte de esto, apenas se da información sobre el resto de inserciones regionales del sistema meníngeo a lo largo del eje longitudinal de la columna vertebral. A lo largo de esta ponencia, revisaremos las uniones directas e indirectas de la duramadre, no solo con las estructuras óseas de la columna vertebral, sino también con la médula espinal. En cualquier caso, durante esta exposición, os pediré (a los asistentes) que os hagáis una importante pregunta según se vaya revisando cada una de las estructuras más significativas: ¿Cuál es la inervación de los tejidos y cómo puede un compromiso, en el estado normal de los mismos, afectar la integración del sistema nervioso central?



Es bien sabido que la duramadre posee una inserción en el endostio del borde interno del foramen magnum. Sin embargo, no muchos anatomistas reconocen que la duramadre se une al anillo posterior del atlas y en menor grado a sus masas laterales en su descenso por el canal espinal (Fig. 1). Además es significativo en este nivel que la duramadre también demuestra tener una inserción bastante firme en la cara posterior de la apófisis odontoides a la altura del arco anterior del atlas (Fig. 2).

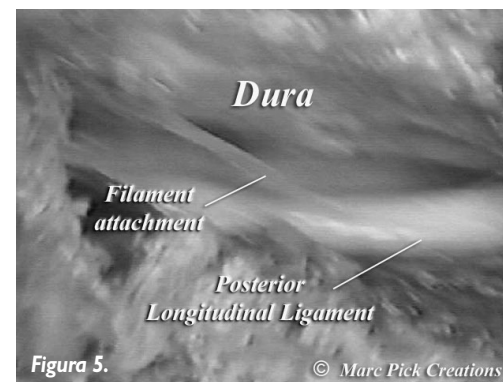
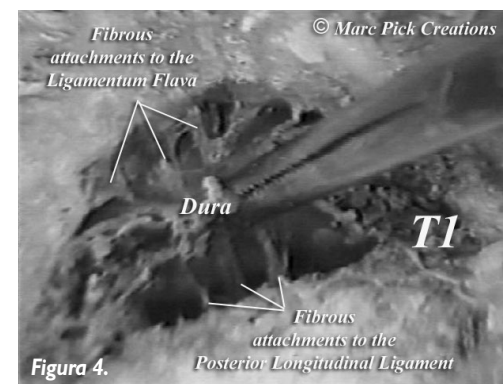
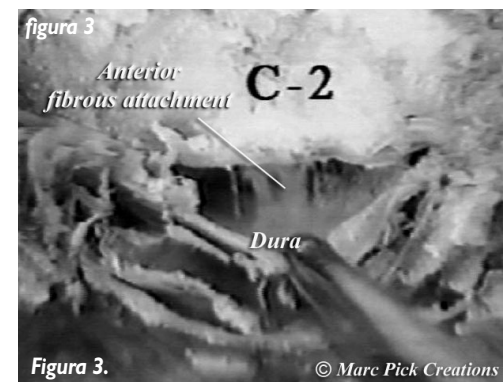
Inserciones óseas

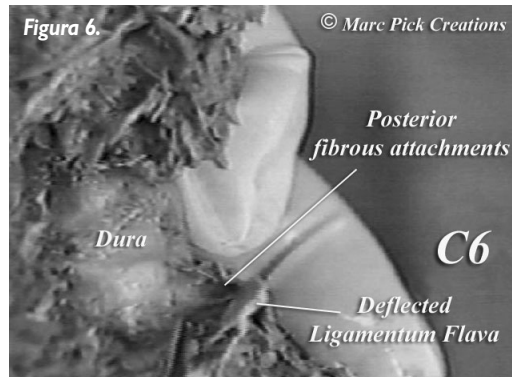
En este punto considero que debo mencionar que la duramadre se inserta en cierta medida a lo largo de todo el canal raquídeo. No obstante, parece ser que el mayor número de uniones osteodurales se encuentran a nivel de la columna cervical. Como observarán en el vídeo expuesto en esta presentación, la duramadre se inserta firmemente en la parte posterior del cuerpo de C2, tal como se afirma en la mayoría de los textos. (Fig. 3).

Sin embargo, también hay otras inserciones destacables anteriores y posteriores en toda la longitud de la columna cervical (Fig. 4). Anteriormente, encontramos que la duramadre se inserta en el ligamento longitudinal común posterior a través de múltiples fibras de colágeno (Fig. 5).

Posteriormente, la duramadre presenta una adherencia bastante densa sobre los ligamentos amarillos, la cual disminuye a lo largo de la columna torácica y vuelve a aumentar ligeramente a medida que se introduce en la región lumbar (Fig. 6). También es interesante mencionar que mientras que las inserciones en los ligamentos amarillos son las más fuertes en la región cervical, las inserciones anteriores en el LLCP son las más fuertes a nivel lumbar (Figs. 7.1 y 7.2).

En el vídeo del punto de transición entre los niveles C7-T1, el observador puede ver la octava raíz nerviosa cervical, que queda expuesta al haber cortado los pedículos y la lámina, y retirado las apófisis

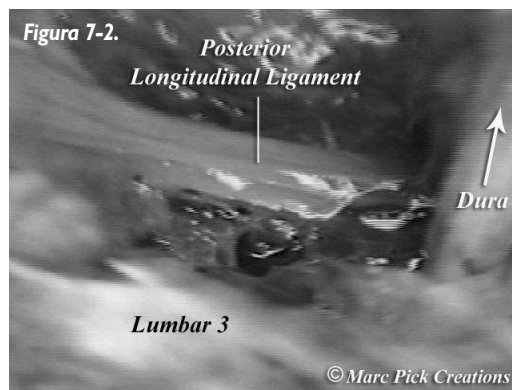




transversas y la musculatura adyacente. De esta manera, también queda expuesto el ganglio de la raíz dorsal, encapsulado en su vaina dural, y se mantienen las inserciones óseas de la duramadre en los límites craneal, caudal y ventral de los agujeros de conjunción. Como los participantes pudieron observar, se sujetó un hemostato a la vaina dural por fuera de los agujeros de conjunción, y a medida que se tiraba de la vaina, sus uniones adhesivas a través del agujero de conjunción se hicieron aparentes, al igual que cierta deformación en la superficie posterior de la duramadre espinal, que se extendía, al menos un nivel arriba y abajo, del nivel en que se produjo la tracción en la meninge (Fig. 8).

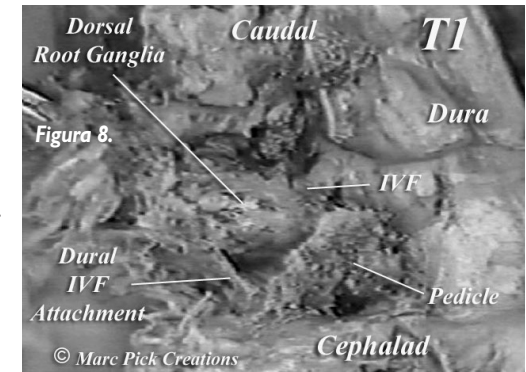


Llegados a este punto me gustaría pedirles que piensen en los mecanorreceptores que se encuentran en esta región. No sólo en los receptores intrafusales y gamma coactivadores de los músculos circundantes, sino también en los receptores de la duramadre, cápsulas interfacetarias, ligamentos amarillos, discos intervertebrales, LLCP y en las fibras de colágeno que lo unen a la duramadre.



En el sacro, las inserciones de la duramadre mantienen una fuerte unión con el representante del ligamento longitudinal posterior en las dos primeras vértebras sacras. Por debajo del segundo segmento sacro, la duramadre se cierra alrededor de la cola de caballo formando una estructura sacular. Los

axones restantes que se proyectan por debajo de esta estructura, se dividen o ramifican en las raíces nerviosas sacras más bajas, envueltas dentro de las vainas durales radicales. Éstas, se adhieren a la pared anterior del sacro, pero pueden separarse del mismo con poco esfuerzo. Sin embargo, una vez que las vainas entran en sus agujeros de conjunción, se unen más estrechamente a las paredes óseas foraminales, y hace falta más fuerza para separarlas. Posteriormente, la duramadre sacra proyecta una ancha banda que se podría considerar el componente sacro del ligamento amarillo, que se extiende desde la pared dural posterior hasta la superficie del canal posterior del sacro, y mantiene una estrecha unión entre las dos estructuras (Fig. 9).



Uniones con la médula espinal

Como se revela en el video de disección, la pared posterior de la duramadre espinal ha quedado al descubierto por la aplicación de una laminectomía bilateral a lo largo de toda la longitud de la columna vertebral. La primera inspección se realizó en los niveles de C1 a C4. La duramadre fue seccionada longitudinalmente a lo largo de su eje sagital posterior. La pared posterior de la duramadre se apartó con la ayuda de dos hemostatos, exponiendo la membrana aracnoidea subyacente, y su deformación debida a la tracción ejercida por los hemostatos. Examinada más de cerca, podemos ver como la deformación de la aracnoides se extiende desde central a lateral hacia los dos hemostatos. Además, dicha deformación parece que se proyecta consistentemente desde la zona entre las raíces nerviosas subyacentes, hacia caudal y craneal, casi configurando una torsión en forma de diamante a la pared membranosa posterior de la aracnoides. Esto sugiere que el ligamento dentado es la estructura primaria que une la membrana aracnoidea a la duramadre; según va penetrando en la aracnoides, la va adhiriendo a la pared lateral de la duramadre. Y de hecho, este es el caso, según se demuestra más tarde en el video de disección (Fig. 10).

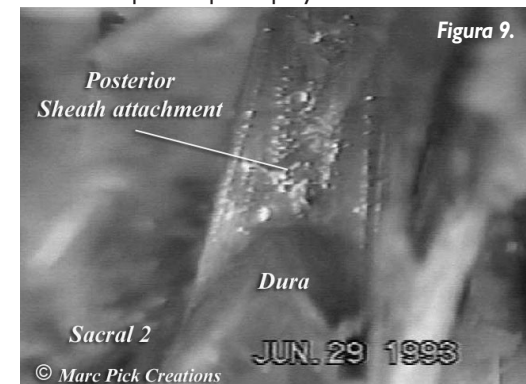




Figura 10.

© Marc Pick Creations

Por tanto, vemos que la duramadre está, de hecho, unida a la membrana aracnoidea y a la piamadre a lo largo de su cara lateral gracias al ligamento dentado, y también encontramos que hay una unión secundaria de la aracnoides a la piamadre a través del septo aracnoideo, que une la aracnoides con las paredes membranosas sagitales anterior y posterior de la piamadre (Fig. 11).

Nota: El ligamento dentado es una extensión engrosada de la piamadre que se proyecta lateralmente como una estructura de bordes curvados libres, que se extiende desde el foramen magnum hasta el cono medular. Según va descendiendo por la columna vertebral, al pasar entre las raíces nerviosas anteriores y posteriores, sus 21 pares de bordes apicales penetran en el tejido aracnoideo y fusionan la piamadre y la aracnoides a las paredes laterales internas de la duramadre.

Por consiguiente, tal como se ha demostrado en esta presentación, podemos ver que el sistema dural meníngeo está unido a lo largo de la columna vertebral; anteriormente al LLCP mediante fibras de colágeno, posteriormente al ligamento amarillo, y alrededor de los agujeros de conjunción justo distal a los ganglios radicales dorsales. También hemos observado que la duramadre tiene una unión indirecta con la médula espinal a través de proyecciones del ligamento dentado, al igual que la aracnoides con la piamadre, a través del septo aracnoideo.

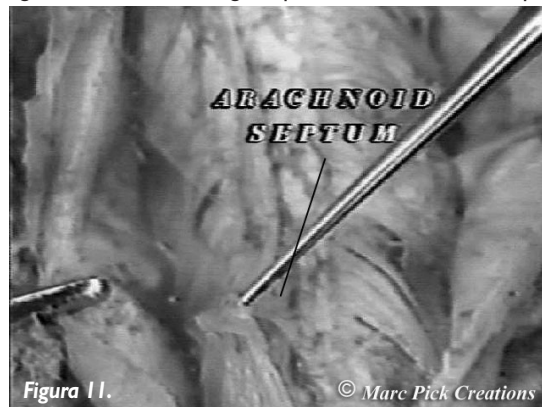


Figura 11.

© Marc Pick Creations

También se ha mencionado la asociación entre el LLCP y los discos intervertebrales, así como la relación entre las uniones de agujeros de conjunción y las cápsulas articulares que forman la pared posterior de dichos agujeros de conjunción. Esto nos lleva a la pregunta de qué tienen en común todas estas estructuras. La respuesta es la inervación. Todas la reciben a través de la rama recurrente del nervio sinusvertebral. Este nervio es tanto motor como

sensitivo, y transmite principalmente información nociceptiva y autonómica². También me gustaría recordarles que además de su asociación sináptica con la lámina I (células de proyección) y la lámina IV (neuronas de amplio rango dinámico), la entrada de aferencias nociceptivas tienen una relación monosináptica con las células laterales del área VII de Rex, y éstas son las primeras células de salida simpática del sistema nervioso autónomo.

Bibliografía

1. Gray H., Goss C.M. *Anatomy of the Human Body*. 29th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1973: 882
2. Groen G.J., Baljet B., Drukker J. *The innervation of the spinal dura mater: Anatomy and clinical implications*. *Acta Neurochir (Wien)*, Springer-Verlag, 1988 92:39-46

Alteraciones de la actividad de los mecanorreceptores relacionadas con las patologías del sistema craneosacro

D. Marc G. Pick, D.C., F.I.C.S.

Profesor asociado del Instituto Carrick de Estudios de Postgrado
Quiropráctico en ejercicio en Beverly Hills, California

El **Dorland's Medical Dictionary** define una subluxación como una dislocación parcial o incompleta.

El complejo de subluxación espinal: es un complejo vertebromeningeo-deaferente neuronal que puede comprometer el estado integrador central global del que lo padece, y disminuir su capacidad funcional dentro de su entorno cercano. *Por favor tengan en mente que reconocemos las diferencias que existen entre individuos, y aceptamos las variaciones clínicas resultado de estas diferencias. Por consiguiente, recordamos al participante que el ejemplo que aparece en el siguiente material es sólo una posibilidad de un caso, y no es reflejo de todo caso que se presente con la misma lesión.*

En esta ponencia, comentaré el posible efecto de una subluxación en T4, y trataré de definir sus posibles efectos en la desaparición global del control integrador del sistema nervioso central del paciente sobre la biomecánica craneosacra.

Caso clínico

Aunque la respuesta integradora global tal como se describe en el siguiente ejemplo es una respuesta típica para este tipo de lesión, el grado y/o manifestación de su expresión integrada dependerá del estado integrador central pre-existente del individuo, así como de su exposición específica a influencias del entorno y emocionales. Consecuentemente, el siguiente ejemplo es un estudio de un único caso, en el que se investigan los probables efectos degenerativos de una subluxación facetaria derecha en T4, pero no representa necesariamente los resultados clínicos totales de la población general que sufra la misma lesión.

El paciente es un hombre de 35 años, conductor de carretilla elevadora, que acudió a consulta quejándose de dolor a lo largo de la región sacroilíaca. Durante la anamnesis, comentó que se levantó con rigidez en la zona baja de la espalda, y cuando se agachó a recoger su zapato, sintió que algo cedía en la región sacra, a lo que siguió inmediatamente una sensación de dolor muy agudo. Tras algunas preguntas más, el paciente negó cualquier antecedente de dolor de espalda, aunque recordó un incidente sucedido cuatro meses antes, en el cual se escurrió bajando unas escaleras y se golpeó en la zona dorsal con el borde de un escalón (indicó la zona circundante a T4 con su mano) y sintió un fuerte dolor en el área espinal del impacto. Comentó que el impacto y el dolor le dejaron sin aliento, y que se fue a casa, se tomó dos aspirinas, se dio una

ducha caliente y se fue a la cama. Al día siguiente, el dolor se había extendido a la región costal derecha y al borde medial de la escápula derecha. Preocupado por este desarrollo, visitó a un traumatólogo, quien le realizó una radiografía, y tras descartar fracturas, le prescribió relajantes musculares y antiinflamatorios. Se le recomendó realizar fisioterapia, pero decidió no hacerlo debido a que tenía poco tiempo disponible y gran carga de trabajo.

El paciente comentó que esta situación remitió a las pocas semanas, pero que aún experimenta rigidez y dolor periódicamente en la región tras levantarse por las mañanas o si realiza algún esfuerzo al levantar objetos pesados. También dijo que a lo largo de las últimas semanas, había experimentado episodios de debilidad y entumecimiento en su mano izquierda mientras conducía su carretilla elevadora y que se aliviaba descendiendo el brazo izquierdo del volante.

Su análisis postural reveló los siguientes hallazgos: una inclinación anteroinferior izquierda con una ligera rotación a la derecha de la cabeza, cifosis torácica izquierda, una rotación posterior del iliaco izquierdo con una inclinación contra superior del mismo, y una flexión plantar del pie izquierdo.

Componente articular

Espinal

Las subluxaciones vertebrales destruyen o traumatizan los receptores articulares de Pacini y Ruffini localizados dentro y alrededor de la cápsula articular rota o distendida, lo que resulta en un descenso de las señales aferentes $A\beta$ que se dirigen al sistema nervioso central. La deaferenciación de las fibras de la raíz dorsal que entran a través del asta posterior y ascienden por el fascículo cutáneo ipsilateral hasta la región cervicomedular, inhiben a la neurona de segundo orden del núcleo cuneiforme ipsilateral, e inicia el proceso de degeneración anterógrada hacia las divisiones suprasegmentarias del SNC. En el caso de nuestro paciente, la subluxación derecha de T4 se originó por un impacto con el borde de un escalón, 4 meses antes del episodio que le generó la lesión sacroilíaca. Las fibras ascendentes del núcleo cuneiforme (lemnisco medial) decusan a través de las regiones medular y pontina del tronco del encéfalo, y llevan las aferencias a la neurona de tercer orden que se encuentra en el núcleo ventral posterolateral del tálamo. Al igual que los tractos y núcleos que le preceden, el NVPL sufre una inhibición, y transmite este estado de reducción aferente a lo largo de la cápsula interna hasta llegar a la corteza somatosensorial/motora del hemisferio izquierdo. De este modo, la deaferenciación resultante a través de la degeneración walleriana y anterógrada, eventualmente reduce las reservas de proteínas de los axones y neuronas y crea un tono general de transneurodegeneración, desde una lesión localizada en el lado derecho, a lo largo del neuroeje, hasta los centros corticales izquierdos que alojan los núcleos de la propiocepción y la activación motora¹.

Recuerden: las células que sufren una transneurodegeneración pierden sus reservas de aniones y por consiguiente, se vuelven fácilmente excitables, ya que se despolarizan más cerca de su potencial de acción.

Sin embargo, las estructuras también pierden mitocondrias, lo que disminuye su capacidad metabólica y su capacidad de sostener su output.

Cortical

Inicialmente, las células corticales de aferencias disminuidas del córtex somatomotor izquierdo, sufren pérdidas de sus reservas de proteínas y mitocondrias, lo que las lleva más cerca de su potencial de acción, requiriendo menos estímulo para despolarizarse. Esto resulta en una activación inicial de las células ante estímulos entrantes, pero debido a su estado degenerativo, las células no tienen capacidad metabólica para mantener su potencial de acción, y la emisión de señales pronto disminuye.

Ganglios basales

Las señales degenerativas provenientes del córtex motor izquierdo, se incrementan, y viajan a través de las fibras corticoestriadas, facilitando a los núcleos caudado y putamen izquierdos. Sin embargo, según las neuronas corticales se van fatigando o sufriendo un proceso de cromatolisis, su rendimiento disminuye, y el núcleo caudado y el putamen (núcleo estriado), pierden sus señales facilitadoras. De este modo, el proceso degenerativo se extiende hacia el núcleo estriado. Como sucedió en las vías y núcleos precedentes, el proceso de degeneración anterógrado del estriado, inicialmente aumenta las señales inhibitorias del mismo al globo pálido. Pero eventualmente disminuye su actividad metabólica y falla en mantener su producción de señales. Consecuentemente, a medida que disminuyen las señales inhibitorias del estriado izquierdo sobre el globo pálido, se facilita la despolarización o desinhibición del mismo.

Esto habitualmente genera un aluvión preliminar de señales inhibitorias sobre los núcleos profundos del tálamo.

En condiciones normales, las señales inhibitorias moduladoras del globo pálido evitan que las sobreexcitables células corticales caigan en estados de potenciación hipertónica. Sin embargo, con la desinhibida producción tónica inhibitoria bombardeando a los ya degenerados núcleos del tálamo izquierdo, la generación de señales talámicas es llevada aún más lejos de su umbral de activación, volviendo a los núcleos talámicos hiperpolarizados. Esta continua o reforzada reducción de las señales talamo-corticales, crea un bucle de reducción paulatina cortico-estriado-tálamo-cortical, que disminuye la producción del córtex cerebral izquierdo y refuerza el proceso de degeneración anterógrada somatocortical.

Neocórtex

Las señales aferentes normales inicialmente terminan en la corteza somática sensorial/motora y en la premotora, y sus señales divergen a múltiples sitios del neocórtex (lóbulo frontal, temporal, parietal y occipital) cerebral. Bajo condiciones normales, las aferencias de los mecanorreceptores articulares y musculares del cuerpo llegan a los grupos neuronales del córtex somático. Cuando las neuronas somáticas

se activan, transmiten una tromba de señales que sirven como un importante reflejo de incentivación (feed-forward) para generar el potencial de acción de los grupos neuronales neocorticales. Este reflejo es uno de los métodos utilizados por el cuerpo para asegurar el incremento de la capacidad metabólica de las células neocorticales a través de la activación de genes de expresión temprana.

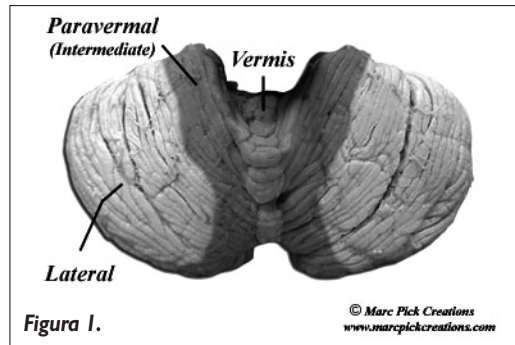
Por otra parte, durante un evento de señales aferentes disminuidas, la degeneración anterógrada en expansión se extiende por las vías homólogas al complejo de subluxación. Como consecuencia, los grupos neuronales de las regiones corticales somáticas izquierdas, fallan en la transmisión de las señales apropiadas a las células neocorticales, resultando en la cromatolisis transneuronal deaferente del grupo. De nuevo, al igual que las regiones precedentes, los grupos neuronales del neocórtex izquierdo se despolarizan inicialmente debido a los cambios proteolíticos de su estructura celular, y consecuentemente, se acercan a su potencial de acción. Esto hace a las neuronas más susceptibles a la activación, incluso por otras señales asociadas que no podrían (en circunstancias normales) llevar a las neuronas a la sumación, y debido a la capacidad metabólica reducida de las células, las neuronas o bien se fatigan, o bien se destruyen, disminuyendo o suspendiendo parcialmente el rendimiento del neocórtex izquierdo.

Componente muscular

Espinal

Los axones de gran diámetro Ia y Ib, habitualmente llevan señales de músculos y tendones. Las señales transmitidas a lo largo de estos axones son las más fuertes y rápidas del organismo y monitorizan cambios en la longitud de la fibra muscular, así como el sentido de posición del cuerpo en relación con su entorno. A medida que las señales penetran en el asta posterior, las fibras de la raíz dorsal sinaptan con la neurona de 2º orden, conocidas como células de Clarke en la lámina VI, y con interneuronas ipsilaterales de la lámina VI, en la zona más ventral del asta posterior. Los axones de las células de Clarke circulan posterolateralmente para entrar y ascender ipsilateralmente por el tracto espinocerebeloso posterior, transportando información subconsciente para la correcta coordinación de la postura y del movimiento de los miembros, mientras que las fibras de las interneuronas de la lámina VI, decusan y ascienden por el tracto espinocerebeloso anterior, llevando información acerca de los cambios supramoduladores que suceden a raíz de las señales entrantes^{2,3}.

En relación con la subluxación derecha de T4 del paciente, los mecanorreceptores locales (husos y órganos tendinosos de Golgi), están dañados, destruidos o han sufrido acomodación. Esto crea un estado de deaferenciación en el cual las señales de los axones de gran diámetro que llegan al asta dorsal medular derecha del segmento, están muy disminuidos. Inicialmente, esto causará degeneración walleriana en las uniones sinápticas de las células de la columna de Clarke y de las interneuronas de la lámina VI derechas. Los axones que parten de ambos grupos neuronales hacia los tractos espinocerebelosos posterior y anterior, sufren degeneración anterógrada, y eventualmente expanden el proceso degenerativo hacia el cerebelo derecho.



Cerebelo

El cerebelo constituye sólo el 10% del volumen total del encéfalo, pero contiene más de la mitad de todas sus neuronas. Se encarga de la coordinación de la actividad motora somática, la regulación del tono muscular y de los mecanismos que influyen y mantienen el equilibrio. El cerebelo está dividido en tres regiones, de medial a lateral (vermis, intermedio y lateral) y el lóbulo floculonodular. Cada subdivisión recibe diferentes aferencias, se proyecta a diferentes partes del sistema locomotor y representa distintas subdivisiones funcionales.

El vermis recibe la entrada de información visual, auditiva y vestibular, así como información somática sensorial de la cabeza, cuello y regiones proximales del cuerpo. La región intermedia recibe información somática sensorial de las partes más distales de los miembros (brazos, antebrazos, manos y dedos). Siendo las únicas regiones que reciben información somatosensorial, los hemisferios intermedio y vermis, son conocidos como espinocerebelo. Los hemisferios laterales reciben información exclusivamente del córtex, y son llamados cerebros cerebelos. El lóbulo floculonodular recibe información vestibular y es conocido como vestibulocerebelo o arquicerebelo. Localizados en el interior del cerebelo, hay 2 pares de 4 núcleos profundos. Éstos son por tanto, llamados los núcleos profundos del cerebelo. Consisten en grupos de 4 núcleos (a izquierda y derecha) que se sitúan lateromedialmente en la intraestructura cerebelosa. Nombrados de lateral a medial son: el núcleo dentado, que recibe proyecciones del córtex intermedio y lateral y corresponde a las manos y dedos. El núcleo emboliforme, que recibe proyecciones del córtex intermedio y corresponde al codo, antebrazo, rodilla y pierna distal. El núcleo globoso, que también recibe proyecciones del córtex intermedio, pero corresponde al hombro, brazo, cadera y muslo. El núcleo fastigial, que recibe proyecciones del vermis y corresponde a la información visual, auditiva, vestibular y somatosensorial de la cabeza, cuello y partes proximales del cuerpo⁴.

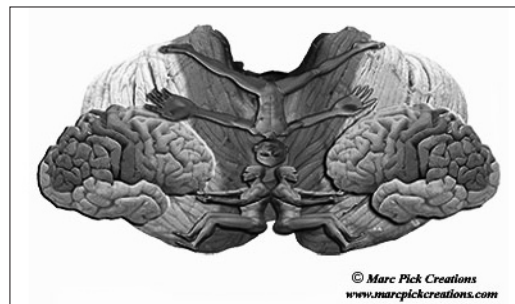


Figura 2. Topografía funcional del córtex.

Circuitos cerebelosos

El córtex cerebeloso contiene tres capas estructurales: la capa molecular, más externa, la capa de Purkinje, intermedia, y la más interna, la capa granular. La capa molecular contiene fibras paralelas (que son axones de células

granulares que se extienden por la longitud total de las láminas -folias- cerebelosas), dendritas de las células de Purkinje subyacentes, así como células inhibitorias estrelladas y de canasta. La capa de Purkinje contiene las células del mismo nombre (inhibidoras), y la capa granular contiene células granulares (excitadoras), células de Golgi (inhibidoras) y las formaciones glomerulares. Sólo hay dos tipos de axones conocidos que lleven información al cerebelo: las fibras trepadoras y las fibras musgosas. Estas últimas son de naturaleza excitadora y se originan en los sistemas espinosomáticos del córtex cerebral y en los núcleos olivares del tronco del encéfalo.

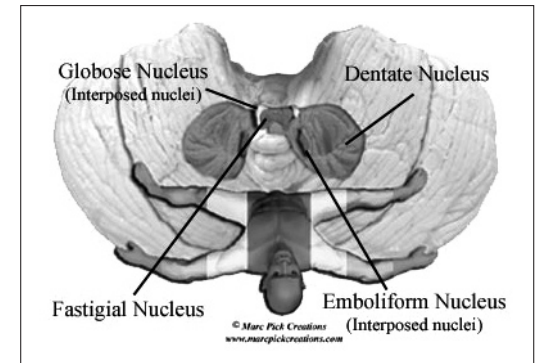
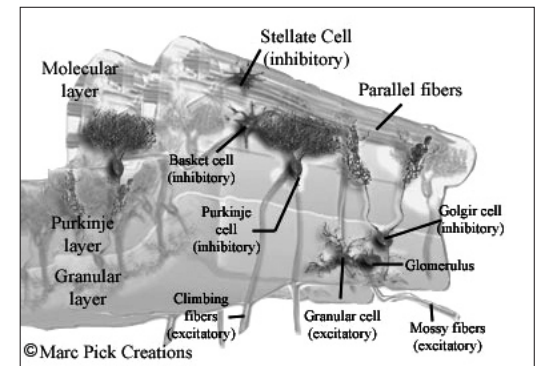


Figura 3. Núcleos cerebelosos profundos.

Circuito de las fibras musgosas

Las señales entrantes de las estructuras corticopontinas o espinosomáticas, entran en la capa granular y terminan en las formaciones glomerulares que contienen dendritas de células granulares y axones de células inhibitorias de Golgi. Una vez que las células granulares son facilitadas, las señales ascienden por los troncos de axones granulares para convertirse en fibras paralelas en la capa molecular. Según las fibras paralelas se extienden a lo largo de las láminas cerebelosas, dan fibras colaterales para facilitar a las correspondientes células de Purkinje, estrelladas, de canasta y de Golgi. Las células estrelladas son de naturaleza inhibitoria, y residen en las regiones más externas de la capa molecular. Éstas se ramifican hacia las capas moleculares de las láminas adyacentes y sinaptan con las dendritas de las células de Purkinje, inhibiéndolas. Las células de canasta se localizan en las regiones más profundas de la capa molecular y, al igual que las estrelladas, dan fibras inhibitorias colaterales. Sin embargo, las fibras de las células de canasta cruzan las láminas adyacentes para terminar en los cuerpos de las células de Purkinje. Entre las modulaciones inhibitorias de las células estrelladas y de canasta, las emisiones de las células de Purkinje circundantes se



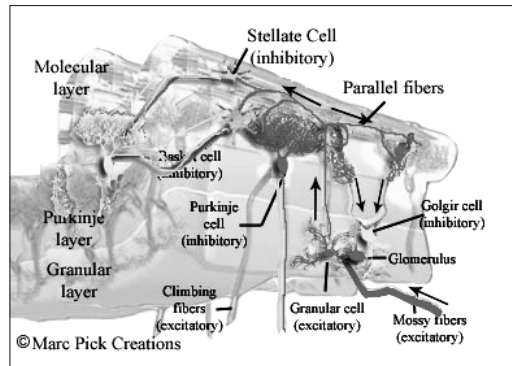


Figura 5. Muestra el circuito de las fibras musgosas.

ven inhibidas. Debido a ello, al disminuir la inhibición de las células de Purkinje sobre los núcleos profundos cerebelosos, éstos se acercan a su umbral y se vuelven más sensibles para así prepararlos para una fácil activación en caso de que fuera necesario. Las células de Golgi moran en la parte más profunda de la capa granular del córtex cerebeloso. Al igual que las células estrelladas y de canasta, emiten GABA para inhibir a su receptor postsináptico, el cual resulta ser la célula granular cuyo axón es el facilitador de las células de Golgi. De este modo, encontramos un feedback inhibitorio hacia la célula granular original provisto por el axón de la célula de Golgi según termina en la formación glomerular que comparte asociación con las dendritas de las células granulares. Podríamos decir que las células de Golgi mantienen un control modulador sobre el nivel de sensibilidad de las células granulares y asegura su precisión en la emisión de señales. Otro punto que merece la pena mencionar es el efecto de las fibras paralelas en las células de Purkinje subyacentes de su misma lámina. Las señales facilitadoras de las fibras excitan a las células de Purkinje distales, las cuales envían fibras colaterales desde sus axones de vuelta a las células de Golgi asociadas con las células granulares que originaron el estímulo para inhibir su emisión, y crear un ciclo de inhibición y asegurarse de que la célula granular de origen no será hiperpolarizada por el control inhibitorio de las células de Golgi^{5,6,7}.

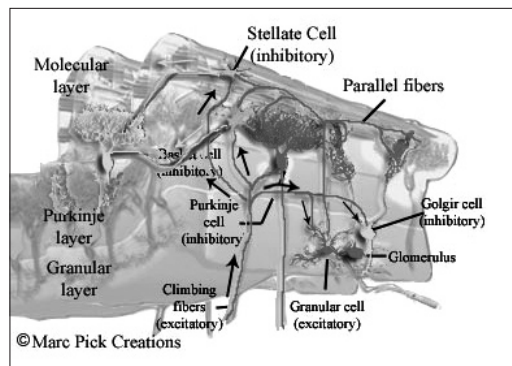


Figura 6. Muestra el circuito de las fibras trepadoras.

Circuito de las fibras trepadoras

Las fibras trepadoras se originan en el núcleo Olfar, el cual recibe fibras del córtex cerebral y de la vía rubrocerebelosa. Las fibras se suelen encontrar en el reflejo de copia eferente y se utilizan en la corrección de errores motores. De naturaleza facilitadora, las fibras abandonan los núcleos olivares para atravesar el tronco del encéfalo y penetrar en el cerebelo contralateral. Una vez dentro,

la mayoría de las fibras ascienden a lo largo de las capas granular y de Purkinje para terminar en las dendritas de las células de Purkinje (CP en adelante) en la capa molecular. (Cada fibra estimula únicamente a una CP). Conforme el tronco de axones principal asciende por la capa molecular, origina ramas colaterales que terminan en las dendritas de las células estrelladas, de canasta, granulares y de Golgi, dando como resultado una regulación tipo feedback de las CP de la lámina diana, y un control inhibitorio sobre las láminas adyacentes a la estimulada^{5,6,7}.

Las fibras espinocerebelosas anteriores

Entran en el pedúnculo cerebeloso superior contralateral, extendiendo la disfacilitación anterógrada por las células de Purkinje inhibitorias de la corteza del vermis izquierdo, y algunas vuelven a cruzar para entrar en la corteza del vermis derecho, ipsilateral a la lesión. Recuerden que el vermis es la región que corresponde a la coordinación somática muscular de la columna, tronco, brazos y caderas. Los axones del **tracto espinocerebeloso posterior** entran en el cerebelo ipsilateral por la vía del pedúnculo cerebeloso inferior; e inicialmente, se dividen para terminar en el núcleo fastigial y en las CP inhibitorias de la región del vermis derecho. La degeneración anterógrada se extiende a través de las fibras espinales, e inicialmente, aumenta la emisión de señales del núcleo fastigial y de las CP inhibitorias, pero eventualmente, disminuye, según las CP van sufriendo un proceso de cromatolisis. Por otro lado, el núcleo fastigial habitualmente no sufre este proceso de cromatolisis, debido a la gran cantidad de estímulos que llegan desde fuentes extra cerebelosas.

Regulación inhibitoria normal de la vía fastigial-tálamo-cortical

Habitualmente, las neuronas fastigiales son descargadores tónicos que responden rápidamente a estímulos entrantes del sistema muscular corporal. En cualquier caso, estas señales son enviadas a la capa de las CP inhibitorias, donde las CP segregan sustancias neurotransmisoras GABA de vuelta hacia el núcleo fastigial. Este feedback regula al núcleo fastigial y reduce su producción de señales hasta un nivel que concuerde con la función requerida. El núcleo fastigial transmite señales al núcleo fastigial contralateral a través del fascículo unciforme, las partes ventrales y laterales del núcleo vestibular, las formaciones reticulares del puente y la médula, y ascendiendo junto a las fibras colaterales del fascículo unciforme a los núcleos talámicos ventral-posterolateral y ventral-lateral contralaterales⁸.

Vías fastigial-talámico-cortical anormalmente disminuidas

Habitualmente un emisor de señales tónicas y disminuido en la modificación inhibitoria de las CP en el vermis, el núcleo derecho fastigial aumenta su emisión sobre la vía talamocortical de feedforward. A primera vista, esto puede parecer que ayuda a los intentos del cuerpo de parar el proceso de degeneración anterógrada del cerebro izquierdo, mediante la facilitación de genes de expresión temprana, para compensar la degeneración provocada por la deaferenciación de la porción capsular derecha de la lesión. Sin embargo, sus resultados más bien contribuyen a la eventual caída del sistema talamocortical izquierdo al llevar al circuito más allá de su capacidad metabólica.

Consecuentemente, al dejar de recibir señales aferentes de los receptores musculares y conducido tónicamente a la fatiga metabólica por la desinhibición fastigial derecha, las señales del cerebelo derecho-tálamo-corticales izquierdas, se unen al bucle de caída por degeneración anterógrada de la vía córtico-estriado-tálamo-somato-neocortical, la cual se inició por las señales articulares disminuidas de la lesión. El subsiguiente efecto fortalece la disfacilitación somatoneocortical izquierda, y eventualmente desciende el rendimiento neocortical, por ello expandiendo los efectos degenerativos de la lesión primaria original hacia las vías motoras espinales descendentes.

¡Atención! la actividad normal repetitiva o agotadora puede exceder la capacidad metabólica en un sistema aferente resultando en posteriores fallos de las emisiones corticales y de la integridad global.

Sistemas motores involuntarios descendentes

*Emisión de feedforward corticoreticular normal: las formaciones reticulares pontina y espinal (bulbar o medular) reciben señales monosinápticas del neocórtex y de las neuronas corticales sensoriales/motoras. A pesar de que el 80-90% de las emisiones neocorticales desciende directamente a estas formaciones, la mayoría de las señales reticulares vienen de regiones somáticas motoras/sensitivas del córtex cerebral. La **formación reticular pontina**, primariamente emite señales facilitadoras (excitadoras) a los músculos axiales extensores reguladores de la postura de la columna y los miembros. Por otro lado la **formación reticular bulbar** emite señales inhibitorias a los mismos músculos, y su función principal es actuar como regulador para modificar o rebajar las emisiones facilitadoras de la formación reticular pontina y del sistema vestibuloespinal⁹.*

Disminución de las emisiones de feed-forward corticoreticulares

Con la emisión de señales reducida de las neuronas corticales izquierdas de nuestro paciente, los grupos somáticos y neocorticales disminuyen la facilitación monosináptica de sus formaciones reticulares pontina y bulbar izquierdas, y los grupos reticulares acaban sufriendo eventualmente cromatolisis. Por ello encontramos que el estado degenerativo proteolítico de las formaciones reticulares entra en un proceso de degeneración anterógrada y se une a las vías que las precedieron, continuando la secuencia degenerativa.

Tono postural normal a través de las vías del bucle gamma extensor reticuloespinal

La formación reticular pontina proyecta fibras ipsilateralmente a través del tracto reticuloespinal medial, localizado en la columna ventral de la médula, mientras que la formación reticular bulbar proyecta sus fibras bilateralmente por las columnas lateroventrales, por los tractos reticuloespinales laterales. Aunque estas fibras tienen terminaciones mono y polisinápticas, las fibras relativas al tono postural axial terminan primariamente en las neuronas motoras gamma de la región medial del asta anterior. Las señales aumentadas facilitadoras pontinas e inhibitorias bulbares, se anulan mutuamente en las neuronas gamma extensoras que las reciben, pero ambas generan la expresión de genes tempranos y consecuentemente mantienen a

la motoneurona gamma en un estado de viabilidad metabólica, mientras mantienen un control regulador suprasegmental sobre su estado de potencial de reposo. De este modo, el nivel del potencial de reposo y de los factores de viabilidad metabólica pasan a través de las vías gamma motoras del asta ventral hasta los músculos posturales extensores del cuerpo, manteniendo un control regulador sobre sus fibras intrafusales y estabilizando el huso para la coactivación del feedback alfa y gamma sobre las neuronas motoras del asta ventral. Debido a esto, la estabilidad metabólica de las motoneuronas alfa se mantiene, lo que finalmente aumenta sus probabilidades de emitir señales extensoras de forma prolongada^{10,11}.

Control inhibitorio segmental extensor sobre el tono flexor antagonista: Los feedbacks de las fibras fusales aferentes extensoras α y γ , facilitan a las interneuronas inhibitorias I_a , las cuales también reciben señales facilitadoras de las motoneuronas extensoras del asta ventral y control modulador inhibitorio de la células de Renshaw de la motoneurona extensora. Mientras las células de Renshaw mantienen un control regulador sobre las emisiones de la interneurona inhibitoria I_a , manteniéndolo proporcional a la intensidad de las señales extensoras de la motoneurona α , las señales de ambas motoneuronas α extensoras y los receptores fusales extensores agonistas aferentes, excitan a la interneurona I_a , la cual transmite sus señales inhibitorias para hiperpolarizar a la motoneurona flexora antagonista. Este proceso es fundamental en la desactivación del bucle de feedback de coactivación de los flexores α/γ , lo que resulta en una manifestación de laxitud flexora proporcional al tono extensor^{12,13}.

La disminución de la producción de señales extensoras reticular, genera desinhibición flexora global: con una disminución de las señales suprasegmentales de la formación reticular pontomedular izquierda, las motoneuronas gamma extensoras izquierdas pierden su control regulador. Como la producción de señales facilitadoras pontinas es ipsilateral al lado de la disminución de producción de señales cortical y las señales inhibitorias medulares son bilaterales, la pérdida resultante de señales reticulares izquierdas y reflejos de feedback segmentales a menudo resultan en una disfacilitación extensora ipsilateral y una desinhibición de los flexores antagonistas.

La descripción previa describe la vía reticuloespinal en lo que se refiere a la fuerza metabólica de los músculos posturales. Aunque pudiera parecer que esta vía primeramente refuerza el sistema de co-activación alfa-gamma para regular su rendimiento funcional, el sistema reticuloespinal tiene otra importante vía moduladora que gobierna el control inhibitorio ipsilateral sobre los músculos flexores del compartimiento anterior por encima de T6 y los posteriores por debajo del mismo nivel.

Coactivación alfa-gamma normal e inhibición flexora reticuloespinal

Existe una conexión reguladora encontrada en las vías multisinápticas interneuronales que inhibe el tono flexor a lo largo de la longitud normal del sistema de la médula espinal. (Recuerden que las neuronas α y γ están bajo estimulación constante de las fuerzas de gravedad sobre los sistemas fusales de los músculos corporales. Sin embargo, con la avalancha gravitatoria constante llegando a las células del asta ventral, las motoneuronas α y γ receptoras se sitúan en una modalidad de rendimiento muy alto

que si se deja sin regulación, podría llevar a la espasticidad tónica (como se ve en los pacientes de ictus). Por ello aparece el sistema reticular pontomedular, para proteger a la población de motoneuronas alfa y gamma ipsilaterales a través de una secuencia de relevos sinápticos para inhibir el tono flexor del cuerpo. Funciona de esta manera: el neocórtex estimula monosinápticamente a las neuronas pontomedulares reticulares ipsilaterales (**FPMR**). Por sumación, las neuronas pontinas reticulares emiten impulsos facilitadores y las neuronas medulares reticulares transmiten impulsos inhibidores. Aunque las dos están emitiendo señales, las neuronas medulares parecen transmitir un mayor número de señales a través de su vía. Debido a ello, el producto final normal de las emisiones reticulares es más una modulación inhibidora que una facilitación.

Esto implica que cuanto más fuerte sea la emisión pontomedular reticular, mayor será el control inhibitorio sobre sus receptores finales. En esta vía, los tractos FPMR sinaptan sobre interneuronas inhibidoras localizadas en la columna celular interintermedial (**IIM**) de la lámina VII e inhibe su emisión de señales. Esto disminuye el rendimiento de estos núcleos lo que en cambio reduce su control inhibitorio sobre las interneuronas basales espinales que residen en la columna celular intermediomedial (**IMM**) de la lámina VII. Las neuronas basales espinales son de naturaleza inhibitoria. Consecuentemente, cuando el FPMR inhibe la producción inhibidora de las células IIM, la cantidad de señales inhibitorias de las células basales espinales se incrementa. Con este aumento de las señales de los desinhibidos núcleos basales espinales, encontramos un aumento del control inhibitorio siendo emitido hacia los grupos de núcleos receptores. Estos grupos son alfa y gamma motoneuronas ipsilaterales, tanto flexoras como extensoras, localizadas a lo largo de la longitud total de la médula espinal. Aunque pueda parecer que esto causa laxitud a los compartimentos musculares anterior y posterior, la modulación del tono muscular parece dominar a los flexores anteriores craneales a T6 y los posteriores caudales al mismo nivel medular. En este punto podrían preguntarse cómo es esto posible.

Nota: En el cerebro humano, hay un mayor número de neuronas representando a los músculos del compartimento anterior por encima de T6 y a los del compartimento posterior por debajo de T6. Debido a ello, en un caso donde hay una emisión de señales neocortical disminuida hacia las FPMR ipsilaterales, la última expresión de la lesión se percibirá ipsilateralmente al lado de la disminuida producción de las FPMR y se revelará como una pérdida de inhibición de los músculos anteriores superiores a T6 y de los posteriores inferiores a la misma. El cambio desde el compartimento anterior al posterior a nivel de T6 parece estar relacionado con el enrollamiento embriológico que ocurre dentro del tubo neural durante el desarrollo de la médula.

Como resultado final, encontramos que un incremento del control inhibitorio de los núcleos basales espinales sobre la mayor representación de grupos nucleares motores del asta ventral, modula a las células flexoras del asta ventral, calmándolas, y a través del reflejo disináptico antagonista flexor/extensor, los flexores inhiben a sus antagonistas equivalentes para equilibrar su rendimiento. **¿Pero cómo se consigue esto?** Se consigue con la ayuda de una interneurona conocida como interneurona la glycina inhibidora. **Aquí está cómo funciona:** según las motoneuronas alfa son inhibidas por las células basales espinales, su producción facilitadora para excitar a las interneuronas la glycina inhibidoras disminuye proporcional-

mente. Como las neuronas la glycina inhibidoras inhiben al antagonista del flexor, esto resultará en una disminución de las señales inhibidoras del segmento medular hacia los músculos extensores antagonistas de los flexores y por tanto se produce un aumento proporcional en el tono extensor.

¿Les gustaría ver este reflejo en acción? Muy bien, doblen su codo. Según contraen el bíceps y los impulsos sensoriales que emite entran en su asta posterior, se envían señales excitadoras a la motoneurona del bíceps y a la interneurona la glycina inhibidora. La excitación de esta interneurona transmitió una cantidad proporcional de estimulación inhibidora a la alfa motoneurona del tríceps, y abrió sus canales de potasio para permitir a los cationes de potasio que salgan de la motoneurona, y la hiperpolarización resultante llevó a la alfa motoneurona del tríceps más lejos de su nivel de potencial de acción (**en otras palabras, fue inhibida**).

Una modulación flexora reticular disminuida genera debilidad extensora y desinhibición flexora hemiglobal

Siendo concisos, estamos viendo una desinhibición para inhibir la inhibición. ¿Qué tal es la frase para decir con la boca llena? Antes de que se deshagan de estas notas y se tiren del pelo, miremos más de cerca este guión.

Resumen versión larga

Si se disminuyen las emisiones del neocórtex, este fallará en la estimulación monosináptica de las neuronas pontomedulares reticulares ipsilaterales. En consecuencia, las señales pontomedulares reticulares disminuirán, y fallarán en la inhibición de las interneuronas inhibidoras localizadas en la columna celular IIM de la lámina VII, y ellas entonces aumentarán sus señales inhibidoras sobre las interneuronas basales espinales que residen en la columna IMM de la lámina VII. Como las neuronas espinales basales son de naturaleza inhibitoria, su hiperpolarización (inhibición) debida al aumento de señales inhibidoras de las células IMM, elimina un control inhibitorio primario sobre los músculos del compartimento anterior por encima de T6. Por consiguiente, la desinhibición de las alfa motoneuronas de este compartimento, provoca que las células motoras emitan señales hacia sus músculos diana, y la contracción resultante estimula las vías de feedback sensorial coactivados por alfa/gamma. Esta vía envía una señal de vuelta monosinápticamente para estimular a las motoneuronas alfa y gamma de origen y estimula a través de un reflejo la interneurona inhibidora la disináptica causando una hiperpolarización (inhibición) sobre los músculos antagonistas del compartimento posterior por encima de T6 y de los del compartimento anterior por debajo de T6.

Resumen versión corta

La baja emisión de señales por parte del cerebro disminuye la estimulación de la formación reticular pontomedular ipsilateral. Esto, a través de una serie de reflejos multisinápticos, reduce el control inhibitorio sobre los músculos del compartimento anterior por encima de

T6 y de los del compartimiento posterior por debajo de T6. Cuando los husos responden a este aumento de tensión de sus fibras musculares, emiten señales sensoriales de vuelta a las motoneuronas alfa y gamma de origen y hacia una neurona inhibitoria que reduce la habilidad emisora de los antagonistas del compartimiento posterior por encima de T6 y del anterior por debajo.

Vías descendentes contralaterales al córtex con disminución de la emisión de señales (disminución del rendimiento o producción)

Recuerden: tal como se mencionó anteriormente, el núcleo fastigial recibe normalmente señales medulares desde la vía espinocerebelosa posterior y las transmite hacia la capa de células de Purkinje del vermis y del núcleo vestibular. Las señales que entran al vermis y actúan sobre las células de Purkinje, liberan señales inhibitorias de control de vuelta al núcleo fastigial y actúan sedando la producción de las células fastigiales. De este modo, se mantiene un control regulatorio sobre la producción de señales fastigial y se asegura un nivel de señales funcional por el núcleo lateral vestibular.

Sin embargo, en un evento de degeneración anterógrada, el bucle de feedback espinofastigial-Purkinje-fastigial pierde sus señales inhibitorias de las CP del vermis y el resultado eventual es una probabilidad aumentada de una excesiva salida de señales fastigiales hacia un desinhibido núcleo lateral vestibular.

Bajo condiciones normales, las señales que abandonan el núcleo lateral vestibular, descienden ipsilateralmente a través de la porción anterior del fascículo lateral y se extiende por la longitud total de la médula espinal¹⁴.

De esta forma, un estado degenerativo que se extienda por esta vía tiene el potencial de afectar al control suprasegmental sobre la función extensora a lo largo de la parte baja del neuroeje ipsilateral a la salida cerebelosa. En el caso de nuestro paciente, esto sería el cerebelo derecho hacia el tracto vestibuloespinal derecho.

Vías vestibuloespinales laterales

Normalmente, las señales que descienden a través de las vías vestibuloespinales laterales, llevan los impulsos del núcleo vestibular ipsilateral y ejercen impulsos excitatorios sobre las alfa-motoneuronas extensoras antigravitatorias y sobre las interneuronas inhibitorias IA, a lo largo de la longitud total de la médula espinal. La estimulación facilitadora resultante despolariza a ambos grupos y excita monosinápticamente a los músculos extensores hacia un estado tónico mientras que la despolarización de las interneuronas la (glicina) inhibitorias, hiperpolariza a la motoneurona del flexor antagonista al extensor estimulado a través de un reflejo inhibitorio antagonista disináptico¹⁵.

En cualquier caso, cuando el núcleo vestibular lateral pierde su estimulación inhibitoria de Purkinje, se transforma en el recipiente sin regular de las emisiones del núcleo fastigial en estado desinhibido. Por ello, el núcleo vestibular lateral derecho, que está tónicamente despolarizado,

envía un número excesivo de señales a través de la vía vestibuloespinal lateral ipsilateral, y facilita tónicamente a las motoneuronas alfa extensoras al igual que a las interneuronas la inhibitorias. Esta ruptura en el control vestibular habitualmente resultará en una hipertonía extensora con una hipotonía del flexor antagonista.

Manifestaciones clínicas e indicadores analíticos: signos de respuesta aberrante medular alta

Componente desinhibitorio vestibuloespinal lateral y el complejo cervicotorácico

Con el incremento de las señales facilitadoras hacia los músculos extensores posteriores derechos, (ipsilaterales al lado de la salida de señales tónicas vestibulares laterales) las interneuronas inhibitorias hiperpolarizan a los músculos flexores del compartimiento anterior, resultando en un aumento de la respuesta concéntrica de los rotadores cervicales posteriores y de los multifidos. Como consecuencia, el lado ipsilateral a la lesión original y contralateral a la disminuida emisión de señales del hemisferio izquierdo exhibe una alta predisposición al atrapamiento de la raíz nerviosa y vascular dentro de los confines del agujero de conjunción. Esto puede verse especialmente en individuos con estados precedentes tales como degeneración discal cervical o espondilitis anquilosante.

Componente reticuloespinal ponto-medular disfacilitado y el complejo cervicotorácico

La disminuida emisión de señales de las células neocorticales izquierdas, reduce proporcionalmente la salida de señales de la formación reticular ponto-medular ipsilateral, lo que habitualmente resulta en la disminución del tono ipsilateral de los músculos extensores del compartimiento posterior con una desinhibición de los flexores anteriores antagonistas. Como consecuencia, la cabeza, el cuello y los hombros son llevados hacia una flexión anterior con la cabeza habitualmente rotada hacia el lado contralateral. Las probabilidades resultantes de que esta distorsión (deformidad) suelen incluir una predisposición al atrapamiento braquial o vascular. Esto generalmente puede ser producido por el aumento de la tensión del escaleno anterior ipsilateral junto con otros músculos superiores del compartimiento anterior que se insertan en la clavícula y la primera costilla comprometiendo así el tamaño del desfiladero torácico y atrapando los nervios braquiales y la vascularización que pasa por dentro de él.

En el caso de nuestro paciente, el atrapamiento izquierdo puede haberse reforzado debido a que el brazo estaba elevado durante los movimientos de volante requeridos para conducir su carretilla elevadora. En los periodos en los que la capacidad metabólica era excedida, el paciente notaba debilidad y adormecimiento en sus manos.

Torsión pélvica

Al igual que los patrones provocados en la afectación del desfiladero torácico, las alteradas influencias eferentes de las vías vestibuloespinal lateral y reticuloespinal pueden producir una alteración posicional y funcional del anillo pélvico. Aunque la articulación sacroilíaca no es, a todos los propósitos, una articulación de movimiento libre, sí posee un grado de elasticidad y una inervación propioceptiva de fibras C al igual que las fibras A-delta dentro de su unión articular. Por ello, la reacción de estrés subsiguiente por las estructuras musculares intrapélvicas y circundantes sobre la unión articular sacroilíaca normalmente genera un factor de estrés articular que influencia no sólo la flexibilidad elástica funcional de la articulación (lo que altera su forma ósea tras un prolongado periodo de acomodación) sino que, también puede comprometer la función biodinámica del componente sacro del sistema respiratorio craneosacro.

Componente pontomedular reticuloespinal disfacilitado

La cresta iliaca izquierda del paciente (ipsilateral a la descendida emisión de señales cortico-ponto-medulares reticulares) está sujeta a la probabilidad de una tensión o rotación anterior, donde, su espina iliaca anterosuperior es forzada anteroinferiormente, y su isquion se desvía hacia posterior. Esto es debido, en parte, a la disminuida regulación inhibitoria alfa-gamma de los músculos del compartimento posterior, resultando en una desinhibición de los músculos erectores espinales, piriformes, glúteos e isquiotibiales, y una hiperpolarización reflexógena de sus iliopsoas, cuádriceps y recto del abdomen de su compartimento anterior.

Componente vestibuloespinal lateral desinhibido

Influenciado por el fallo inhibitorio de las CP sobre los núcleos fastigial y vestibular lateral derechos, la salida excesiva de señales facilitadoras suprasegmentales (ipsilaterales al núcleo vestibular lateral derecho que esta emitiendo) puede resultar en una mayor probabilidad de despolarización hacia las motoneuronas extensoras del paciente a lo largo de la longitud total de su medula espinal derecha. Si la despolarización aumenta la excitabilidad extensora, la probabilidad para que las señales fusales retornantes establezcan una respuesta en el asta ventral derecha se incrementa, y las células motoras del asta ventral responderán con una emisión de señales apropiada para acomodar las señales vestibuloespinales descendentes distorsionadas. Consecuentemente, el iliaco derecho del paciente, el cual se encuentra bajo control suprasegmental ipsilateral del núcleo vestibular lateral desinhibido, inicialmente será forzado a un estrés de rotación anterior, donde, su espina iliaca posterior se trasladara hacia superoanterior y su tuberosidad isquiática será arrastrada posteriormente. Esta acción será llevada a cabo en parte, por la facilitación tónica de los músculos extensores espinales, las fibras mas profundas del glúteo y a través de un aumento de la facilitación de los circuitos inhibitorios disinápticos hacia los músculos flexores antagonistas (iliopsoas y recto abdominal) situándolos en un estado de hiperpolarización flácida. **Como resultado de esta**

expresión podría parecer que ambos iliacos rotan en la misma dirección. Sin embargo, en el caso de que el rendimiento cerebeloso derecho este desinhibido, también debemos tener en mente que el aumento en la emisión de señales no solo activa las vías vestibuloespinales ipsilaterales sino que también actúa sobre los núcleos reticulares pontomedulares ipsilaterales en la misma intensidad. **Recuerde:** *el sistema pontomedular reticular mantiene el control sobre la expresión de las señales de las motoneuronas alfa y gamma ipsilateralmente y asegura que no ocurra la expresión tónica muscular en los músculos del compartimento anterior de T6 y posterior de los músculos inferiores a T6.* este factor puede ser parcialmente responsable de la neutralización de la actividad extensora hipervestibuloespinal sobre los músculos del compartimento posterior derecho especialmente dado que el hemisferio cerebral derecho esta administrando también una cantidad notable de impulsos sobre las formaciones reticulares pontomedulares derechas. Por ello encontramos que las entradas de señales de fuentes combinadas pueden negar la propensión del iliaco derecho a rotar anteriormente y hacerlo mas susceptible a una postura en contranutación por los efectos del reflejo de extensión cruzado al reflejo flexor aferente de la pelvis izquierda.

Refuerzo de la torsión pélvica por feedback aferente de nociceptores a través del reflejo de extensión cruzado al reflejo flexor aferente

El reflejo de extensión cruzado al reflejo flexor aferente es activado primariamente en respuesta a la estimulación aferente cutánea de los nociceptores A-delta. Aunque este reflejo usualmente se asocia con la estimulación cutánea debemos resaltar que el receptor primario implicado es el nociceptor A-delta. Este receptor esta ligeramente mielinizado y es responsable de percibir dolores agudos, temperaturas frías y presión, y está localizado en la piel al igual que en tejidos profundos del cuerpo¹⁶. La intensidad de este reflejo suele ser proporcional a la amplitud del estímulo entrante y puede servir como contribuyente al torque pélvico si la aferencia A-delta es activada por exceder la capacidad metabólica de los tejidos musculares circundantes y de la articulación sacroilíaca.

Por ello en el caso de una disminución en la emisión de señales reticulares neocorticales izquierdas, la pérdida de la salida coactivadora extensora alfa-gamma ipsilateral, y la desinhibición de la salida antagonista coactivadora flexora alfa-gamma flexora, desciende la estabilidad metabólica de los músculos posturales, carga sus tendones y establece una fase para roturas en sus filamentos elásticos fibrosos. Dependiendo del grado de inestabilidad en el estado integrativo central del sistema nervioso, puede ocurrir desde la carga articular hasta la rotura del tejido a través de lesiones que pueden ir desde estimulación nociceptiva reforzada, impactos traumáticos, o estrés tisular tal como en el caso de nuestro paciente, cuando se agacho para coger el par de zapatos. Por consiguiente cuando los músculos posturales sacros izquierdos dan paso al fallo metabólico, las fibras A-delta son llevadas a la excitación a través de la deformación mecánica y la irritación

química, resultando en una avalancha aferente de señales nociceptivas hacia el asta dorsal medular izquierdo. Cuando las señales entran en la región apical del asta, divergen para mandar ramas colaterales hacia las células de proyección apical superficial y células dinámicas (dolorosas) más profundas. La avalancha entrante también manda sus señales hacia la lamina V, donde divergen de nuevo para formar conexiones polisinápticas con las interneuronas excitatorias. Es a partir de este punto, donde las señales del reflejo flexor aferente se ramifican para reforzar la manifestación del torque pélvico de la lesión.

Para ayudarles en el entendimiento del papel en la manifestación del torque pélvico del reflejo extensor cruzado al reflejo flexor aferente, el reflejo será desmenuzado en sus distintos componentes desde la primera terminación polisináptica en la región apical. Hay cuatro interneuronas apicales excitadoras de primer orden que forman la entrada del reflejo extensor cruzado al reflejo flexor aferente. Por el bien de este ejemplo, cada interneurona será nombrada como neurona a, b, c y d.

1.- Cuando el impulso nociceptivo A-delta potencia a la interneurona apical excitadora de primer orden (neurona a), la interneurona emite una señal que excita a una interneurona excitadora de segundo orden en la zona intermedia de la lamina VII. Esta interneurona excitadora es entonces llevada a su potencial de acción y emite una señal eferente facilitadora para excitar a la motoneurona alfa flexora en el asta ventral ipsilateral al lado por el cual entró la señal en el asta dorsal.

2.- Simultáneamente a la emisión de la neurona a, la neurona b (también interneurona apical de primer orden) es llevada al potencial de acción, y emite una señal hacia su interneurona de segundo orden (interneurona la inhibidora) localizada dentro de la zona intermedia de la lamina VII. Siendo una neurona productora de glicina, la interneurona la inhibidora envía su neurotransmisor desde el terminal presináptico hacia la dendrita o soma postsináptico de la motoneurona alfa extensora, llevándola hacia un estado de hiperpolarización

3.- Al igual que las interneuronas apicales de primer orden excitadoras a y b, la neurona c es llevada a sumación y emite su señal excitatoria hacia la región medial de la lamina VII y/o lamina X, donde sinapta sobre una interneurona de primer orden que decusa. Consecuentemente, la facilitación de esta interneurona incrementa la probabilidad de su potenciación, y si es llevada a sumación mandará su señal a través de la comisura gris para terminar sobre una interneurona inhibidora de segundo orden que decusa. Facilitada por las señales que decusan, la interneurona de segundo orden es llevada cerca de su umbral, aumentando sus posibilidades y probabilidad para la sumación. Sin embargo, esta neurona es una interneurona inhibitoria, por lo que su unión sináptica terminal (la cual es la de la motoneurona alfa flexora contralateral) es hiperpolarizada y llevada aun más allá de su umbral preexistente, el cual estaba inicialmente hiperpolarizado por el bucle de feedback inhibitorio disináptico antagonista creado por el núcleo vestibular lateral desinhibido, cuando facilitó tónicamente la motoneurona extensora.

4.- La interneurona apical de primer orden final, la neurona d, la cual también recibe señales de las fibras divergentes del circuito aferente flexor entrante, manda sus señales excitadoras a una

interneurona excitadora de primer orden que decusa (que al igual que el axón adyacente de la neurona c) cruza la comisura gris espinal para terminar en una interneurona de segundo orden que decusa, localizada en la región medial de la lamina VII. En cualquier caso al contrario que el axón decusado de la vía refleja de la neurona c, este axón termina en una interneurona excitatoria decusadora de segundo orden y, si es llevado a sumación, se añadirá al estado hipertónico de la motoneurona alfa extensora, la cual fue despolarizada inicialmente por la excesiva emisión de señales del núcleo vestibular lateral ipsilateral desinhibido.

Debido a ello, cuando la articulación sacroilíaca izquierda fue comprometida por el corte en el control reticular pontomedular, las señales nociceptivas activadas por la deformación mecánica y por la liberación tisular de los subproductos nocivos, infiltró el asta dorsal izquierda e inició el reflejo de extensión cruzada por aferencia flexora. Una vez decusada, la avalancha resultante inhibe los músculos del compartimento posterior y facilita los músculos del compartimento anterior, lo que resulta en una inclinación contrarrotacional del ilíaco derecho y del desarrollo de una pierna corta derecha.

En consecuencia, haciendo alusión a nuestro paciente, debido a su disminuido output neocortical pontomedular reticular, desarrolló un descenso en la estabilidad del flujo de señales hacia sus músculos posturales posteriores inferiores izquierdos. Como consecuencia, cuando dormía, su activación cortical era llevada más lejos de su potenciación y el resultado era una desinhibición incrementada que se sumaba a su condición extensora disfacilitada. Por ello, al levantarse, su espalda estaba rígida y cuando se inclinó hacia delante, sus debilitados extensores izquierdos fueron incapaces de responder apropiadamente al estiramiento excéntrico de los multifidos izquierdos, y los tejidos fueron estirados más allá de su capacidad metabólica, lo que resultó en la ruptura de sus elementos fibroelásticos. Con la lesión de la articulación sacroilíaca izquierda y de los receptores musculares circundantes, las señales aferentes de gran diámetro se perdieron y sustancias nocivas tales como potasio, bradiquinina, histamina, prostaglandinas y sustancia P fueron liberadas por los tejidos dañados, lo que resultó en un incremento de potenciación de sus fibras A-delta. Las señales aferentes a través de las fibras A-delta entrantes en el asta dorsal izquierda del paciente, iniciaron su reflejo de extensión cruzada-flexor y la torsión pélvica preexistente iniciada por la disfacilitación reticuloespinal fue reforzada por la activación adicional de las señales entrantes nociceptivas.

Aunque el ejemplo previo demuestra una situación probable para la descomposición del estado integrativo del sistema nervioso central y sus efectos físicos sobre los componentes estructurales del sistema craneosacro, es igualmente importante darse cuenta del papel de las deformaciones en la perpetuación de los efectos de la lesión a través de actividades involuntarias tales como respirar. Imaginen la dinámica de la respiración pulmonar. Piensen sobre el descenso del diafragma con cada inhalación. Reflexionen sobre las vísceras que descansan debajo del diafragma y sobre como son empujadas hacia el suelo pélvico. Ahora imaginen el estiramiento dinámico de los músculos diafragmáticos de la pelvis inferior y su coactivación por feedback aferente alfa/gamma. También

piensen en los corpúsculos de Pacini y Ruffini que existen no sólo en el tejido diafragmático pélvico, sino también en las regiones articulares sacroilíaca y acetabular. Bajo condiciones normales esto es considerado una cantidad suficiente de activación estimuladora, pero añadan el componente torsional aberrante forzado sobre las estructuras musculares del suelo pélvico por el compromiso en el control modulador suprasedgmental P.M.R.F., y podremos encontrar señales de feedback fusar aberrantes perpetuando plásticamente la expresión anormal del sistema nervioso.

Bibliografía

1. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. *Principles of neural science*. 3rd ed. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 1991: 259.
2. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 378-80.
3. Guyton A.C., Hall J.E. *Textbook of medical physiology*. 9th ed. Philadelphia, London: W.B. Saunders Co., 1996: 717-8.
4. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 583-623.
5. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. *Principles of neural science* 4th ed. New York, London: McGraw-Hill, 2000: 833-40.
6. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 595-7.
7. Young P.A., Young P.H. *Basic Clinical Neuroanatomy* 1st ed. Philadelphia, London: Lippincott, Williams & Wilkins, 1997: 103-6.
8. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 614-5.
9. Guyton A.C., Hall J.E. *Textbook of medical physiology*. 9th ed. Philadelphia, London: W.B. Saunders Co., 1996: 706.
10. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 394-6, 435-6.
11. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. *Principles of neural science* 4th ed. New York, London: McGraw-Hill, 2000: 728-30.
12. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 344-5.
13. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. *Principles of neural science* 4th ed. New York, London: McGraw-Hill, 2000: 722.
14. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 392.
15. Heimer L., *The Human Brain And Spinal Cord* 2nd ed. New York, London, Paris, Berlin: Springer-Verlag, 1995: 257.
16. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell T.M. *Principles of neural science* 4th ed. New York, London: McGraw-Hill, 2000: 474.

Indicadores clínicos aberrantes que identifican deficiencia cortical en un estado integrativo central comprometido

Aberrancias asociadas con la disminución del output neocortical ponto-medular reticular:

Aproximadamente el 80-90% del córtex cerebral tiene una conexión monosináptica excitatoria con los grupos neuronales de las formaciones pontomedulares reticulares ipsilaterales. Esto es importante porque estas vías descendentes del sistema reticular, juegan un importante papel regulador sobre la producción de señales de las células del asta lateral y sobre la integridad de los cuerpos motores alfa y gamma de los músculos posturales ipsilaterales. Debido a esto, una lesión que comprometa la salida de señales de un hemisferio en relación con el otro puede presentar al practicante un caso de signos clínicos valiosos para ayudarlo en su análisis diagnóstico y en el desarrollo de las aplicaciones del protocolo de tratamiento. Miremos a varios signos clínicos concomitantes que pueden ayudar al practicante a validar la presencia de una afectación hemisférica y asistirle en determinar la capacidad metabólica del paciente, para conseguir dar un protocolo de tratamiento apropiado.

Signos clínicos

Paresias piramidales ipsilaterales (de asociación heteróloga u homóloga): unidos por conexiones columnares heterólogas, las células motoras alfa y gamma que han sido desinhibidas por el descendido rendimiento neocortical-ponto-medular, facilitan excesivamente columnas homólogas de interneuronas la inhibitorias. Las interneuronas en cambio, hiperpolarizan sus columnas asociadas de alfa motoneuronas y preparan el escenario para una debilidad piramidal hemiglobal.

a) Test del impacto en el cuerpo lateral de Romberg: este test monitoriza los receptores del estiramiento profundos del tobillo y de la parte distal de la pierna insuficiente. En este test el paciente está de pie con sus ojos cerrados y sus pies juntos. Mientras el paciente permanece en esta posición equilibrada, el practicante golpea rápidamente al paciente en el lateral del hombro sin avisarle.

Signo positivo para una deficiente percepción del estiramiento (hipotonía debida a paresias musculares): en un paciente con deficiencia cerebral izquierda con una hemiparesia izquierda, un golpe en el hombro izquierdo fallará en activar los receptores al estiramiento de las piernas y resultará en la incapacidad del paciente de calibrar el estiramiento de los receptores, lo que causará una pérdida del equilibrio y una tendencia a caer hacia el lado contrario (derecho).

b) Test muscular: se dice al paciente que extienda sus dedos y que los sostenga en contra de los intentos del practicante de flexionarlos. Pueden escoger entre tener al paciente con la muñeca en dorsiflexión y que resista sus intentos de flexionársela hacia palmar. Compruebe la fuerza de una mano en comparación con la otra. A continuación diga al paciente que lleve sus dedos de los pies a dorsi-

flexión y resista vuestros intentos de flexionarlos hacia plantar. Una alternativa para la parte inferior del cuerpo sería decir al paciente (que está sentado) que eleve su muslo empujando con sus dedos de los pies contra el suelo. Mientras, el examinador empuja hacia abajo el muslo desde arriba. Al igual que en las manos, compare la fuerza de una pierna y de la contraria. En el caso de una hemiparesia real, el brazo y mano ipsilaterales al lado de la lesión serán débiles.

Células intermedias del asta lateral (IML)

La formación pontomedular reticular emite conexiones disinápticas y multisinápticas a las células intermedias del asta lateral, que finalmente resulta en la inhibición de su output. Como recordatorio, la columna IML son las células preganglionares localizadas en la lamina VII de la médula espinal que son consideradas las neuronas de primer orden del sistema simpático. En el caso de una disminución de la emisión cortical, la cantidad de la estimulación pontomedular reticular disminuye. Esto disminuirá el control inhibitorio de las células IML del asta lateral. Debido a ello, al no recibir control inhibitorio, las células IML aumentarán su output y llevarán a sus sistemas eferentes asociados a un estado tónico.

Aunque cada uno de los síntomas enumerados abajo son esperables en alguna forma en un estado de emisiones hemisféricas disminuidas, ya sea la manifestación de los síntomas o el grado en el que se manifiesten depende del estado integrador central del sujeto y de su nivel de capacidad metabólica.

1. Corectasia ipsilateral (pupila anormalmente dilatada): la desinhibición de las células IML a menudo se manifiesta como una facilitación tónica simpática a través del ganglio cervical superior hacia los músculos dilatadores de la pupila ipsilaterales.

Comparen el tamaño de ambas pupilas. El examen debe ser realizado en un cuarto con iluminación suave. Se puede usar una cámara con flash para captar la imagen de los ojos rojos. Esto no sólo les da una lectura precisa, sino que también puede darles una imagen para futuros exámenes.

2. Hipopupillar: la estimulación luminosa reta a los músculos constrictores de la pupila que fallan en mantener la constricción debido a la disminución del aporte vascular o por un exceso de facilitación simpática de las células IML sobreactivas. Debido a ello, la fatiga se percibe como una dilatación e contracción alternativa de las pupilas (hipo pupilar) y es habitualmente un signo de fatiga.

Enfoquen una luz sobre un ojo desde su campo de visión temporal hacia el tabique nasal de la retina. Simultáneamente, observen la respuesta de la pupila en el ojo contrario. La reacción normal es una velocidad moderada de constricción y una posterior permanencia de 6-7 segundos en ese estado contraído. Esto será seguido por un hipo ligero o un tuteo entre dilatación moderada y constricción. **El efecto anormal** tal como se ve en condiciones de fatiga de los músculos constrictores debida a un exceso en la emisión de las células IML (causado generalmente por deficiencia de señales cerebrales), es una constricción de la pupila algo más brusca y una incapacidad para mantener la constricción más de 2-3 segundos. Si la pupila se contrae abruptamente y comienza hipo en un margen de tiempo menor a 1 segundo hasta los 2 segundos aproximadamente, el

examinador será alertado de un estado conocido como degeneración transneuronal, en el cual la estructura implicada está seriamente comprometida metabólicamente y por consiguiente está cercana a la muerte.

3. Ratio del tamaño venoso/arterial ocular ipsilateral aumentado. La desinhibición de las células IML constriñe los vasos arteriales más pequeños lo cual resulta en un hinchamiento venoso y en signos de constricción localizada arteriovenosa.

El examen se realiza con un oftalmoscopio dirigido hacia el ojo en un curso medial al disco óptico. Las venas aparecerán más oscuras que las arterias. El ratio normal de tamaño es uno a uno. Si las venas aparecen con un diámetro mayor o hinchadas en localizaciones en las que la arteria cruza la vena, el examinador debe pensar en un posible incremento de la presión vascular que puede ser debida a una pérdida de la inhibición de las células IML. Si se acompaña de otros signos percibidos en este examen, la hinchazón de las venas probablemente el resultado de un cese hemisférico cortical ipsilateral.

4. Tensión arterial más alta: Se encuentra deficiencia ponto-medular reticular cortical ipsilateral y desinhibición de las células IML. Por ello, la presión sanguínea del sujeto será más alta en el lado de la afección hemisférica.

Tomen la tensión sanguínea bilateralmente. Lo normal es que fuera ligeramente superior en el lado izquierdo debido al drenaje aórtico y las variaciones no son mayores a 10 mmHg entre ambos lados. Sin embargo, una diferencia de 5-6 grados podría indicar una lesión suave especialmente si la tensión arterial derecha es mayor que la izquierda.

5. Arritmia cardíaca: Se observa en las deficiencias corticales izquierdas, en donde la formación reticular pontomedular falla en la inhibición de las células IML, lo que incrementa la salida de señales excitadoras hacia el nodo auriculoventricular (**AV**) causando contracciones ventriculares prematuras que resultan en arritmia cardíaca.

Usen un estetoscopio para monitorizar los sonidos del corazón, observando el ritmo cardíaco.

6. Taquicardia: Se observa en las deficiencias cortico-ponto-medulares reticulares derechas, en las que la desinhibición de las células IML hiperfacilita el nodo sinusal cardíaco (**SA**) causando un aumento de las contracciones auriculares y como consecuencia, un ritmo cardíaco más rápido.

Tomen el pulso o escúchenlo a través de un estetoscopio para comprobar la velocidad del ritmo cardíaco.

7. Disdiadococinesia: Si se combina paresia piramidal con riego sanguíneo ineficiente, se compromete la capacidad del paciente para realizar movimientos alternativos simples o complejos en rápida sucesión sin que se presente fatiga o una parada eventual del movimiento.

Ejemplo a: digan a su paciente que extienda sus brazos y mueva sus dedos como si estuviera tocando el piano. A continuación, díganle que continúe "tocando" mientras eleva sus manos sobre su cabeza.

Ejemplo b: una forma más sencilla de hacer el test es pedirle al paciente que gire su mano continuamente de palma hacia arriba a palma hacia abajo. Esto debe ser realizado tan suavemente y rápidamente como sea posible, mientras que ustedes buscan fatiga o parada del movimiento. Cuanto mayor sea el estado degenerativo y la debilidad metabólica, menor será el número de repeticiones realizadas antes de que se produzca la parada del movimiento. La parada se observa ipsilateral al hemisferio afectado.

El efecto probable de una emisión de señales ponto-medulares reticulares aberrantes sobre la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR)

Como pueden ver por los signos precedentes, la reducción de las señales hemisféricas puede tener efectos de incremento significativo sobre el rendimiento de las células del asta lateral de la sustancia gris medular. Aunque esto es suficiente para darle al practicante suficientes signos clínicos para preparar un adecuado tratamiento, la cuestión de cómo afecta al LCR en el sistema craneosacro aún debe ser contestada.

Esto nos lleva a los efectos sobre la producción de LCR y el mantenimiento de su presión hidráulica intermeníngea. En 1978 se publicó información referente a la inervación simpática de los plexos coroideos por las fibras que emanan del ganglio cervical superior. En esta publicación, se dedicó especial atención al efecto del aumento de la estimulación eléctrica sobre las fibras simpáticas embebidas en el ganglio cervical superior. Los resultados demostraron una reducción significativa en la producción de LCR cuando las fibras simpáticas fueron estimuladas por la activación eléctrica¹.

Por ello, es probable que una disminución de la producción de señales corticales que evolucione desde una infiltración degenerativa anterógrada debida a subluxación, pueda disminuir el control ponto-medular reticular sobre la emisión de señales simpáticas. Esto puede resultar en un aumento del escape simpático y en una flexión circunferencial meníngea debida a la disminución de la producción de LCR. Con la reducción en la presión hidráulica del LCR y el estrechamiento del tubo medular meníngeo, el LCR encontrará menor resistencia y probablemente iniciará un flujo dinámico más amplificado. Esto puede afectar potencialmente a la competencia de la hidráulica del LCR por no mencionar la concentración sustancial del LCR que en última instancia comprometerá la eficiencia del sistema respiratorio craneosacro.

El probable efecto de la emisión aberrante cerebelar cortical sobre la producción de LCR. Consideremos cómo puede afectar una deficiencia cerebelar cortical a la dinámica del LCR del sistema respiratorio craneosacro. Está bien documentado que el núcleo fastigial envía señales directamente hacia la parte medial contralateral del núcleo reticular gigantocelular el cual origina las fibras inhibitorias del tracto reticuloespinal medular^{2,3}.

También debemos mencionar que este sistema disemina sus fibras bilateralmente a lo largo de la longitud total de la médula espinal, pero la mayoría de sus fibras descienden ipsilateralmente



Figura 7-A. Lesión en extensión aberrante durante la inhalación.

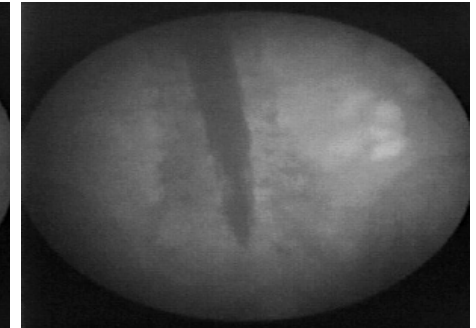


Figura 7-B. Lesión en extensión aberrante durante la exhalación.

por la médula. Según comenta Warner, en su texto "Atlas de neuroanatomía" pág. 460, las fibras eferentes que abandonan el núcleo fastigial también se dispersan dentro de la formación ponto-medular reticular ipsilateral al igual que en los núcleos del tracto solitario (NTS) ipsilaterales. Esta conexión ipsilateral parece que se produce a través de uniones heterólogas que asocian el homólogo del metencéfalo embriológico con el puente y la conexión heteróloga de los tractos reticuloespinales con los NTS ipsilaterales antes de su descenso hacia la columna celular del asta intermedialateral. En un estudio de Henderson, Macey, Richard, Runquist, and Harper referente

al núcleo fastigial y su conexión directa con los NTS, sacaron a la luz una interesante y significativa posibilidad de que el escape fastigial afectase a la dinámica del LCR en el sistema craneosacro⁴.

La importancia de estas conexiones reside en la pérdida de control inhibitorio de Purkinje sobre la emisión de señales correspondiente al núcleo fastigial. Siendo de naturaleza facilitadora, las

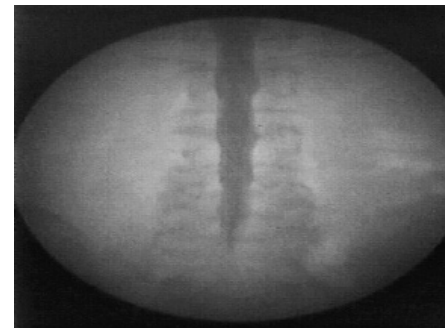


Figura 7-C. Flexión meníngea normal y flujo craneal del LCR durante la inhalación.

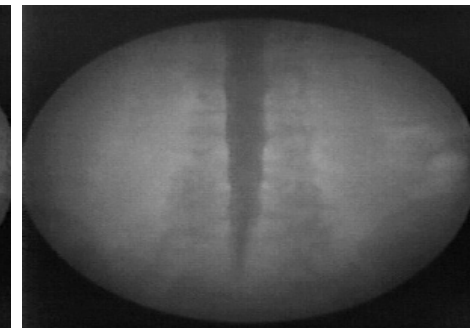


Figura 7-D. Extensión meníngea normal y flujo caudal del LCR durante la exhalación.

señales hipertónicas del sistema fastigial posiblemente podrían aumentar la producción de señales pontomedular reticular ipsi y contralateral, y a través de asociaciones directas e indirectas aumentar la emisión de señales de los NTS. Por ello, las emisiones amplificadas de los NTS plausiblemente podrían disminuir la salida de señales de las células IML y reducir la estimulación simpática de los plexos coroideos por las fibras del ganglio cervical superior. En esta situación suceden cambios fisiológicos tales como la inflamación de las meninges, y podría ocurrir el estancamiento del LCR, tal como se observa en las imágenes de la figuras 7A hasta 7 D. Las figuras 7 A-B demuestran un estudio de mielogramas de la región lumbar de un sujeto con una lesión respiratoria craneosacra de extensión aberrante. La imagen A describe el estado del LCR y de las estructuras meníngeas durante la inhalación pulmonar. La imagen B representa el estado del LCR y de las meninges durante la exhalación.

Las figuras 7C-D exponen la estructura dural lumbar y el estado del LCR durante la respiración pulmonar. Sin embargo, las imágenes están tomadas sobre el mismo individuo tras corregir las lesiones lumbar y craneosacra. Como en las imágenes anteriores, el estudio de los mielogramas fue realizado durante la respiración pulmonar con un vídeo fluoroscópico. En ambas exploraciones de imagen, la normal y la aberrante, se retiró la misma cantidad de LCR y se sustituyó por contraste de mielografía soluble en agua.

Bibliografía

1. Lindvall M., Edvinsson L., Owman C. *Sympathetic nervous control of cerebrospinal fluid production from the choroid plexus. Science, Vol 201, Issue 4351, American association for the advancement of science, 1978: 176-8*
2. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 614-5.*
3. Parent A. *Carpenter's Human Neuroanatomy. 9th ed. Philadelphia, London: Williams & Wilkins, 1996: 436.*
4. Henderson L. A., Macey P.M., Richard C.A., Runquest M.L., Harper R.M. *Functional magnetic resonance imaging during hypotension in the developing animal. J Appl physiol 97 2248-2257, 2004.*

Fisiología del líquido cefalorraquídeo

D.ª Alicia Batuecas Suárez

Profesora Titular de la Universidad Autónoma de Madrid
Profesora de la Escuela de Fisioterapia de la ONCE

Agradecimiento

Quiero expresar mi profunda gratitud al Dr. José Luis Zamorano, autor de las láminas que ilustran el presente trabajo.

Introducción

El Líquido Cefalorraquídeo (LCR) es un fluido transparente e incoloro que ocupa el espacio subaracnoideo y los ventrículos cerebrales, distribuyéndose, por tanto, alrededor y dentro del sistema nervioso central (SNC).

Funciones¹

Trófica: sirve de medio para hacer llegar diferentes sustancias al tejido nervioso y evacuar los catabolitos.

Mecánica: actúa como un soporte que reparte las presiones que pudieran incidir sobre el cerebro. El cerebro "flota" en el LCR.

Compensador de volumen: además, como las cajas óseas craneana y medular son rígidas y de capacidad invariable, el volumen del LCR puede modificarse compensando los cambios de tamaño que ocasionalmente pueda sufrir el cerebro.

Comunicación: vía de distribución de neurotransmisores, neuropéptidos y, en general, de mensajeros químicos.

Ubicación

1. Espacios ventriculares (ubicación interna).
2. Espacio subaracnoideo (ubicación periférica).

Los tres compartimentos del conjunto cráneo-encéfalo

Las neuronas del SNC exigen que el medio en que se hallan mantengan unas condiciones muy estrictas y estables y no siempre es deseable que sean similares a las condiciones que ofrece el plasma. Entre estas condiciones están las referentes a la composición de ese medio. Por esta razón, el intercambio de sustancias con el plasma ha de estar en el SNC controlado de modo preciso, lo que se logra mediante la interposición entre él y la sangre de unas barreras con una eficaz función selectiva de transporte a su través.

Para comprender la dinámica y función del líquido cefalorraquídeo (LCR) es imprescindible conocer cuáles son los tres espacios que componen el conjunto cráneo-encéfalo, así como las relaciones que existen entre ellos.

Estos tres espacios son (Fig. 1):

El parénquima cerebral, con neuronas y células de glía.

El espacio vascular; que contiene la sangre circulante.

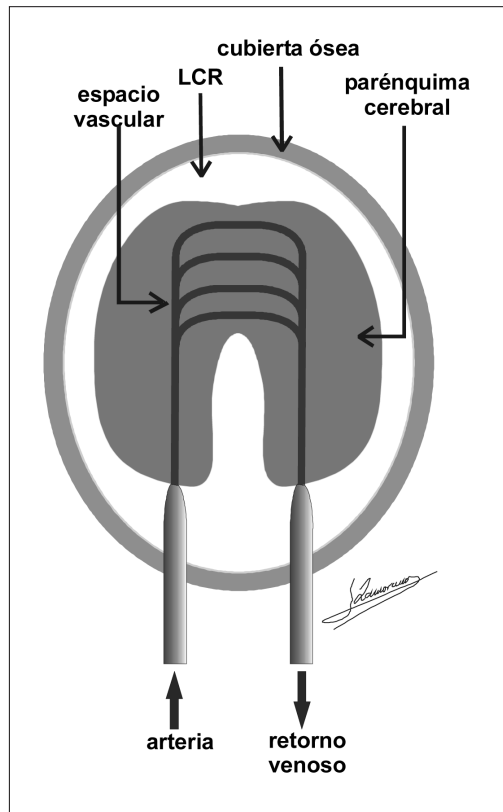
El líquido cefalorraquídeo, que llena las cavidades encefálicas (ventrículos y acueductos), y recubre exteriormente el encéfalo.

Las relaciones de intercambio entre estos espacios se establecen a través de barreras celulares (Fig. 2):

Barrera hematoencefálica (BHE) entre plasma sanguíneo e intersticio del tejido nervioso.

Barrera hematocefalorraquídea (BHCR) (plexos coroideos y tejidos afines): entre plasma sanguíneo y LCR.

Barrera ependimaria: entre LCR e intersticio del tejido nervioso.



Barrera hematoencefálica

En los tejidos el intercambio de sustancias con interés metabólico se lleva a cabo con la sangre a través de la pared capilar. Ésta es una barrera permeable a casi todas las sustancias, excepto a las macromoléculas, tales como las proteínas. Se trata, pues, este flujo de una diálisis. La gran permeabilidad de la pared capilar permite que la composición del intersticio tisular se asimile fielmente en cada momento a la composición del plasma que le llega².

El endotelio capilar del SNC no presenta fenestraciones ni vesículas de pinocitosis, estando sus células unidas íntimamente entre sí. Estas características posibilitan la existencia de la llamada barrera hematoencefálica (BHE), cuya particularidad más notable es la de servir de frontera selectiva para el transporte

Figura 1: Los tres componentes que constituyen el contenido del recinto óseo cráneo-vertebral: parénquima nervioso; sistema vascular con la sangre y líquido cefalorraquídeo.

de sustancias entre capilar e intersticio. Gracias a esta disposición, la BHE sólo permite el paso de sustancias a su través siempre que sean de bajo peso molecular, si bien también posee canales específicos para moléculas medianas que son útiles para el metabolismo neuronal.

En la configuración de la BHE participan también los astrocitos. Se trata de células gliales ramificadas que en la época del desarrollo inducen la formación de uniones íntimas entre las células endoteliales de los capilares constituyentes de la BHE. Posteriormente mantienen el contacto con la superficie externa de estas células mediante pies vasculares que se adaptan a la superficie externa endotelial. Asimismo, también forman parte de la estructura de la BHE los pericitos, células primitivas que se adaptan también a la superficie del endotelio. Estos dos tipos celulares colaboran junto con el endotelio a determinar las características de transporte de sustancias a través de la BHE.

El medio intersticial del SNC no sólo mantiene intercambios con el plasma capilar a través de la BHE. También lleva a cabo funciones de intercambio con el LCR del cual le separa la

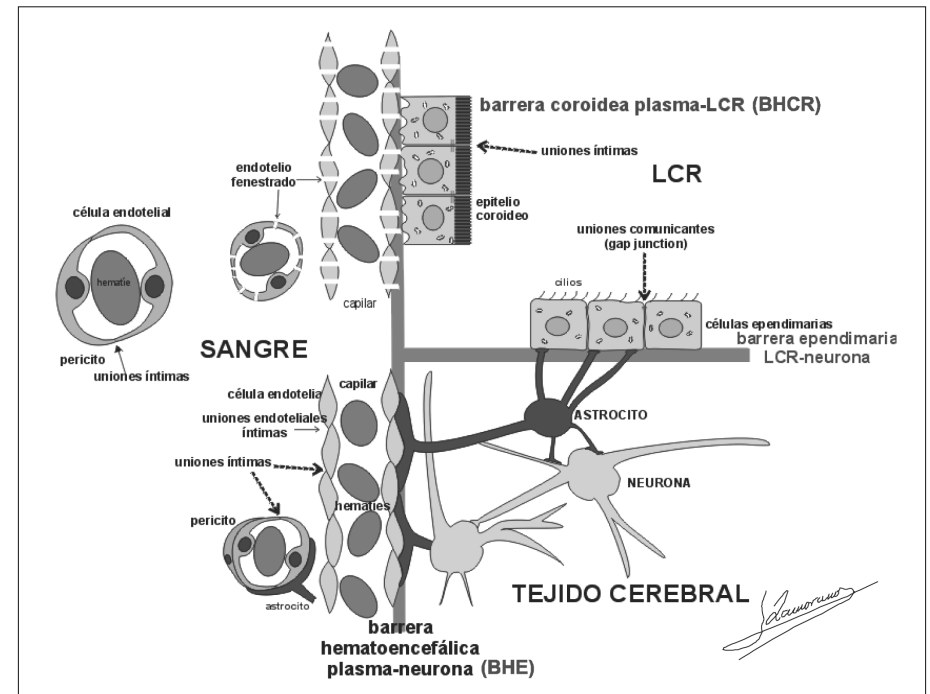


Figura 2: Relaciones entre los tres compartimentos del conjunto cráneo-encéfalo. La barrera coroidal-plasma (BHCR) y la barrera hematoencefálica (BHE) regulan estrechamente la composición del líquido que llegará a ponerse en contacto directo con el parénquima cerebral.

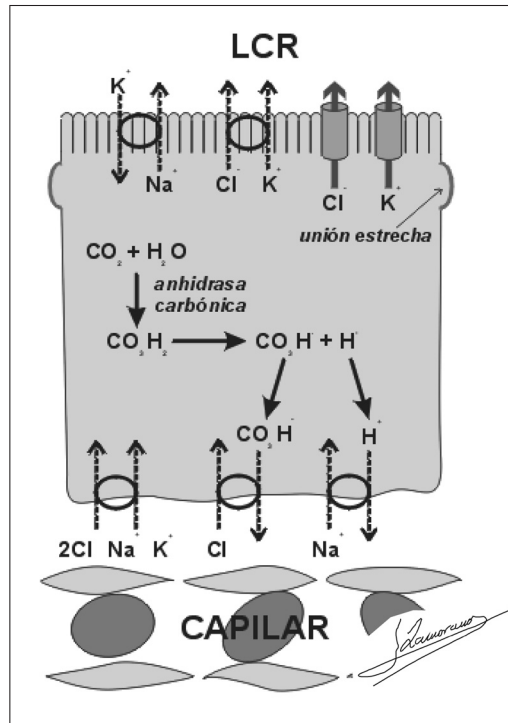


Figura 3: Funciones de transporte a través de la célula epitelial coroidea. Las flechas de trazos representan transportadores de iones. Las flechas continuas representan canales.

En las células endoteliales que tapizan la superficie de los ventrículos⁶. Tercer y cuarto ventrículo también colaboran produciendo algo de LCR gracias a sus propios plexos coroideos.

Los plexos coroideos se hallan constituidos por densas tramas capilares que están separadas del LCR por una lámina epitelial continua. Esta lámina se halla integrada por células epiteliales que se mantienen acopladas entre sí por uniones estrechas, lo que impide el escape de grandes y medianas moléculas hacia el LCR. El complejo formado por la barrera endotelial capilar y la barrera epitelial coroidea recibe el nombre de barrera hemocefalorraquídea (BHCR).

Se debe destacar que los capilares coroideos son de tipo fenestrado, lo que permite un amplio intercambio de agua y solutos entre sangre e intersticio coroideo. El LCR inicialmente se produce por la salida del plasma contenido en los capilares de estos plexos, siendo la tasa de filtración directamente proporcional al gradiente de presión hidrostática capilar-LCR.

membrana endotelial. En este último caso no es preciso que la difusión de sustancias entre neuronas y LCR esté sometida a las mismas limitaciones que las impuestas por la BHE entre plasma y neuronas, pues la composición del LCR, como veremos posteriormente, se halla previamente controlada por las células que lo producen, esto es, por la BHR epitelio coroideo.

Plexos coroideos y tejidos afines (barrera hemocefalorraquídea)

El LCR se genera en los plexos coroideos de ambos ventrículos laterales, siendo éstos los lugares donde clásicamente se ha ubicado la procedencia de esta secreción³. No son estos, sin embargo, los únicos lugares de producción, pues otras zonas colaboran a completar el total secretado⁴. Así, casi un tercio del mismo se produce en el complejo capilar-astrocito de la barrera hemoencefálica (BHE) estando implicado en la producción activa del líquido⁵, así como en las

Posteriormente, el líquido extravasado se dializa a través del estrato epitelial coroideo. Como es habitual en este tipo de flujo, este proceso tiene lugar en la membrana basolateral de sus células. Las características del dializado se modifican con la intervención activa del epitelio coroideo que muestra diferentes tipos de transferencia de partículas (Fig. 3). Se ha descrito transporte activo acoplado de sodio-hidrogeniones y cloruro-bicarbonato en la membrana basolateral; sodio-potasio en la membrana apical, así como modulación de la actividad de permeasas y presencia de acuoporinas, canales para cloruro y potasio en la membrana apical. El motor principal de estas transferencias es la bomba de Na⁺-K⁺ acoplada a ATPasa en la membrana apical.

Esta activa participación del epitelio coroideo permite regular tanto la composición como el volumen de LCR producido.

Barrera endotelial

Es una lámina constituida por una capa de células (células endoteliales) que tapiza los espacios ventriculares y medulares ocupados por el LCR. Estas células mantienen entre ellas uniones laxas que permiten una difusión bastante libre de sustancias entre LCR y tejido nervioso. En el polo apical muestran cilios que colaboran en el desplazamiento del LCR en sus proximidades.

La superficie exterior del SNC está recubierta por una apretada disposición de prolongaciones astrocíticas que forman una lámina continua. Esta barrera, no obstante, permite la difusión de sustancias entre el tejido neural y el LCR externo, de modo similar a los intercambios observados a través de la barrera endotelial

Dinámica del medio intersticial del parénquima nervioso

El intersticio del encéfalo es el medio íntimo en el que viven y desarrollan su función las neuronas. Su composición se halla determinada por un factor

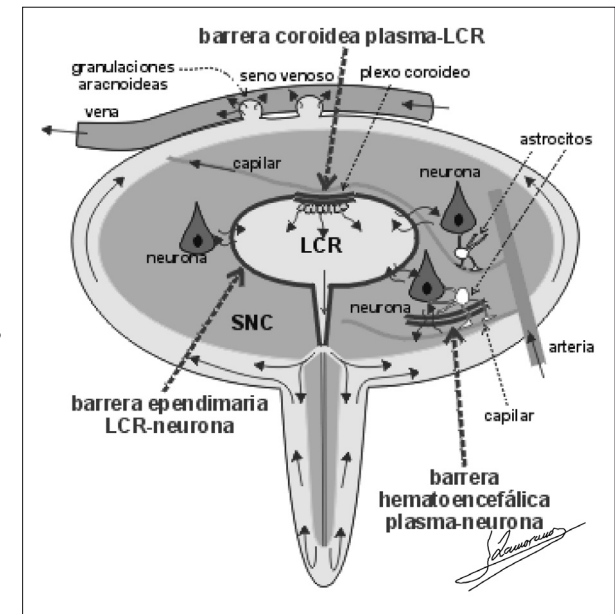


Figura 4: Las dos barreras de transporte selectivo (BHE y BHCR) determinan las propiedades del intersticio con el que mantiene contacto inmediato el tejido neuronal.

intrínseco y dos extrínsecos. El intrínseco es la propia actividad neuronal, cuyo metabolismo tiende a alterar las características de este medio. Los dos extrínsecos, por el contrario, tienden a mantenerlo estable. Uno de ellos es el líquido procedente de los capilares y el otro es el LCR. Ambos han pasado sendos controles que garantizan su calidad: la barrera hematoencefálica y la barrera hematocefalorraquídea, respectivamente.

En cuanto a la capacidad de difusión de sustancias, la barrera hematoencefálica se aproxima suficientemente a todas y cada una de las células, pues forma la red capilar en el propio parénquima. Sin embargo, una gran fracción del LCR permanece fuera del parénquima, por lo que la difusión de agua y solutos ha de llevarse a cabo bien a través de las paredes del sistema ventricular (barrera endimaria) o bien desde de la superficie externa del encéfalo. En cualquier caso, el flujo de sustancias se lleva a cabo con suficiente eficiencia (Fig. 4).

Características y composición del LCR

Puesto que la composición del LCR afecta notablemente al metabolismo del SNC, su síntesis requiere un proceso estricto. Como ya se ha expuesto, se lleva a cabo mediante dos procedimientos. El primero consiste en la difusión pasiva a través del endotelio capilar del plexo coroideo. En una segunda etapa, se le incorpora al filtrado una secreción activa regulada a través del epitelio monoestratificado⁷, en el que se recurre a transporte pasivo, transporte activo y transporte facilitado. Todo ello se integra en la BHCR.

El LCR es isoosmótico con respecto al plasma y al líquido intersticial. La composición del LCR es bastante parecida a la del plasma, pero con una baja concentración de proteínas, unas 100 veces menor que en éste (0,5 g/litro frente a 50-70 g/litro). Casi la totalidad de éstas últimas son de procedencia plasmática aunque, como se ha dicho, sus concentraciones son notablemente inferiores.

Composición del LCR y plasma:

COMPONENTE	LCR	PLASMA
Na+ • meq/kg H ₂ O	147	150
K+ • meq/kg H ₂ O	2,9	4,6
Cl- • meq/kg H ₂ O	113	106
Osmolalidad • osmol/kg H ₂ O	289	289
Proteínas • mg/100 mL	50	6000
Glucosa • mg/100 mL	64	100
pH	7,3	7,4

Circulación

El LCR es secretado en su mayor proporción a los ventrículos cerebrales laterales (I y II), dirigiéndose hacia el ventrículo III a través del agujero de Monro. Desde aquí y lo largo del acueducto de Silvio, alcanza el IV ventrículo. Debajo del cuarto ventrículo sale por varios orificios, de los que

se destacan los denominados de Luchka y Magendie, hacia la cisterna basal y de aquí al espacio subaracnoideo, bañando externamente al SNC (Fig. 5). El flujo externo de LCR se divide en dos itinerarios: hacia el cráneo, rodeando el cerebro, y hacia la médula, descendiendo a lo largo de la parte posterior del canal vertebral para ascender por su cara ventral.

La fuerza que mantiene el flujo de líquido es la propia de filtración del LCR en sus lugares de producción⁸. Los cilios endimarios colaboran en el movimiento del líquido, especialmente en los trayectos angostos⁹.

Evacuación del LCR

En la especie humana, el LCR es drenado hacia el sistema venoso, sobre todo al seno sagital, a través de vellosidades de la aracnoides que se imbrican en las paredes de los senos. Se ha confirmado que existen en nuestra especie otras vías de evacuación a lo largo de los pares craneales y nervios espinales. Esta vía complementaria es más activa si el sujeto realiza ejercicio físico¹⁰.

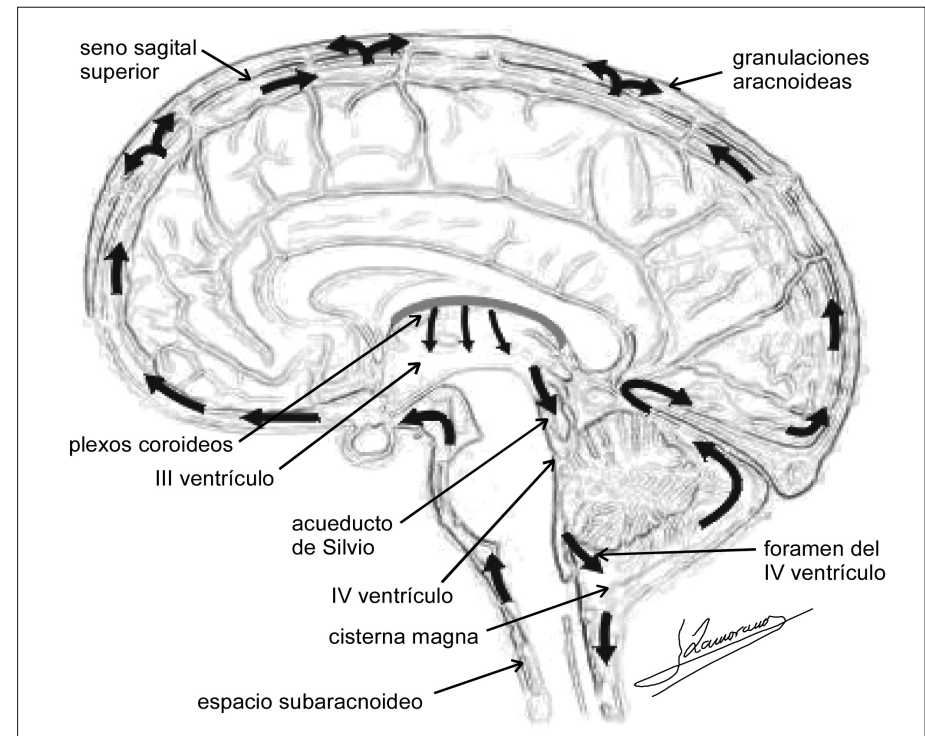


Figura 5: Itinerario del LCR desde los plexos coroideos hasta su evacuación en los senos venosos.

Volumen (VLCR), dinámica y renovación del LCR

Un adulto posee unos 150 ml de LCR, de los que 30 ml se ubican en los ventrículos y el resto en el espacio subaracnoideo. Se secreta a razón de 0,5 ml/min, de modo que se renueva totalmente cada 4 horas.

La tasa de producción del LCR en el hombre sano varía en función de diferentes circunstancias. Entre ellas, la más destacable es la edad, pues la producción de LCR tiende a disminuir progresivamente con el paso de los años, haciéndose más notoria esta disminución hacia la 7ª u 8ª década de vida^{11,12}.

Si bien siempre se ha pensado que la condición más importante del LCR para el buen funcionamiento del cerebro es mantener una adecuada composición, actualmente se considera también primordial el suficiente flujo del mismo. En este sentido hay que destacar la tasa de renovación.

Es importante destacar el hecho de que si disminuye el flujo de renovación del LCR hay deterioro del metabolismo cerebral. Cada vez se pone más de manifiesto la importancia del mantenimiento del flujo de LCR para garantizar el buen funcionamiento del sistema nervioso central. El aporte de micronutrientes y péptidos al metabolismo neuronal, así como la retirada de catabolitos indeseables, explica que una disminución de su flujo pueda perturbar notablemente la función y desarrollo del sistema nervioso, especialmente en las primeras etapas de la vida¹⁵.

El flujo del LCR puede verse dificultado por estrecheces a lo largo de su trayecto. Tal situación se da, por ejemplo, cuando por causas congénitas o adquiridas los ventrículos laterales no pueden evacuar en el tercero, o si un acueducto de Silvio estrecho impide el flujo desde los tres ventrículos citados hasta el cuarto (Síndrome de Bickers-Adams). En estos casos, el deterioro del funcionamiento neural es patente.

Hay un ciclo circadiano de producción, de modo que se secreta un mínimo hacia las 18:00 horas (12 ± 7 ml/h) y un máximo hacia las 02:00 horas (42 ± 2 ml/h)¹⁶.

Es interesante advertir la asociación entre disminución del flujo de LCR y ciertas enfermedades neurológicas. Entre ellas cabe destacarse el Alzheimer¹³, cuyos pacientes presentan una tasa de renovación del LCR que puede llegar a ser 3 o 4 veces inferior a la del individuo sano¹⁴.

	Rata (edad en meses)			Hombre		
	3	19	30	Normal	Hidrocefalia	Alzheimer
Tasa de producción LCR (ml/min)	0,0012 1	0,00148	0,0006 5	0,40	0,25	0,20
Volumen (ml)	0,156	0,196	0,308	150	300	250
Turnover (vol/día)	11	10,8	3,0	4,0	1,2	1,2

Presión del líquido cefalorraquídeo (PLCR)

En el individuo sano, acostado, la presión del LCR apenas llega a los 10 cm/H₂O (8-10 mm Hg). En la citada posición este valor apenas varía de un punto a otro, pues apenas hay efecto gravitatorio por declive. No ocurre así en posición erecta, pues en este caso las zonas bajas (medulares) soportan una presión hidrostática sobreañadida a los valores normales de referencia con respecto a las zonas más elevadas. Esta circunstancia explica, posiblemente, que pueda ser efectivo el drenaje a lo largo de los nervios espinales, o que la producción máxima del mismo acontezca por la noche y sea mínima durante el día.

El valor de la PLCR es extraordinariamente sensible a los incrementos del volumen de líquido, lo que es debido a la incapacidad del sistema nervioso central para expandirse a causa de su rígida cubierta ósea craneoespinal.

El volumen de LCR en un determinado momento es el resultado del equilibrio dinámico existente entre producción- evacuación. Si el LCR se produce en exceso o si su drenaje se obstaculiza, habrá una tendencia a que su volumen aumente con la consiguiente aparición de hipertensión craneal y dilatación de los ventrículos, así como compresión del tejido nervioso contra la bóveda ósea, lo que acarreará severas alteraciones funcionales.

Regulación de la presión del LCR

La naturaleza de los transportes celulares acaecidos en las células secretoras de LCR permite la regulación fisiológica de la actividad de las mismas, así como su modulación farmacológica. De este modo es posible actuar sobre la tasa de producción de líquido mediante, por ejemplo, la administración de diuréticos^{17,18,19}.

Muchas décadas antes de conocer los mecanismos de formación del LCR ya se sabía que la PLCR tendría que estar sometida a una regulación homeostática. La observación en el individuo sano ha demostrado repetidamente estabilidad de su valor. Se ha propuesto la existencia de elementos sensibles a la PLCR ubicados junto a los ventrículos que responderían frente a los cambios de presión mediante la síntesis y liberación local de neuropéptidos.

Una observación muy sugerente en este sentido es que la concentración de esos péptidos en el LCR no depende de sus concentraciones plasmáticas, sino de la actividad productora local de los mismos por parte del SNC^{20,21}. Actualmente, como primer agente regulador se propone el Péptido Natriurético Atrial (PAN)^{22,23}, cuya concentración en el LCR aumenta como respuesta al incremento de la PLCR. El efecto de este péptido sobre la PLCR sería descenderla mediante la inhibición de su producción. Otros neuropéptidos implicados en esta función serían la vasopresina (ADH)²⁴ y la angiotensina II^{25,26}.

El lugar de acción de PAN sería la BHCR, donde el péptido se fijaría a sus células epiteliales alterando el transporte iónico y reduciendo de este modo la producción de líquido²⁷. Una observación interesante es la elevación de la concentración de PAN en el LCR como respuesta al

incremento de la PLCR, lo que se ha demostrado tanto en las observaciones clínicas como en la generación experimental de PLCR.

Se ha observado la eficiencia de la respuesta reguladora de la PLCR introduciendo volúmenes crecientes de líquido en los espacios ventriculares. De este modo se comprueba experimentalmente que la estabilidad de esta presión puede mantenerse dentro de ciertos límites, tal como representa la denominada Curva de Langfitt (Fig. 6). Como puede verse, la presión del LCR puede controlarse manteniéndola dentro de los valores normales a pesar de que su volumen se incremente mediante la introducción directa de líquido. Este mecanismo de control se mantiene eficaz siempre que no se sobrepase un cierto límite de volumen añadido, tal como se muestra en la figura citada.

Modificaciones de la presión del LCR

Al ser el volumen total intracraneal constante y estar constituido por cerebro, líquido cefalorraquídeo y sangre, un cambio en uno de los tres elementos tendrá que ser compensado por el volumen de los otros dos componentes. Este principio recibe el nombre de Doctrina de Monro-Kellie²⁸.

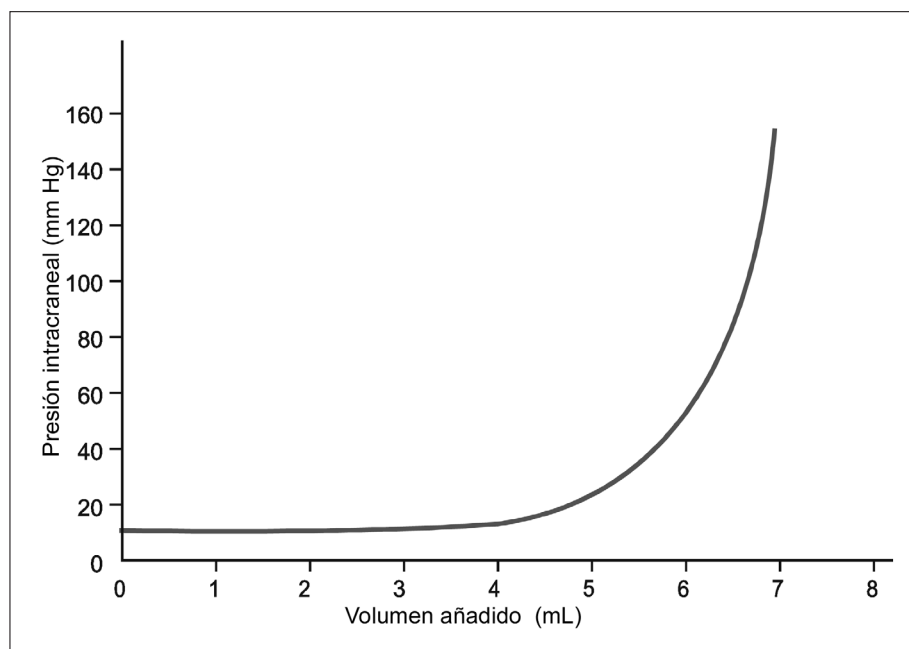


Figura 6: Curva de Langfitt. La estabilidad de la presión intracraneal se mantiene constante a pesar de que el volumen de LCR es incrementado. Obsérvese cómo a partir de cierto grado de llenado el control ya es ineficaz.

En condiciones normales y a corto plazo, el volumen ocupado por el tejido cerebral apenas varía, por lo que la relación VSC/VLCR es determinante de los posibles cambios de presión. Si aumenta el volumen de sangre (vasodilatación, por ejemplo) disminuirá el volumen del LCR y viceversa. Esta es la condición necesaria para que la presión intracraneal se mantenga dentro de los valores normales.

La experiencia demuestra que la elevación de la PLCR tiene más importancia que su descenso, siendo la que tiene más interés, no sólo desde el punto de vista patológico, sino también del fisiológico.

En el individuo sano, ligeras elevaciones de presión pueden acontecer con cierta frecuencia a lo largo del día. Éstas son transitorias, apenas de segundos, y se deben casi siempre a alteraciones hemodinámicas de causa postural. Cuando la elevación de la presión intracraneal es más duradera y sobrepasa los 15 mmHg. (20 cm de agua) se habla de hipertensión intracraneal (HIC). Como es fácil suponer, las primeras causas de la HIC pueden ser muy variadas (traumatismos, accidentes cerebrovasculares, tumores, meningitis, etc.) y su estudio corresponde a la neurología clínica.

Relaciones entre volumen sanguíneo cerebral (VSC) y volumen del líquido cefalorraquídeo (VLCR)

El aumento de la presión arterial no suele provocar incremento de VSC siempre que la circulación venosa de retorno se mantenga normal. Sin embargo, puede aumentar el VSC si ésta falla, pues cuando esto ocurre, se produce aumento de volumen de los senos y venas de la cabeza, lo que ya por sí solo provoca hipertensión craneal. Pero, además, tanto la producción de LCR así como su drenaje se alteran. La primera, porque aumenta la presión capilar cerebral y el dializado de líquido en los plexos coroideos se incrementa, mientras que el drenaje queda dificultado al ser elevada la presión en los senos venosos. El resultado es una tendencia al aumento del VLCR.

Un insuficiente retorno venoso puede tener causa postural, como son aquellas posiciones en que la cabeza queda a un nivel más bajo que la aurícula derecha, tal es la conocida "posición de Trendelenburg". Otra causa puede ser el aumento de la presión intratorácica, tal como acontece durante la realización de la maniobra de Valsalva.

Función mecánica de LCR

La función mecánica del LCR puede resumirse en la idea de que el objetivo final de la misma es la protección del sistema nervioso central contra los traumas de índole mecánica. Su eficacia tiene su fundamento en dos principios de la física:

- **Principio de Arquímedes:** Todo cuerpo sumergido en un fluido estático será empujado hacia arriba con una fuerza equivalente al peso del fluido que desaloja. El peso del encéfalo en el adulto es, aproximadamente, de 1.450 a 1.550 gramos, siendo su volumen de unos 1.400 a 1.500 centímetros cúbicos, por lo que su peso será aligerado en 1.500 gramos, quedando por consiguiente reducido a 50 gramos, aproximadamente, al estar sumergido en el LCR.

Gracias al escaso peso que presenta cuando se halla "in situ", el sistema nervioso central apenas ejerce tracción sobre las raíces nerviosas que parten de él, minimizándose el trauma que pudiera ejercer sobre ellas (Fig. 7).

- **Principio de Pascal:** la presión ejercida sobre un fluido estático se distribuye uniformemente en todas direcciones. Gracias a esta propiedad, el peso del encéfalo no sólo se halla aligerado por estar sumergido en el LCR sino que, además, reposa de un modo uniforme a través de toda su superficie y no a través de zonas puntuales.

También se explica por el principio de Pascal que los agentes traumatizantes y presiones externas no concentren toda su energía sobre el tejido subyacente, sino que se transmiten uniformemente por toda la masa de líquido (Fig. 8).

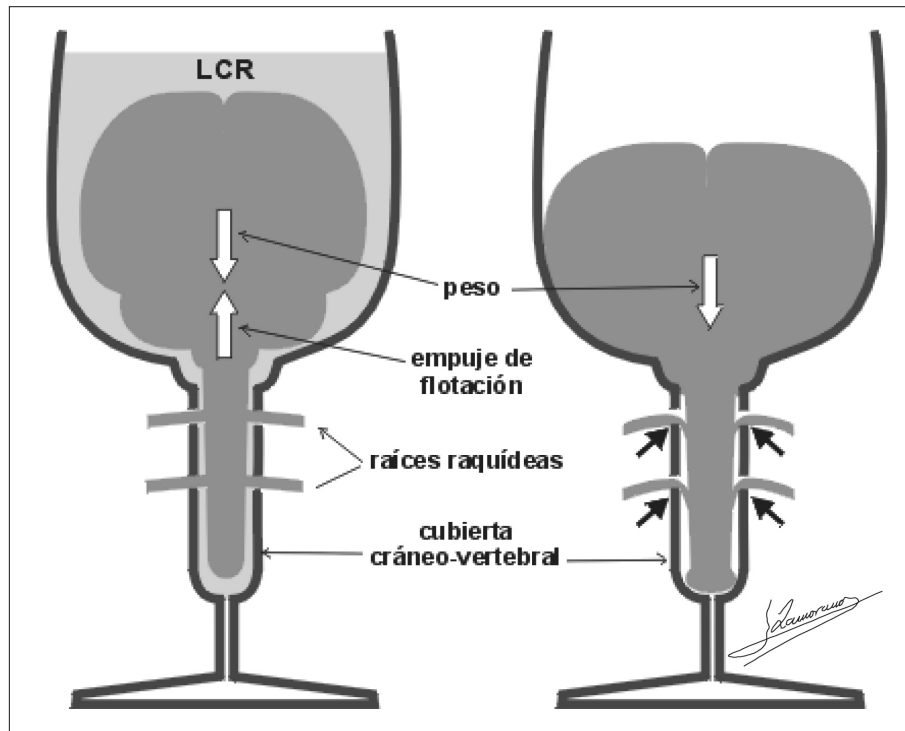


Figura 7: Izquierda: la copa representa la cavidad ósea craneo-vertebral. El encéfalo "flota" en el LCR sin que ninguna parte del parénquima muestre sobrecarga por causas gravitatorias. Derecha: en ausencia de LCR el encéfalo gravita con todo su peso sobre el soporte óseo. Las raíces raquídeas han de soportar sobrecarga (flechas negras). El parénquima encefálico es un tejido blando y extremadamente vulnerable frente a las agresiones mecánicas.

La función protectora del LCR contra agentes mecánicos no es ilimitada. El caso más notable es la denominada lesión por contragolpe. Cuando el impacto sobre la cabeza procede de un cuerpo cuya masa es lo suficientemente grande como para desplazarla, la superficie interna del cráneo empuja bruscamente el encéfalo desde la zona golpeada hasta el lado opuesto. De este modo el cerebro choca contra la superficie craneal del otro lado, produciéndose en este punto una lesión.

La lesión por contragolpe puede llegar a ser grave, pues es habitual que confluyan en ella dos fuerzas encontradas. Una es la onda de progresión del impacto inicial a través del parénquima nervioso, como si de una onda sísmica se tratase. La otra fuerza procedería de la superficie craneal de la zona del contragolpe, que recupera su posición yendo en sentido contrario al provocado por el golpe inicial (Fig. 9).

El LCR como medio de comunicación interna en el SNC

La importancia del LCR como vía de comunicación dentro del SNC ha sido puesta de manifiesto en épocas recientes^{29,30}.

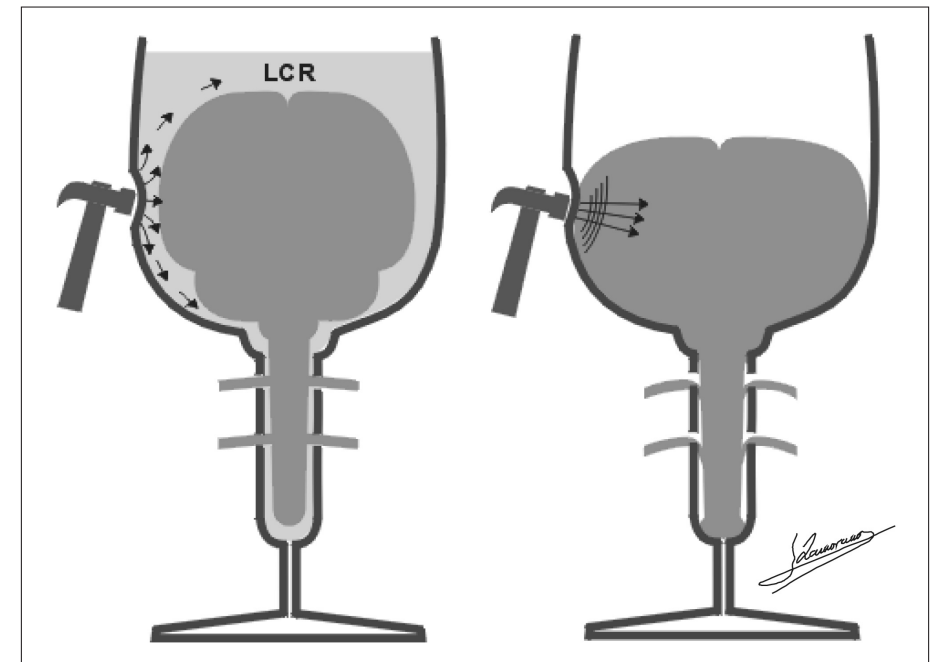


Figura 8: Izquierda: la interposición de un líquido (LCR) reparte uniformemente las fuerzas traumatizantes. En su ausencia (derecha) toda la energía de un agente traumático quedaría concentrada en la zona del impacto.

Hace varias décadas se postuló la existencia de comunicaciones entre las neuronas del SNC que no utilizarían las vías sinápticas. A este nuevo camino de información se le denominó “vía parasináptica”³¹, siendo el líquido extracelular el soporte de esta comunicación. Habría una coexistencia de dos vías de comunicación; sináptica, a la que se la denominaría vía “por cable”, y la no sináptica o vía “en volumen”, es decir, en las tres dimensiones del tejido^{32,33}. La transmisión de la información “en volumen” supone el movimiento de solutos con función de mensajeros, lo que puede llevarse a cabo por difusión en cortas distancias o por convección a distancias mayores³⁴.

En el caso del LCR, su función como transmisor de información sería un ejemplo típico de “vía en volumen mediante convección”^{35,36}.

Procedencia de los mensajeros químicos presentes en el LCR

Las sustancias presentes en el LCR que pueden desempeñar funciones de mensajeros o reguladores pueden tener diferentes procedencias.

De la sangre: Por una parte pueden proceder del plasma, se trata de sustancias capaces de atravesar la BHCR o la BHE. La más destacable es la leptina, cuyo principal origen son los adipocitos y su concentración plasmática guarda una correlación directa con la cantidad de grasa almacenada en dichas células. Hemos de recordar que una de las más interesantes funciones de la leptina es la regulación de la masa corporal mediante el control de la ingesta de alimentos. La hormona actúa sobre el hipotálamo inhibiendo la sensación de apetito. Se ha demostrado que parte de la leptina llega a LCR y posteriormente a hipotálamo tras atravesar tanto la BHE como el plexo coroideo, colaborando junto con la leptina, presente en plasma, a su ciclo de regulación³⁷. La prolactina es otra hormona que llega a LCR, lo que consigue a través del plexo coroideo, alcanzando el hipotálamo,

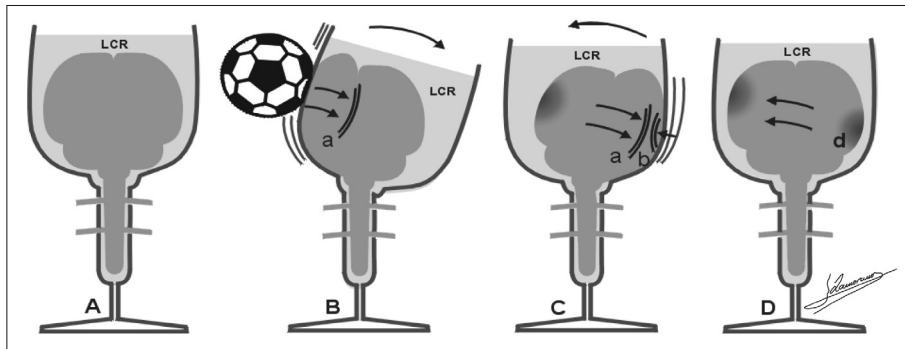


Figura 9: Efecto contragolpe: El conjunto encéfalo-caja ósea (A) recibe el golpe de un objeto contundente que desplaza el cráneo (B) y empuja bruscamente el encéfalo deformándolo ligeramente, lo que produce una onda elástica (a). C: El encéfalo se desplaza hasta impactar contra el lado opuesto; este desplazamiento, junto con la onda elástica y el movimiento de recuperación del cráneo (b) agravará las consecuencias del impacto. D: Al regresar el cráneo a su posición inicial, no sólo hay lesiones en la zona que recibió el golpe, sino también en el polo opuesto (d).

donde cierra el bucle de autorregulación hipofisaria³⁸. También a través de la BHCR se secreta insulina al LCR³⁹.

Del propio cerebro: La presencia de sustancias reguladoras en el LCR, cuya procedencia es el propio tejido neural, es factible cuando la molécula se ha producido en neuronas próximas a las cavidades ventriculares⁴⁰. Se ha descrito como perteneciente a este grupo la hormona estimulante de las gonadotropinas (GnRH). La función de este péptido en el LCR parece ser la participación en la regulación de la secreción de hormona luteinizante (LH)⁴¹. La melatonina generada en la pineal se segrega en parte hacia el LCR, donde alcanza concentraciones superiores a las plasmáticas. Se ha descrito en la oveja una función de la melatonina del LCR asociada al control de la producción de hormona luteinizante⁴².

Del plexo coroideo: También el propio tejido coroideo puede sintetizar sustancias de interés regulador que son secretadas hacia el LCR. Se han identificado diferentes moléculas, entre las que se cuentan citoquinas, factores de crecimiento, vasopresina, y otras hormonas⁴³.

Bibliografía

1. Duncan, J.A.; Klinge, P.M.; Thomas Brinker, T.; Stopa, E. G.; Silverberg, G. D.: *Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: New challenges in health and disease. Cerebrospinal Fluid. Res.*, 2008, 5: 10.
2. Johanson, C. E.: *Arachnoid membrane, subarachnoid CSF and pia-glia. In: Pardridge, W., ed. An Introduction to the Blood-Brain Barrier: Methodology and Biology. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1998, pp. 259–269.*
3. Johanson, C.: *Choroid plexus-CSF circulatory dynamics: Impact on brain growth, metabolism and repair. In: Conn. P. editor. Neuroscience in Medicine. Totowa, New Jersey: 2008, The Humana Press.*
4. Milhorat, T. H.: *Physiology of the cerebrospinal fluid. In Cerebrospinal Fluid and the Brain Edemas. New York: Neuroscience Society of New York, 1987, pp. 39-73.*
5. Cserr, H. F.: *Role of secretion and bulk flow of brain interstitial fluid in brain volume regulation. Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1988, 529: 9-20.
6. Pollay M.; Curl F.: *Secretion of cerebrospinal fluid by the ventricular ependyma of the rabbit. Am. J. Physiol.*, 1967, 213: 1031-1038.
7. Pollay, M.; Stevens, F.A.; Roberts, P.A.: *Alteration in choroid-plexus blood flow and cerebrospinal-fluid formation by increased ventricular pressure. In: Wood, J. H., ed. Neurobiology of Cerebrospinal Fluid. Vol. 2. New York: Raven Press, 1983. pp. 687–695.*
8. Bering Jr., E.A.: *Circulation of the cerebrospinal fluid. Demonstration of the choroid plexuses as the generator of the force for flow of fluid and ventricular enlargement. J. Neurosurg.* 1962, 19: 405-413.
9. Banizs, B.; Pike, M. M.; Millican, C. L.; Ferguson, W.B.; Komlosi, P.; Sheetz, J.; Bell, P. D.; Schwiebert, E. M.; Yoder, B. K.: *Dysfunctional cilia lead to altered ependyma and choroid plexus function, and result in the formation of hydrocephalus. Development*, 2005, 132(23): 5329-39
10. Edsbacke, M.; Tisell, M.; Jacobsson, L.; Wikkelso, C.: *Spinal CSF absorption in healthy individuals. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2004, 287: R1450-1455.

11. Redzic, Z.B.; Preston, J. E.; Duncan, J.A.; Chodobski, A.; Szmydynger-Chodobska, J.: The choroid plexus-cerebrospinal fluid system: from development to aging. *Curr. Top. Dev. Biol.*, 2005, 71: 1-52.
12. Preston, J. E.: Ageing choroid plexus-cerebrospinal fluid system. *Microsc. Res. Tech.*, 2001, 52: 31-37.
13. Silverberg, G. D.; Heit, G.; Huhn, S.; Jaffe R.A.; Chang, S. D.; Bronte-Stewart, H.; Rubenstein, E.; Possin, K.; Saul, T.A.: The cerebrospinal fluid production rate is reduced in dementia of the Alzheimer's type. *Neurology* 2001, 57: 1763-1766.
14. Silverberg, G.D.; Mayo, M.; Saul, T.; Rubenstein, E.; McGuire, D.: Alzheimer's disease, normal-pressure hydrocephalus, and senescent changes in CSF circulatory physiology: a hypothesis. *Lancet Neurol.*, 2003, 2: 506-511.
15. Miyan, J.; Nabiyouni, M.; Zendah, M.: Development of the brain: a vital role for cerebrospinal fluid. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2003, 81: 317-328.
16. Nilsson, C.; Stahlberg, F.; Thomsen, C.; Henriksen, O.; Hering, M.; Owman, C.: Circadian variation in human cerebrospinal fluid production measured by magnetic resonance imaging. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.*, 1992; 262: 20-24.
17. Murphy, V.A.; Johanson, C. E.: Alteration of sodium transport by the choroid plexus with amiloride. *Biochim. Biophys. Acta.*, 1989, 979: 187-192.
18. Johanson, C. E.; Murphy, V.A.: Acetazolamide and insulin alter choroid plexus epithelial cell [Na⁺], pH, and volume. *Am. J. Physiol.*, 1990, 258: F1538-F1546.
19. Poca, M.A.; Sahuquillo, J.: Short-term medical management of hydrocephalus. *Expert. Opin. Pharmacother.*, 2005, 6: 1525-1538.
20. Doczi, T.; Joo, F.; Vecsernyes, M.; Bodosi, M.: Increased concentration of atrial natriuretic factor in the cerebrospinal fluid of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and raised intracranial pressure. *Neurosurgery*, 1988, 23: 16-19.
21. Akdemir, G.; Luer, M. S.; Dujovny, M.; Misra, M.: Intraventricular atrial natriuretic peptide for acute intracranial hypertension. *Neurol. Res.*, 1997, 19: 515-520.
22. Yamasaki, H.; Sugino, M.; Ohsawa, N.: Possible regulation of intracranial pressure by human atrial natriuretic peptide in cerebrospinal fluid. *Eur. Neurol.*, 1997, 38: 88-93.
23. Hammer, M.; Sorensen, P. S.; Gjerris, F.; Larsen, K.: Vasopressin in the cerebrospinal fluid of patients with normal pressure hydrocephalus and benign intracranial hypertension. *Acta Endocrinol. (Copenh.)*, 1982, 100: 211-215.
24. Faraci, F.M.; Mayhan, W.G.; Heistad, D. D.: Effect of vasopressin on production of cerebrospinal fluid: possible role of vasopressin (V1)-receptors. *Am. J. Physiol.*, 1990, 258: R94-98.
25. Chodobski, A.; Szmydynger-Chodobska, J.; Johanson, C. E.: Vasopressin mediates the inhibitory effect of central angiotensin II on cerebrospinal fluid formation. *Eur. J. Pharmacol.*, 1998, 347: 205-209.
26. Tamaki, K.; Saku, Y.; Ogata, J.: Effects of angiotensin and atrial natriuretic peptide on the cerebral circulation. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 1992, 12: 318-325.
27. Johanson, C. E.; Donahue, J. E.; Spangenberg, A.; Stopa, E. G.; Duncan, J. A.; Sharma, H. S.: Atrial natriuretic peptide: its putative role in modulating the choroid plexus-CSF system for intracranial pressure regulation. *Acta Neurochir. Suppl.* 2006, 96: 451-456.

28. Marmarou, A.; Shulman, K.; LaMorgese, J.: Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. *J. Neurosurg.*, 1975, 43: 523-534.
29. Skipor, J.; Thiery, J. C.: The choroid plexus-cerebrospinal fluid system: undervalued pathway of neuroendocrine signaling into the brain. *Acta Neurobiol. Exp. (Wars.)*, 2008, 68(3): 414-28.
30. Nilsson, C.; Lindvall-Axelsson, M.; Owman, C.: Neuroendocrine regulatory mechanisms in the choroid plexus-cerebrospinal fluid system. *Brain. Res. Rev.*, 1992, 17: 109-38.
31. Schmitt, F.O.: Molecular regulators of brain function: a new view. *Neuroscience*. 1984, 13(4): 991-1001.
32. Agnati, L. F.; Bjelke, B.; Fuxe, K.: Volume transmission in the brain. Do brain cells communicate solely through synapses? A new theory proposes that information also flows in the extracellular space. 1992, *Am. Sci.* 80: 362-374.
33. Agnati, L. F.; Fuxe, K.; Zoli, M.; Ozini, I.; Toffano, G.; Ferraguti, F.: A correlation analysis of the regional distribution of central enkephalin and beta-endorphin immunoreactive terminals and of opiate receptors in adult and old male rats. Evidence for the existence of two main types of communication in the central nervous system: the volume transmission and the wiring transmission. *Acta Physiol. Scand.*, 1986, 128 (2): 201-7.
34. Abbott, J.N.: Evidence for bulk flow of brain interstitial fluid: significance for physiology and pathology. *Neurochem. Int.* 2004, 45: 545-552.
35. Agnati, L. F.; Zoli, M.; Stromberg, I.; Fuxe, K.: Intercellular communication in the brain: wiring versus volume transmission. *Neuroscience* 1995, 69: 711-726.
36. Ferguson, I.A.; Schweitzer, J. B.; Bartlett, P. F.; Johnson, E. M.: Receptor-mediated retrograde transport in CNS neurons after intraventricular administration of NGF and growth factors. *J. Comp. Neurol.*, 1991, 313: 680-692.
37. Zlokovic, B. V.; Javanovic, S.; Miao, W.; Samara, S.; Verma, S.; Farrell, C. L.: Differential regulation of leptin transport by the choroid plexus and blood-brain barrier and high affinity transport systems for entry into hypothalamus and across the blood-cerebrospinal fluid barrier. *Endocrinology*, 2000, 141: 1434-1441.
38. Walsh, R. J.; Slaby, F. J.; Posner, B. I.: A receptor-mediated mechanism for the transport of prolactin from blood to cerebrospinal fluid. *Endocrinology*, 1987, 120: 1846-1859.
39. Smith, D. E.; Johanson, C. E.; Keep, R. F.: Peptide and peptide analog transport systems at the blood-CSF barrier. *Adv. Drug. Deliv. Rev.*, 2004, 56: 1765-1791.
40. Vigh, B.; Manzano e Silva, M. J.; Frank, C. L.; Vincze, C.; Czirok, S. J.; Szabo, A.; Lukates, A.; Szel, A.: The system of cerebrospinal fluid-contacting neurons. Its supposed role in the nonsynaptic signal transmission of the brain. *Histol. Histopathol.*, 2004, 19: 607-628.
41. Skinner, D. C.; Caraty, A.; Evans, N. P.: Does gonadotropin-releasing hormone in the cerebrospinal fluid modulate luteinizing hormone release. *Neuroendocrinology*, 1997, 67: 37-44.
42. Malpoux, B.; Daveau, A.; Maurice-Mandon, F.; Duarte, G.; Chemineau, P.: Evidence that melatonin acts in the premammillary hypothalamic area to control reproduction in the ewe: presence of binding sites and stimulation of luteinizing hormone secretion by in situ microimplant delivery. *Endocrinology*, 1998, 139: 1508-1516.
43. Chodobski, A.; Szmydynger-Chodobska, J.: Choroid plexus: target for polypeptides and site of their synthesis. *Microsc. Res. Tech.*, 2001, 52: 865-882.

El proceso de liberación emocional

D. Vicente Ruiz Martínez

Psicólogo y Terapeuta Craneosacral Biodinámico

Introducción

Una de las posibilidades que ofrece el tratamiento del Sistema Craneosacro es la entrada del cliente en un Proceso de Liberación Emocional, que permita el cambio terapéutico, con el objetivo de liberar a la mente y al cuerpo de los efectos residuales de traumatismos y experiencias negativas del pasado. Este proceso puede surgir espontáneamente al aplicar distintas técnicas de tratamiento del Sistema Craneosacro o puede inducirse aplicando técnicas específicas.

En las siguientes páginas se presenta una teoría del trauma, se propone como abordaje terapéutico el tratamiento del Sistema Craneosacro, se analizan los factores que concurren en el proceso de Liberación Emocional desencadenado y que contribuyen al cambio terapéutico, contextualizándolos en el marco de las Terapias Psicológicas, para finalizar con unas pautas básicas de actuación.

Una teoría del trauma

Peter Levine ha desarrollado un modelo etológico del trauma, describiendo el proceso traumático desde una perspectiva somática y energética.

El modelo diferencia tres fases:

A) Acontecimiento.

La persona vive un acontecimiento que para él es estresante.

B) Interpretación.

El sujeto valora el acontecimiento y lo percibe como una amenaza. La valoración es algo personal de cada sujeto y depende de los recursos personales que tenga (creencias, modelo de afrontamiento, experiencias del pasado, herencia genética, etc.).

C) Reacción.

Ante la amenaza percibida, el sistema nervioso activa todos los mecanismos fisiológicos y bioquímicos para enfrentarse a ella y lleva al organismo hacia un estado altamente energizado (sobreexcitación), con tres posibles respuestas: ataque, huida o inmovilización. A partir de aquí, Pueden pasar dos cosas:

C.1) Que la persona sea capaz de descargar la sobrecarga de energía mientras se defiende activa y efectivamente de la amenaza -o poco después del incidente amenazador-, lo que permitirá al sistema nervioso volver a recuperar su nivel normal de funcionamiento. Esto es lo que hacen los animales, que disponen de un mecanismo innato para entrar y salir del ciclo sin consecuencias patológicas.

C.2) Que la persona no pueda enfrentarse a la amenaza con éxito, y parte de la sobrecarga energética permanezca en el cuerpo. Esto da lugar a un dilema que se perpetúa a sí mismo: el organismo interpreta la energía no descargada como que continúa la situación de peligro, percepción que hace que el sistema nervioso mantenga el estado de alerta y sobreexcitación. El organismo, para protegerse de la sobreexcitación no descargada, desarrolla una serie de síntomas, físicos y/o psicológicos, que aparecen, bien inmediatamente después del suceso traumático, bien pasado un tiempo, y pueden ser:

- Físicos: hiperexcitación, hiperactividad, sensibilidad extrema a luz y sonido, fatiga crónica o escaso nivel de energía, dificultad para dormir; algunos trastornos inmunitarios y endocrinos, enfermedades psicósomáticas (dolores de cabeza, cuello y espalda, asma, problemas digestivos), dificultad para concentrarse, etc.

- Psicológicos: disociación, negación, sentimientos de impotencia e inseguridad, estado de alerta permanente, intrusión de imágenes retrospectivas angustiosas, respuestas emocionales y de sobresalto exageradas, cambios bruscos de temperamento, pesadillas, falta de interés en las actividades cotidianas, ataques de pánico, fobias, comportamientos de evitación o de atracción hacia situaciones peligrosas, amnesia y mala memoria, llanto frecuente, dificultades para establecer vínculos con otras personas, miedo a la muerte o a enloquecer, capacidad reducida para manejar el estrés y hacer planes, sensación de fatalidad inminente, etc.

Quien sufre de un trastorno de estrés posttraumático parece haber quedado congelado en el tiempo, fijado al hecho traumático y parece condenado a la dialéctica de, por un lado, revivirlo permanentemente en un aparente intento de procesarlo o archivarlo, y, por otro, evitarlo, olvidarlo, y/o anestesiar sus sentimientos y reacciones para evitar el sufrimiento.

Según este planteamiento, lo que determina que una persona quede traumatizada no es el evento, sino la interrupción del ciclo instintivo -que sí utilizan los animales- para salir indemne de un ataque. Este ciclo instintivo de excitación/respuesta/descarga debe ser iniciado y resuelto por el cerebro reptiliano. En el caso de los seres humanos, el neocórtex, debido a su alta especialización y control, en lugar de elaborar el proceso a partir de la información instintiva, pasa a controlar el ciclo, interfiriendo con los impulsos instintivos del cerebro reptiliano. Es decir, el neocórtex anula las respuestas instintivas capaces de finalizar el ciclo con la descarga total de la sobreexcitación, no envía al cuerpo el mensaje de que el evento traumático ha terminado, y continúa días después de haber pasado el shock indicando al sistema nervioso que se prepare para la lucha, huida o inmovilización.

En definitiva, las personas traumatizadas guardan la memoria del evento traumático en el cerebro (redes neuronales) y en el cuerpo (memoria celular y patrones musculares), en el que se puede leer el estado mental y emocional. Las redes neuronales (conjunto de neuronas que se activan juntas en distintas regiones del cerebro) se archivan disfuncionalmente y guardan la memoria de lo sucedido: información sensorial enviada por los sentidos, sello químico particular

(emoción) producido por los neurotransmisores liberados en los patrones sinápticos y estado de sobreexcitación no liberado.

Abordaje terapéutico

De acuerdo con lo expuesto, una persona traumatizada necesita resolver el exceso de energía congelada que ha quedado en su organismo, para eliminar la sobreexcitación de su sistema nervioso, permitiéndole que vuelva a un estado de equilibrio, así como archivar funcionalmente la red neuronal asociada al evento traumático. Para ello, hay que restaurar los recursos de la persona y equilibrar el sistema nervioso, entre otras posibilidades, a través de:

- Técnicas suaves que impidan la alta activación energética, que podría perpetuar los circuitos neuronales establecidos a partir de la situación traumática.
- Técnicas que afecten más o menos directamente al sistema nervioso autónomo y/o a las estructuras cerebrales que median en la reacción de alarma.
- Técnicas que permitan al cliente tomar consciencia de las sensaciones corporales (“sensación sentida”) que está sintiendo en el momento presente, de cuáles son sus cualidades y de cómo van cambiando.

Uno de los posibles recursos terapéuticos es el tratamiento del Sistema Craneosacro, que emplea técnicas suaves y no invasivas, respeta en todo momento el ritmo del organismo, trabaja directamente sobre el sistema nervioso y permite experimentar un Proceso de Liberación Emocional, gracias al cual se puede acceder al material traumático, a través de la percepción de la “sensación sentida”, y eliminar el residuo de energía congelada, que está impidiendo el normal funcionamiento del sistema nervioso y provocando diferente sintomatología.

Psicoterapias corporales

La Psicoterapia contemporánea, desde los inicios del Psicoanálisis, ha sido eminentemente verbal. La palabra ha sido el principal y, en muchos enfoques terapéuticos, el único vehículo utilizado por el cliente y el terapeuta. El cliente la utiliza para traer a la vivencia los recuerdos, para expresar emociones, etc. Por su parte, el terapeuta la emplea para interpretar (Psicoanálisis), para dar instrucciones sobre cómo crear situaciones de nuevo aprendizaje (Terapia de Conducta), para trabajar con imágenes guiadas (Terapia Cognitiva) o para formular el reflejo de un sentimiento (Terapia Centrada en la Persona).

Desde Freud se ha hecho cada vez más evidente que la terapia no consiste solamente en recuperar e interpretar el pasado. Para que la terapia tenga éxito tiene que introducirse algo nuevo, un nuevo campo de energía corporal, una nueva forma de relacionarse, una forma de estar vivo que antes no era posible.

Aunque algunos pioneros hicieron intentos de integrar el cuerpo en la Psicoterapia, ha sido a partir de la década de los 70 cuando diversas orientaciones han asumido que el cuerpo es un elemento fundamental de la terapia. Cuerpo vivenciado y analizado como punto de referencia del

quehacer terapéutico. Un lema común a todas ellas puede ser: “Más allá de la palabra está el cuerpo y más aquí de la palabra, también está el cuerpo” (Carlos Alemany, 2007).

Dentro de estas orientaciones, entre otras, están:

- *Terapia Experiencial y Focusing* (E. Gendlin), que desarrolla los conceptos de “sensación sentida” (sensación corporal con significado y sentido implícito), “Focusing”, en español, Proceso de Focalización Corporal, (acto interno de relacionarse con la sensación corporal sentida, que permite conocer su significado) y “sentido de la percepción” (medio a través del cual experimentamos la totalidad de la sensación y el conocimiento sobre nosotros mismos como organismo, tal y como se muestra en el presente, y que posibilita aprender a escuchar la voz de la intuición).

- *Terapia Bioenergética* (A. Lowen, J. Pierrakos y S. Keleman), con su concepción del cuerpo como un organismo vivo, con unos sistemas de vida y experiencia propia de sí mismo y de lo que le rodea, en intercambio energético, que es la expresión y memorización de lo que sucede en la persona. Lo que ha pasado en nuestra vida está grabado en nuestro cuerpo y está constituyendo nuestra manera de ser.

- *Terapia Gestalt* (F. Perls), como un proceso de llegar a ser más auténticos, de crecer sobre los auto apoyos, de ser enteros; y que desarrolla los conceptos de “darse cuenta” (tomar consciencia de todo lo que está pasando en uno mismo), “integración” de las partes de sí mismo, atendiendo a las partes opuestas, y “reestructurándose” a partir de ello.

Por tanto, es en las Psicoterapias Corporales en las que vamos a encontrar los fundamentos del cambio terapéutico producido por la Liberación Emocional alcanzada en el tratamiento del Sistema Craneosacro. He aquí algunos de los principios de estos enfoques psicológicos que explican el cambio terapéutico y que son válidos para la Terapia Craneosacral:

- *Escucha empática*. El terapeuta Escucha sin juzgar, ni analizar, ni dar soluciones; crea el clima adecuado de comprensión, aceptación incondicional y respeto por el mundo interior de valores y creencias del cliente; y le devuelve aquello de lo que se está enterando, dándole la opción de que le corrija. La calidad del encuentro interpersonal favorece el cambio y es lo que propicia el clima adecuado para que la persona crezca, desarrollando sus potenciales naturales, y encuentre la mejor manera de solucionar sus conflictos. Pocas experiencias hay en la vida tan terapéuticas y gratificantes como sentirse escuchado de verdad.

- *Tendencia actualizante*. En presencia de ciertas condiciones facilitadoras, los organismos vivos tienden naturalmente hacia la integración, el crecimiento y la complejidad, desarrollando sus capacidades de auto crearse, auto mantenerse y auto curarse naturalmente. Afirma nuestra confianza en la sabiduría y capacidad auto organizadora de la Vida y nuestro respeto por ella.

- *Holismo cuerpo/mente*. Considera al ser humano como una UNIDAD. Hace referencia a la íntima relación entre las reacciones y sintomatologías físicas y los procesos mentales y emocionales.

- *Atención plena.* Es un particular estado de conciencia, que difiere de la conciencia cotidiana por el alto nivel de su calidad atencional. Es presencia incondicional con cuanto aparece en la experiencia. Es una herramienta vital para el cambio y la transformación.

- *No fuerza externa.* Significa confiar en las capacidades del organismo, propiciando el desarrollo de lo que está ocurriendo y permitiendo que las resistencias cedan naturalmente, dejando que surja la inteligencia innata necesaria para una transformación profunda. Cualquier fuerza externa a nosotros que nos empuja a ser distintos de lo que somos, conlleva la producción de un bloqueo y aparecen las resistencias.

- *Unidad.* Nuestra existencia no está separada ni es independiente de todo lo demás. Habla de la interrelación de los fenómenos y los seres, hasta expandirla hacia los confines del Universo. Aporta las nociones de pertenencia universal y conciencia participativa.

El cambio terapéutico

Si analizamos qué está sucediendo durante el Proceso de Liberación Emocional experimentado en el tratamiento del Sistema Craneosacro, encontramos que se están empleando las siguientes técnicas y estrategias psicológicas para facilitar el cambio terapéutico:

- *Una escucha empática por parte del terapeuta:*

El terapeuta tiene una presencia acogedora, muestra interés por todo lo que va surgiendo, mantiene un espacio adecuado, está atento a oír lo esencial (escuchar aquello que quiere ser escuchado) y no da soluciones, simplemente refleja lo que escucha.

- *Una Escucha activa por parte del cliente:*

El cliente pone su percepción en su mundo interior. Está abierto a sentir todo lo que surja en su interior, por muy desagradable que sea, y permanece en contacto con lo que está sintiendo en su cuerpo en este instante.

- *El cuerpo como elemento central de la terapia:*

El cuerpo, no es lo que está “ensobrado” dentro de la piel. No tenemos un cuerpo, somos un cuerpo que está en un tiempo presente, siempre en el aquí y ahora, que es donde únicamente se puede dar el cambio terapéutico.

El cuerpo es: una fuente de mensajes acerca de lo que somos, de cómo actuamos y sentimos; receptor y medio de expresión de lo que ocurre con nuestras imágenes, pensamientos, emociones e intenciones; proceso, que incluye al ambiente donde ese proceso está teniendo lugar (aquello con lo que interactúa); y, tal como se siente desde su interior, esa sensación de estar corporalmente vivo en un vasto sistema que es, en definitiva, el Universo.

- *Las sensaciones corporales como vehículo (“sensación sentida”):*

Gendlin observó que la terapia es mucho más efectiva cuando los clientes prestan atención a una difusa sensación corporal (referente directo) relacionada con el problema sobre el que están trabajando. Es algo que sienten en el cuerpo, que aún no puede ser claramente entendido y que significa algo que todavía no se puede definir con palabras. Algo preconceptual. Un referente directo

relacionado con su problema, que aún no puede ser simbolizado. A esta sensación corporal difusa con significado la denominó “sensación sentida”. Estar en conexión con ella, a través del diálogo terapéutico, va a ayudar a restablecer la conexión con el presente de la persona y va a facilitar el proceso terapéutico.

Todos nacemos con la habilidad de saber lo que sentimos en todo momento. Sin embargo, para la mayoría de nosotros, las experiencias de dolor y miedo de nuestra niñez y de nuestra sociedad han hecho que perdiésemos la confianza en nuestros cuerpos y en nuestras sensaciones.

El cambio se produce cuando nos “hacemos amigos” de nuestra experiencia interior; cuando, pese a que no sepamos cómo llamar a la “sensación sentida”, ni qué quiere decir, aprendemos a deleitarnos con ese “no saber”, y a buscar entusiasmados esas partes de nuestra experiencia que desconocemos, y cuando seguimos el camino que nos marca la sensación, confiando en que puede conducirnos al cambio, y dejamos de controlar hacia dónde queremos ir, dejamos de analizar, preguntar y juzgar.

- *Estar en el presente con atención plena:*

Trabajando en el aquí y ahora, desde las experiencias presentes, con las emociones y los dolores que se sienten hoy en relación a aquellos aspectos del pasado que siguen funcionando en el presente, produciendo bloqueos que dificultan la vida, es desde donde se posibilita el cambio.

Ann Weisser Cornell dice acerca del cambio:

“Nuestro cuerpo sabe cuál es el siguiente paso que nos conducirá hacia una vida más satisfactoria y valiosa. Sabe lo que necesitamos para ser nosotros mismos, nuestros valores y creencias, lo que nos hace daño emocionalmente, y cómo sanarlo. La mente sola no sabe todas estas cosas. Nuestra mente puede: recordar el pasado, repetir lo que otros han dicho e inventar una serie de futuros que nos ilusionen o nos angustien. Pero el pasado y el futuro, los principales dominios de la mente, no son lugares dónde se pueda dar el cambio.

El cambio se da en el presente.

El regalo del cuerpo es que siempre está en un tiempo presente, en el aquí y ahora.

Para entrar en esa parte de ti que tiene el poder de transformar tu vida, todo lo que debes hacer es tomar consciencia de tu cuerpo.”

Pautas básicas

Aunque no es objeto de este trabajo explicar el procedimiento de Liberación Emocional experimentado en el tratamiento del Sistema Craneosacro, dado que surge en algunas ocasiones de forma espontánea cuando se utilizan técnicas craneosacrales, aunque no se tenga la intención de

trabajar terapéuticamente con las emociones del cliente, considero interesante reflexionar sobre qué hacer en estos casos: si permitir o interrumpir el proceso.

La respuesta es dejar que el proceso tenga lugar, ya que su culminación va a permitir un cambio terapéutico, entre otros factores, porque el organismo va a poner en marcha las capacidades naturales expresadas en el principio de la "tendencia actualizante", expuesta anteriormente. Para ello, el terapeuta debe:

- Mantener la calma.
- No inhibir los movimientos que se produzcan, por muy sutiles o exagerados que sean.
- No decidir lo que debe ocurrir. Simplemente hay que acompañar el proceso.
- Procurar dar soporte al cuerpo o a partes de éste, de tal manera que se neutralice la fuerza de la gravedad pero sin influir en el proceso.
- Ayudar al cliente a estar en el presente, sugiriéndole que lleve la atención a su respiración y a sus sensaciones corporales.
- Invitar al cliente a que no racionalice, ni intérprete, lo que está sucediendo, y a que confíe en los recursos naturales que tiene su organismo para alcanzar el equilibrio y la salud.

Resumen

Una persona traumatizada es alguien que:

- Tras enfrentarse a un acontecimiento valorado por él como amenazante, no consigue eliminar en su totalidad la sobreexcitación producida por su sistema nervioso para enfrentarse al peligro, al interrumpir el ciclo instintivo de excitación/respuesta/descarga utilizado por los animales para salir indemnes de un ataque.

- Guarda la memoria del evento traumático en el cerebro (red neuronal archivada disfuncionalmente) y en el cuerpo (memoria celular y patrones musculares), en el que se puede leer el estado mental y emocional.

- Para protegerse de la sobrecarga energética no descargada, desarrolla una serie de síntomas físicos y/o psicológicos.

Para lograr el cambio terapéutico y alcanzar la salud es necesario facilitar al organismo el entorno favorable que le permita finalizar el ciclo instintivo de excitación/respuesta/descarga interrumpido y archivar funcionalmente la red neuronal asociada al evento traumático. Esto se consigue cuando:

- Se confía en la "Inteligencia" innata del organismo, que sabe como deben ser las cosas, y en sus capacidades naturales para crecer, auto crearse, auto mantenerse y auto curarse (principio de la tendencia actualizante).
- El terapeuta facilita un entorno seguro y de confianza incondicional (escucha empática).
- El cliente pone su percepción en su mundo interior, aceptando todo lo que surge, y toma consciencia de las sensaciones corporales difusas ("sensación sentida") que está sintiendo en el momento presente, de cuáles son sus cualidades y de cómo van cambiando.

Una de las estrategias terapéuticas adecuadas para lograr este entorno favorable y ayudar al organismo a alcanzar la salud es el tratamiento del Sistema Craneosacro, que emplea técnicas suaves y no invasivas, respeta en todo momento el ritmo del organismo, trabaja directamente sobre el sistema nervioso y permite experimentar un Proceso de Liberación Emocional, gracias al cual se puede acceder al material traumático, a través de la percepción de la "sensación sentida", y eliminar el residuo de energía congelada, que está impidiendo el normal funcionamiento del sistema nervioso y provocando diferente sintomatología. Los fundamentos del cambio terapéutico producido por la Liberación emocional los vamos a encontrar en las Psicoterapias Corporales derivadas de los enfoques psicológicos que asumen que el cuerpo es un elemento fundamental de la terapia. Estos enfoques se han desarrollado sobretodo a partir de la década de los 70 y, entre otros, están: la Terapia Experiencial y el Focusing, la Bioenergética y la Gestalt.

Cuando una persona, tratada con técnicas craneosacrales, experimenta una Liberación Emocional de forma espontánea, lo adecuado es permitir la finalización del proceso, ya que su culminación va a tener beneficios terapéuticos al ayudar al organismo a desarrollar sus potenciales naturales.

Bibliografía

1. Alemany, C. *Manual práctico del Focusing de Gendlin*. Desclée de Brouwer, 2007.
2. Dispenza, J. *Desarrolla tu cerebro: la ciencia de cambiar tu mente. La esfera de los libros*, 2008.
3. Gendlin, E. *Focusing: proceso y técnica del enfoque corporal*. Mensajero, 2002.
4. Kern, M. *Libro completo de Terapia Craneosacral: la sabiduría del cuerpo y la salud esencial en teoría y práctica*. Gaia, 2006.
7. Levine, P.A. *Curar el trauma: descubriendo nuestra capacidad innata para superar experiencias negativas*. Urano, 1999.
8. Rogers, C. *El proceso de convertirse en persona: mi técnica terapéutica*. Paidós, 1975
9. Rogers, C. *Psicoterapia centrada en el cliente*. Paidós, 1981.
10. Sánchez-Rivera, J.M. *Integración emocional y psicología humanística: Terapia bioenergética, terapia gestaltística, psicodrama, análisis transaccional*. Marova, 1979.
11. Upledger, J. *Tu médico interno y tú*. Mandala Ediciones, 1997.
12. Upledger, J. *Terapia craneosacra I*. Paidotribo, 2004.
13. Upledger, J. *Terapia craneosacra II: más allá de la duramadre*. Paidotribo, 2004.
14. Weiser, Ann. *El poder del Focusing*. Obelisco, 1999.

Mecanotransducción

D. Francisco Abadía Molina

Profesor Titular del Departamento de Biología Celular de la Universidad de Granada

Introducción

Toda célula tiene la capacidad de responder a estímulos muy diversos. Las células responden a agentes químicos, estímulos físicos como la luz, el calor o la presión, así como al contacto con otras células o con elementos de la matriz extracelular. Las células están en constante comunicación con el ambiente del que forman parte; reciben y envían señales a otras células y se acomodan a las distintas condiciones del medio en el que se encuentran. La respuesta celular frente a esta variedad de estímulos resulta de la capacidad que las células tienen para transmitir a su interior las señales que reciben. En biología celular entendemos por transducción de señales al conjunto de mecanismos celulares que permiten procesar los estímulos que reciben las células, para en última instancia desencadenar las respuestas adecuadas frente a estos. En el procesamiento al que nos referimos habrá de considerarse (Fig. 1):

- **El reconocimiento de la señal.** La recepción de la señal en cuestión por parte de la célula se debe en la mayoría de los casos a la presencia en la superficie celular de receptores de membrana. Estos receptores de superficie, integrados en la membrana plasmática, son específicos para la señal que reconocen.

- **La transferencia** a través de la membrana plasmática al lado citoplasmático de la misma de un cambio o señal inducido por “el reconocimiento”.

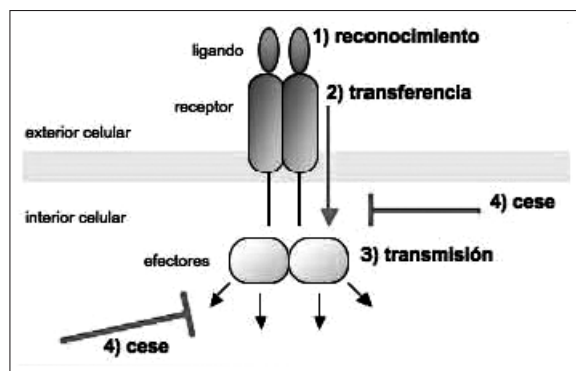


Figura 1. Esquema que resume las etapas fundamentales que constituyen la transducción intracelular de señales: recepción, transferencia, transmisión y cese de la señal.

- **La transmisión de la señalización generada a efectores.** Los efectores se encargan de activar rutas intracelulares de señalización, esta activación ocurre gracias a la generación de segundos mensajeros (como el AMP cíclico, el GMP cíclico o el ión calcio), la generación de segundos mensajeros permite amplificar la señal exterior. El funcionamiento de estas rutas de señalización intracelular es responsable de la respuesta celular al estímulo que las activa. Los efectores suelen

asociarse a la cara interna de la membrana plasmática o bien se encuentran en el citoplasma, muy próximos a los receptores de la membrana plasmática.

- **El cese de la respuesta evocada en la célula.** Este es resultado, tanto de la disminución o ausencia del estímulo que desencadena la respuesta celular, como de la inactivación o destrucción de las señales que se generan en el reconocimiento, transferencia y transmisión de dicho estímulo al interior celular.

Existen procesos de señalización muy notables que constituyen excepciones a los “pasos” antes descritos. Por ejemplo, las hormonas esteroideas difunden a través de la membrana plasmática de células diana uniéndose en el interior celular a los receptores que las reconocen. De manera semejante el gas óxido nítrico (NO), atraviesa la membrana plasmática en vez de actuar sobre la superficie celular. Igualmente, en la neurotransmisión, la unión del neurotransmisor con su receptor evoca una respuesta celular inmediata, en la misma membrana plasmática, consistente en la regulación del canal iónico que constituye el propio receptor; la acetilcolina (ACh), al asociarse con su receptor (AChR) en la superficie de las células musculares, permite la apertura del receptor y entrada de iones sodio (Na^+) al interior celular, generándose un potencial de acción que recorre la fibra muscular y provoca la contracción de ésta.

La activación de una ruta intracelular de señalización supone el relevo en el interior celular de una señal externa, por otra u otras señales que se suceden en cadena; es por ello por lo que hablamos de rutas de **transducción**, indicando con ello que las señales generadas en el interior celular son distintas de las recibidas inicialmente por los receptores de superficie celular. De esta forma un mismo estímulo externo puede generar diferentes señales en el interior de la célula y por otra parte, diferentes estímulos pueden evocar una misma respuesta celular.

Las rutas intracelulares de transducción están típicamente constituidas por cadenas de proteínas, cada miembro de la cadena actúa sobre el siguiente modificándolo, alterando la conformación del mismo. Estas modificaciones supondrán la activación o inhibición del componente de la cadena y en la mayoría de los casos resultan de fosforilaciones o defosforilaciones. Quinasas y fosfatasa son componentes fundamentales de todos los sistemas de transducción de señales. Se estima que el genoma humano codifica al menos unas 2.000 quinasas y algo más de 300 fosfatasa diferentes. Por otra parte, aproximadamente un tercio de todas las proteínas celulares son susceptibles de ser fosforiladas; proteínas estructurales, proteínas enzimáticas, receptores, canales iónicos, factores de transcripción y subunidades reguladoras de otras moléculas, forman parte de los componentes de las cadenas de señalización intracelular.

Dispositivos mecanosensoriales celulares

Entendemos por **mecanotransducción** el proceso de señalización intracelular evocado como respuesta a estímulos físicos de naturaleza mecánica: las fuerzas de tracción, flexión, torsión y compresión.

Los receptores celulares por excelencia encargados de informar a la célula de las fuerzas mecánicas que actúan sobre las células son las integrinas¹. Se trata de una familia de proteínas transmembrana que funcionan como moléculas de adhesión y receptores de matriz extracelular. Existen al menos 24 integrinas diferentes en la especie humana; Son heterodímeros de dos glucoproteínas (subunidades α y β) no unidas covalentemente y cuyas porciones extracelulares son considerablemente mayores que los respectivos dominios intracelulares. Los ligandos extracelulares que reconocen las integrinas pertenecen a las familias de las lamininas y de las fibronectinas, componentes fibrosos de la matriz extracelular y de las láminas basales (interfa-

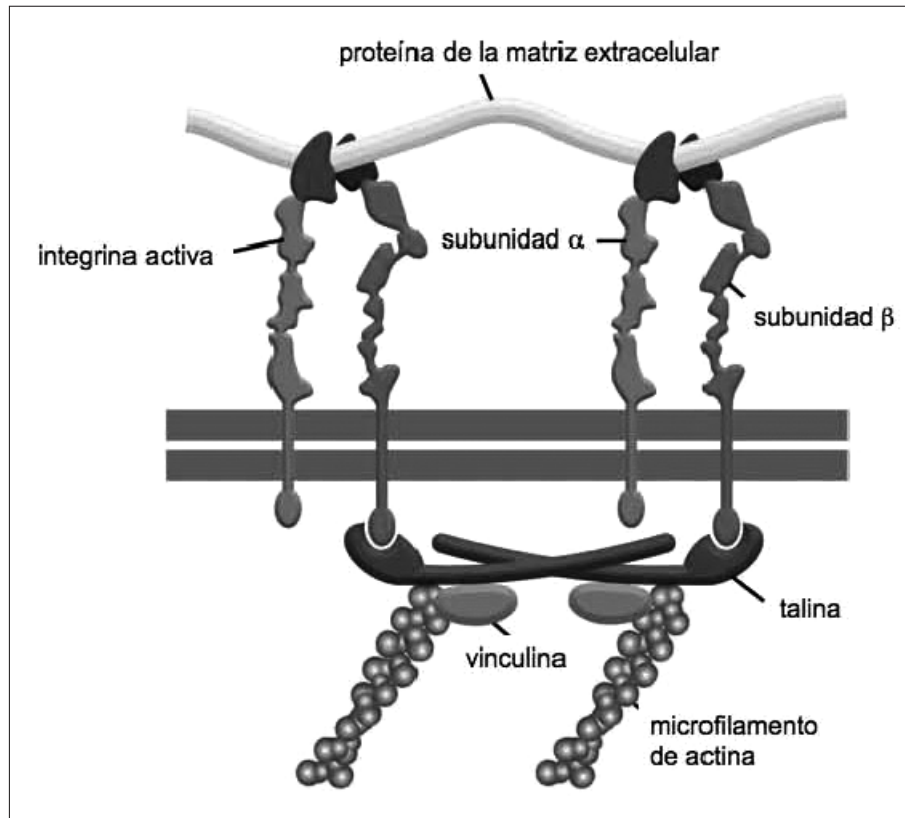


Figura 2. Esquema simplificado de la estructura de las adhesiones focales. Dos moléculas de integrina asociadas a un componente fibroso de la matriz sirven de enlace para relacionar a la matriz extracelular con microfilamentos de actina en el interior celular. Esta relación precisa de la mediación de otras proteínas como la talina y la vinculina.

ces epitelio-conectivas). Los dominios intracelulares de las integrinas se asocian a elementos del citoesqueleto, a los que podemos considerar como efectores de la señalización mecánica recibida por la célula. Todas, salvo una de las variedades de integrinas humanas se asocian intracelularmente a microfilamentos de actina (Fig. 2). Esta asociación depende de la talina, proteína de anclaje fundamental para la asociación integrina-microfilamentos de actina. Algo distintivo de la ruta de señalización matriz extracelular-citoesqueleto mediada por las integrinas es el hecho de que la señalización que ocurre a través de esta ruta es **bidireccional**. De esta manera, tanto la unión de componentes de la matriz a las integrinas constituye el envío de un mensaje al interior celular, como a través de este complejo macromolecular se envían señales originadas intracelularmente hacia fuera de la célula. Así, tanto las fuerzas mecánicas ejercidas por el ambiente extracelular inducen una respuesta en las células, como las propias células son capaces de modificar sus relaciones físicas con el entorno en el que se encuentran.

Las relaciones del citoesqueleto con la matriz extracelular, cuando son duraderas, ocurren en las denominadas **adhesiones focales**³ (también conocidas como puntos de adhesión focal) (Fig. 2), estas son regiones discretas de la membrana plasmática especializadas en la mecanotransducción. Para el establecimiento de estas uniones “fuertes” es necesaria la reunión de un conjunto de integrinas en una porción concreta de la membrana celular. En estas regiones de la membrana, del lado citoplasmático, se forma una especie de placa a la que se anclan filamentos del citoesqueleto. Las adhesiones focales son dispositivos “mecanosensoriales” que hacen las veces de estaciones de señalización que intervienen en procesos celulares tan diversos como la proliferación celular, la supervivencia celular, el crecimiento celular o la apoptosis (muerte celular programada). Células en cultivos primarios capaces de expandirse, gracias a la presencia de un sustrato subyacente que permite el establecimiento de múltiples puntos de adhesión, crecen, proliferan y sobreviven mejor que aquellas que son cultivadas en ausencia de dicho sustrato². En estos experimentos se manifiesta la importancia que en el contexto orgánico tienen las relaciones celulares con la matriz extracelular para determinar, en función de la naturaleza de los elementos de la matriz considerados, prácticamente cualquier aspecto del comportamiento celular.

Relevancia de la mecanotransducción

La importancia de la forma celular en el control del crecimiento y proliferación celular se puso de manifiesto en 1978⁴, en aquellos experimentos la forma adoptada por las células era determinada por la mayor o menor concentración en la superficie de placas de cultivo de un polímero que hacía las veces de matriz extracelular a la que se anclaban las células. En la última década del siglo XX se relaciona la forma celular con la distribución de adhesiones focales en la superficie celular², ya entrados en el siglo XXI disponemos de modelos bien establecidos que muestran la arquitectura molecular de las adhesiones focales,^{1,3} así como las rutas de

señalización intracelular reguladas por las adhesiones focales⁵, sin embargo, es en los últimos años cuando se está apreciando de una forma amplia el significado que la sensibilidad celular a las fuerzas mecánicas tiene para el destino celular. Las células, estudiadas *in vitro* en modelos no orgánicos de laboratorio, se encuentran enajenadas de su ambiente natural, en semejantes condiciones los análisis bioquímicos y moleculares muchas veces no se corresponden con la situación real, la correspondiente al contexto orgánico. Hoy día sabemos que en todos los órganos, el correcto comportamiento celular y la arquitectura tisular dependen de las propiedades mecánicas del microambiente que rodea a las células y de la apreciación de dicho ambiente por parte de las mismas. En este sentido, recientemente se ha demostrado que la adquisición de un determinado linaje celular depende en cultivos celulares, del grado de rigidez del sustrato en el que crezcan las células⁶ y no de la utilización de determinados factores de crecimiento, factores de diferenciación o la activación forzada de programas de transcripción génica. En dicho estudio la adquisición de un fenotipo neurogénico, miogénico u osteogénico por parte de células madre mesenquimales, dependía del grado de rigidez (respectivamente de menos a más) del gel en el que crecían las células. En este estudio se demuestra que la mecánica extracelular es determinante en el establecimiento de un determinado patrón de expresión génica, patrón que determinará la adquisición de un fenotipo concreto. Análogamente se ha demostrado en embriones de *Drosophila* que la compresión ejercida sobre células del intestino incipiente es necesaria para la expresión del gen *Twist*⁷, de nuevo gracias a este estudio se pone de manifiesto la inducción de una respuesta bioquímica por acción mecánica y, lo que es más, se cuestiona la idea de que el patrón de desarrollo embrionario está gobernado exclusivamente por un programa genético.

Dada la importancia que la “mecanicidad” tiene en el tejido adulto y en el desarrollo, no debe sorprendernos que la misma desempeñe igualmente un papel fundamental en la etiología de la enfermedad. Así, muy recientemente se ha demostrado la relación entre la rigidez del ambiente extracelular y el cáncer⁸, en ese trabajo, la manipulación mecánica del microambiente celular induce el fenotipo maligno en cultivos primarios (aquellos en los que se utilizan células normales, no transformadas) de células mamarias. En este caso, las fuerzas mecánicas extracelulares son transducidas en señales de inducción neoplásica en el interior celular⁹. Estos estudios ponen de manifiesto la importancia **mecánica** del microambiente en la adquisición del fenotipo maligno y apuntan hacia el control mecánico del microambiente tumoral como diana terapéutica.

Llegados este punto, debemos resaltar de nuevo, la capacidad que tienen las células de alterar el microambiente que las rodea, no debemos olvidar que, en última instancia dicho microambiente es generado por las propias células. En el tejido conjuntivo, los fibroblastos son responsables tanto de la generación del componente fibroso, como de la sustancia fundamental de la matriz, igualmente, la formación de las láminas basales depende de la correcta

interacción epitelio-conectiva característica de esta interfaz. La bidireccionalidad de las rutas intracelulares de mecanotransducción mediadas por las integrinas permite la modulación del microambiente por parte de las células^{10,11}. Queremos con ello resaltar dos aspectos, por un lado, que el ambiente extracelular una vez formado no es inmutable y, por otro, que las células no sólo responden a las fuerzas mecánicas ejercidas sobre éstas por la matriz, sino que a la vez son capaces de responder activamente para modificar dicha matriz.

Hemos visto cómo gracias a la mecanotransducción, señales de naturaleza mecánica son convertidas en una respuesta bioquímica por parte de las células, cabe preguntarse ¿hasta qué punto la arquitectura celular y la arquitectura orgánica son necesarias para orquestar una adecuada respuesta a las fuerzas mecánicas? En este sentido Donald Ingber propone un modelo basado en la tensegridad¹² (*tensional integrity*). En este modelo se postula la continuidad estructural de una forma jerarquizada desde la escala macroscópica a la microscópica como sistema macanosensorial integrado. En dicho modelo, la eficacia en la transmisión de las señales mecánicas queda de manifiesto por la circunstancia de que estas señales mecánicas se transmiten más rápidamente de lo que una señal química puede hacerlo a través de una célula¹³.

Conclusiones

Podemos decir que las células presentan un “sentido del tacto” a través del cual perciben la mayor o menor rigidez/flexibilidad del microambiente que las envuelve. Las “noticias” mecánicas que las células reciben son transmitidas al interior celular a través de dispositivos mecanosensoriales que activan rutas intracelulares de señalización encargadas de desencadenar la respuesta adecuada a dichas señales mecánicas. En este sentido, resulta novedoso y sugerente que en la transducción de las señales generadas en estas rutas, no sólo habrá de tenerse en cuenta la generación de nuevas moléculas como segundos mensajeros (señalización química), sino que a la vez se debe considerar como mensajero a la **forma** adoptada por elementos del citoesqueleto en respuesta a dichas fuerzas¹³.

En la era de la genómica y de la biología molecular puede parecer sorprendente que la forma de elementos estructurales citoplasmáticos, tradicionalmente considerados como andamiaje pasivo de la arquitectura celular, regule la respuesta celular frente a estímulos mecánicos externos, pero si tenemos en cuenta que cada órgano y cada individuo constituye una unidad en sí mismo y a la luz del modelo jerárquico de tensegridad propuesto por el Dr. Ingber, tal consideración se muestra llena de sentido.

La sensibilidad mecánica de células y tejidos es fundamental para el desarrollo embrionario, para la adquisición de un determinado fenotipo celular y para el mantenimiento de la homeostasis orgánica, igualmente hemos visto que dicha sensibilidad condiciona la respuesta del organismo en situaciones patológicas. Todo ello pone de manifiesto sobremanera la relevancia de la correcta función del fisioterapeuta. Por otra parte, los avances que en los últimos

años se han realizado en el campo de la mecanotransducción, explican y justifican en buena medida las técnicas de manipulación fascial y neuroconectiva que atienden a la estimulación mecanosensorial.

Bibliografía

1. Arnaout M.A. y cols. *Structure and mechanics of integrin-based cell adhesion*. *Curr. Opin. Cell Biol.* 2007, 19: 495.
2. Chen C.S. y cols. *Geometric control of cell life and death*. *Science* 1997, 276: 1425.
3. Geiger B. y cols. *Assembly and mechanosensory function of focal contacts*. *Curr. Opin. Cell Biol.* 2001, 13: 584.
4. Folkman J, y cols. *Role of cell shape in growth control*. *Nature* 1978, 273: 345.
5. Larsen M. y cols. *The matrix reorganized: extracellular matrix remodeling and integrin signaling*. *Curr. Opin. Cell Biol.* 2006, 18:463.
6. Engler A.J. y cols. *Matrix elasticity directs stem cell lineage specification*. *Cell* 2006, 126: 645.
7. Desprat N. y cols. *Tissue deformation modulates twist expression to determine anterior midgut differentiation in Drosophila embryos*. *Dev. Cell.* 2008, 15: 470.
8. Albini A. y cols. *The tumour microenvironment as a target for chemoprevention*. *Nat. Rev. Cancer.* 2007, 7: 139.
9. Paszek M.J. y cols. *Tensional homeostasis and the malignant phenotype*. *Cancer Cell.* 2005, 8: 241.
10. Larsen M. y cols. *The matrix reorganized: extracellular matrix remodeling and integrin signaling*. *Curr. Opin. Cell Biol.* 2006, 18: 463.
11. Leiss M. y cols. *The role of integrin binding sites in fibronectin matrix assembly in vivo*. *Curr. Opin. Cell Biol.* 2008, 20: 502.
12. Ingber, D.E. *Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro*. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 2008, 97: 163.
13. Na S. y cols. *Rapid signal transduction in living cells is a unique feature of mechanotransduction*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2008, 105: 6626.

Tensegridad: ¿intrigante juego estructural o ley de la naturaleza?

D. Andrzej Pilat

Director de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek
Profesor de Postgrado de la Escuela de Fisioterapia de la ONCE

D. Michele Testa

Arquitecto en el ejercicio libre. Caracas - Venezuela
Asesor Científico de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek

1. Origen del concepto de Tensegridad

A mediados del siglo XX se difunde, en las comunidades artísticas y de ingeniería, un concepto estructural completamente innovador, cuyas implicaciones pueden extenderse hasta interpretarlo como un principio de organización universal.

Durante miles de años los elementos arquitectónicos habían sido diseñados para consentir a una estructura apoyarse rígidamente sobre una base: el peso de una construcción se repartía y se descargaba al suelo a través de piezas cuya orientación hacia la verticalidad era imprescindible. Los muros, las columnas, las vigas y los arcos se ensamblaban en un conjunto que se mantenía estable porque se adhería al suelo en virtud de la atracción gravitacional. Las condiciones de estabilidad obedecían a pocas reglas sencillas, como la que imponía al baricentro (el punto virtual del conjunto en el cual se concentraban el peso propio y las cargas adicionales) de quedar dentro del perímetro de la base. Los esfuerzos a los cuales se veían sometidas las estructuras, eran casi exclusivamente de compresión.

Las únicas excepciones se vieron después de la adopción del hierro como material de construcción. Los puentes colgantes, por ejemplo, utilizaban cables sujetos a tracción para sostener las calzadas de recorrido. La capacidad del hierro de absorber los esfuerzos de tracción también permitió la elaboración del concreto reforzado, que a su vez llevó a construcciones más grandes y flexibles, cuyo comportamiento estático podría preverse confiablemente en la etapa de diseño.

En los años veinte aparecieron las primeras cúpulas basadas en módulos rígidos triangulares ensamblados en conjuntos casi esféricos. Dichas cúpulas, que más tarde se llamaron “geodésicas”, permitían un gran ahorro de materiales, aumentaban en rigidez a medida que crecía su dimensión, y sobre todo manifestaban una reacción integral cuando se le sometía a esfuerzos: una fuerza aplicada en un punto se distribuía uniformemente en toda la estructura, hasta los cimientos, y en forma análoga se repartía la deformación resultante.

Pero la verdadera revolución se realizó alrededor del año 1948, con un sorpresivo carácter de simultaneidad, casi a subrayar que los tiempos ya eran maduros para un nuevo paradigma. En

Estados Unidos el arquitecto-matemático-filósofo **Richard Buckminster Fuller** estaba organizando en una óptica coherente, desde hacía casi dos décadas, sus investigaciones sobre estructuras novedosas (incluyendo las cúpulas geodésicas) que respondieran a esfuerzos de tracción, además que de compresión. El objetivo era identificar un conjunto estructural estable, cuyos elementos constituyentes se dispusieran en equilibrio en una conformación geométrica, algunos estirándose (respondiendo a tracción) y otros contrayéndose (respondiendo a compresión). Por exigencias de claridad, y soslayando una nomenclatura más rigurosa, llamaremos “cables” a los elementos extensibles que resisten a tracción, y “barras” a los elementos rígidos que resisten a compresión. Buckminster Fuller se dio cuenta que era posible integrar cables y barras en un nuevo tipo de estructura con características inusitadas, por ejemplo que conservaran la estabilidad sin importar su orientación en el espacio, y que fueran además sumamente eficientes, en el sentido de que la cantidad de material necesaria para garantizar el equilibrio estático fuera muy pequeña en comparación con las construcciones convencionales. Fuller por entonces daba clases de modelos geométricos en el Black Mountain Collage de Carolina del Norte. En el verano de 1948 **Kenneth Snelson**, un estudiante de artes plásticas de la Universidad de Oregon, asistió a algunas de sus clases. Snelson se entusiasmó con las ideas de Fuller, y empezó a aplicarlas experimentando con modelos tridimensionales que tomaban en cuenta sugerencias del escultor **Alexander Calder** y del pintor **Josef Albers**. Por fin Snelson construyó un artefacto de cables y barras muy estable y flexible, que en el verano siguiente mostró a Fuller.

El arquitecto se percató de la enorme potencialidad del artefacto, y lo encuadró en el marco de sus búsquedas en geometría avanzada, confiriéndole justificación teórica y perspectivas de generalización. Fue él quien acuñó el término “Tensegrity” para la nueva clase de estructuras (en castellano “Tensegridad”, que puede satisfactoriamente traducirse como “integridad tensional”).

Como para complicar la diatriba sobre la “invención” de la tensegridad, casi al mismo tiempo en Europa, el arquitecto húngaro **David-Georges Emmerich** elaboraba una “protoforma” de cables y barras, que a su vez era inspirada en un prototipo descrito en 1920 por el artista ruso **Karl loganson**. La estructura de Emmerich consistía en nueve cables tensados y tres barras, y difería de la de loganson en tanto que esta última tenía ocho cables (uno no tensado) y tres barras.

Resultó inmediatamente claro que las reivindicaciones separadas de Fuller, Snelson y Emmerich, que fueron registradas como tres patentes distintas, se referían a la misma estructura. Contemporáneamente se originó una controversia sobre la autoría del descubrimiento, que dura hasta nuestros días. Lo que parece innegable es que Buckminster Fuller integró el concepto de tensegridad en el corpus de sus investigaciones teóricas, y llegó a considerarlo un principio fundamental de la naturaleza, mientras que Emmerich se dedicó a la búsqueda de las variantes estructurales caracterizadas por principios matemáticos y geométricos afines de tensegridad. Mientras tanto Snelson consiguió amplia notoriedad por la producción de intrigantes esculturas aparentemente ingravidas, y por su exportación de los nuevos conceptos a otras áreas del conocimiento.

En todo el mundo, a partir de los años cincuenta, el interés hacia las estructuras de tensegridad se difundió rápidamente en campos tan distintos como arquitectura, ingeniería, biología, anatomía, química orgánica, e incluso vitalismo y autocuración.

El mismo Fuller, en su libro “Synergetics”, identifica la tensegridad con la tendencia básica de cualquier organismo a estructurarse, llegando al límite de la metáfora cuando ve fenómenos de tensegridad en el sistema planetario, en la conformación del átomo, en las relaciones hombre-mujer y maestro-discípulo, etcétera. La idea de Fuller de interpretar la tensegridad como sinergia entre un bipolarismo físico básico (tracción-compresión, tiro-empuje, atracción-repulsión, etcétera) que se equilibra dinámicamente, resulta fascinante, pero, como en varias ocasiones manifestó Snelson, se puede llegar a desvirtuar el concepto: a mayor número de fenómenos interpretables como tensegridad, corresponde menor claridad en el análisis de los mecanismos equilibrantes involucrados.

Un ejemplo de excesiva extrapolación del concepto en cuestión aparece en el artículo “Tensegrity” actualmente redactado en Wikipedia: en un área de la investigación cibernética definida como “systems intellect” se usan matrices en forma de octaedro para crear focos de interés al nivel metacognitivo; la similitud con una de las estructuras de tensegridad más sencilla conocidas lleva al autor del artículo a argumentar que también al pensamiento humano habría que atribuirle connotaciones de tensegridad.

Más allá de las sugerencias analógico-poéticas, en este contexto conviene tratar de elaborar una definición restringida de tensegridad, y averiguar cuánto de ella puede resultar útil para explicar los fenómenos fisiológicos que nos interesan.

2. Tensegridad en Ingeniería

Desde el punto de vista de la ingeniería básica, una estructura de tensegridad se compone de barras rígidas aisladas, cuyos extremos se conectan por medio de cables pretensados (podemos equiparar dichos cables a unas tiras elásticas). Es justamente la pretensión, es decir la disponibilidad de los cables a ser estirados durante el montaje, lo que confiere a la estructura su característica flexibilidad: las fuerzas aplicadas en cualquier punto se transmiten a todos los demás constituyentes, las deformaciones se reparten en todos los elementos y el conjunto reacciona en forma global. Una estructura de tensegridad puede orientarse en todas las direcciones sin que se aprecien variaciones por la distribución de peso de sus elementos: prácticamente es independiente de la gravedad. Además, al crecer su complejidad, aumenta su resistencia a la deformación. Su forma geométrica externa no tiene que obedecer estrictamente a principios de simetría, por lo cual puede configurarse en formas libres. Su equilibrio es notable no sólo en condiciones estáticas (fuerzas aplicadas constantes), sino también en régimen dinámico (las vibraciones y los microdesplazamientos se transmiten y se absorben uniformemente en todos los puntos). Su comportamiento global se asemeja al de una sustancia idealmente elástica: al aplicar una fuerza externa se deforma simétricamente, y al desaparecer la fuerza regresa a su forma original.

En función de criterios clasificatorios se consideran algunas restricciones: una estructura estrictamente de tensegridad contiene las barras en su parte interna, ninguna barra puede tener contacto con otra, y los cables se disponen en la superficie externa. En consecuencia, se habla de “tensegridad canónica” cuando existe compresión discontinua interna y tracción continua externa. A raíz de estas restricciones, comúnmente se usa la expresión (adoptada por Buckminster Fuller) de “compresión flotante” como sinónimo de tensegridad: islas de compresión en un océano de tracción.

La definición restringida se usa casi exclusivamente en campo arquitectónico: mucho trabajo se ha desarrollado en los últimos decenios para clasificar las propiedades geométricas, matemáticas, topológicas y funcionales de las estructuras de tensegridad, además de crear instrumentos generalizados para sus cálculos estático y dinámico, sobre todo por parte de **René Motro** en Francia, **R.W. Burkhardt** en Estados Unidos y **Valentín Gómez Jáuregui** en España. Sin embargo, los ejemplos de realizaciones arquitectónicas de tensegridad “puras” funcionales, es decir destinadas a cubrir ambientes de grandes dimensiones, no exceden de tres o cuatro en el mundo. A pesar de esto, se perciben buenas posibilidades de usar estructuras de tensegridad en la exploración y colonización espacial, donde la ligereza, la flexibilidad, la despleabilidad, la independencia de vínculos gravitacionales y la tolerancia a impactos juegan un factor importante. Es importante, en esta perspectiva, mencionar una característica singular: las estructuras en cuestión son auto-sustentantes (es decir que se rigen por sus características estáticas), y permiten rápidas instalaciones sin andamios, ya que funcionan con andamios de ellas mismas.

Un panorama completamente distinto se percibe si se adopta una definición más flexible, porque en este caso habría que integrar al concepto de tensegridad las cúpulas geodésicas, las estructuras neumáticas, las cubiertas colgantes, las tensoestructuras (**Otto Frei**), las superficies regladas y los arbotantes (**Antoni Gaudí**), las cubiertas de cables radiales y las inspiradas en telarañas, etcétera: existen muchos ejemplos de ellas y en muchas universidades se las somete a un interés creciente.

Aparentemente Kenneth Snelson estaba en lo cierto cuando expresaba su duda sobre la posibilidad de usar tensegridad canónica a fines arquitectónicos: la misma extrema flexibilidad de las estructuras de tensegridad puras rinde problemático su equilibrio estático, y en caso que se adopten sistemas de corrección automatizada de la tensión de los cables para corregir dinámicamente dicha flexibilidad (como ha sido propuesto por René Motro y otros) los costos de realización se vuelven prohibitivos con respecto a las posibles ventajas.

Otra dificultad está representada por las dimensiones físicas de los miembros en estructuras complejas, como las destinadas a cubrir espacios muy amplios: si bien es relativamente fácil diseñar un modelo geométrico de tensegridad autoestable, cuando se pasa a definir los materiales y las dimensiones reales es muy frecuente que los elementos interfieran entre ellos (por ejemplo no hay forma de evitar que barras gruesas entren en contacto, a pesar de que las líneas que las representan teóricamente en el modelo no se toquen).

Por otro lado, existen por doquier ejemplos impactantes de tensegridad pura “simbólica”: esculturas, mástiles, arcos, puentes no funcionales, muebles, joyas, juegos de ensamblaje, “tensegrobots”...

Es opinión difusa, entre los investigadores, que el fenómeno de la tensegridad todavía no ha sido comprendido a fondo en todas sus implicaciones, y que su definición escurridiza tenga que ser encauzada de manera tal que consienta una mayor orientación práctica e interpretativa. Es como si estuviéramos a penas atisbando las enormes potencialidades de un “hiperequilibrio” estático y dinámico, extremadamente sencillo y eficiente, a la base de cualquier organización estructural físicamente realizable, y además independiente de la escala de realización. Prueba de ello es la extraordinaria complejidad de los modelos matemáticos que tratan de describir las tensegridades compuestas, las que derivan de la intersección de varias tensegridades sencillas que comparten entre ellas nudos o caras, o que sean contenidas unas entre otras. La razón es evidente, a pesar de que sea sencillo construir ecuaciones que representan el equilibrio de un vértice de una tensegridad en el cual se encuentran varios cables y una barra, la complejidad crece exponencialmente cuando a dicha estructura se conectan otras compatibles. Los instrumentos de cálculo actualmente disponibles se hallan muy por debajo de la capacidad necesaria para tratar estos modelos.

3. Un ejemplo de Tensegridad extendida: el Water Cube de Beijing.

El 26 de Diciembre de 2007 marcó un hito en la preparación de los Juegos Olímpicos 2008 de Beijing: se colocó el último panel plástico de la cubierta del **National Aquatic Center**, más acertadamente conocido como “**Water Cube**” (Cubo de agua).

Se trata de un edificio asombroso desde varios puntos de vista.

En primer lugar las dimensiones: cubre todas las instalaciones para deportes acuáticos, incluyendo la piscina olímpica, con un total de 100.000 metros cuadrados, sin ninguna limitación visual; consiste en un paralelepípedo alto, 35 metros y cuya base es un cuadrado de 175 metros de lado; puede albergar 17.000 espectadores cómodamente sentados, además de incluir restaurantes, tiendas, proyecciones audiovisuales en las paredes, etcétera.

En segundo lugar la técnica de diseño: la firma internacional **Arup**, junto con el Grupo Australiano **PTW Architects** y el local **CSCEC** (China State Construction and Engineering Corporation), usó una extensión del **BIM** (Building Information Modeling) en computadoras Microstation que, gracias a una implementación automática de representaciones bidimensionales y de textos descriptivos, y a la consiguiente focalización en el sólo modelo tridimensional, consintió la preparación del proyecto y su ejecución en tiempos brevísimos.

En tercer lugar, la complejidad estructural: se ensamblaron 22.000 elementos de acero liviano en 12.000 nudos, y cada sección de la estructura se examinó en un programa de análisis por elementos finitos; la base del concepto estático es una célula formada por 12 pentágonos y 2 hexágonos, rodada en dos ejes hasta formar un entramado aparentemente irregular que enhebra

los cinco bloques fundamentales, es decir las cuatro paredes de 3,60 metros de espesor y el techo de 7,20 metros de espesor.

Particularmente interesante es el sistema de revestimiento: consiste en unas membranas de un material llamado EFTE (Ethylene TetraFluoroEthylene, un polímero de la familia del teflón, producido por Dupont, que pesa el uno por ciento de su equivalente en vidrio). Las membranas se inflan con aire a baja presión y luego se fijan por medio de unos marcos de aluminio a los miembros de acero. La propuesta original de los diseñadores, que preveía la prefabricación de las membranas, hubiera acelerado aún más la puesta en obra, pero el Gobierno Chino optó por la fabricación en sitio, que fue ejecutada por un ejército de más de 3.000 trabajadores.

Otro aspecto remarcable: la ecosostenibilidad. En un área particularmente escasa de recursos hídricos, el 80% del agua pluvial es recogida y tratada a beneficio de las instalaciones; una porción de hasta el 20% de la energía solar se capta por paneles fotovoltaicos y se reutiliza para calentar el agua de la piscina.

Por último, pero no menos importante, el efecto estético: desde el interior, como desde el exterior de la construcción se aprecia la sensación de una piel orgánica, basada en una libre asociación de burbujas semitransparentes, que sugiere -casi uterinamente- el elemento acuático.

Ahora, una pregunta interesante: ¿se puede detectar en esta construcción alguna característica de tensegridad?

A primera vista la respuesta debería ser negativa, los elementos macroscópicos son paredes y techos convencionales, a parte del espesor inusual y del hecho que son internamente vacíos. Además, resulta difícil diferenciar elementos sujetos a tensión y otros sujetos a compresión en el complicadísimo retículo de miembros metálicos del Water Cube.

Pero un análisis más detallado revela aspectos de tensegridad, como la autosustentación, la adopción de cubiertas neumáticas, la respuesta sinérgica a los estímulos externos e internos, la parquedad en el uso de los materiales y la eficiencia en la distribución geométrica. En suma, podría definirse como una tensegridad “extendida” o “aberrante”, pero quizás el problema resida no en la falta de adhesión del Water Cube a los cánones de tensegridad, sino en la incompleta comprensión que tenemos actualmente de la tensegridad.

Otro aspecto a tomar en consideración, y que refuerza la sensación de que el Water Cube tenga alguna relación con los principios de la tensegridad, es lo que se puede llamar “tendencia al biomorfismo”. Si se examinan las fotos de la estructura metálica del Water Cube tomadas durante la construcción, no se puede evitar de pensar que este amasijo de alambre entrecruzado, parecido a una red de gallinero que haya sobrevivido a un huracán, se inspire en una molécula de polímero, o en el capullo de un gusano de la seda, o en telarañas obligadas a llenar un espacio cerrado.

A cierto grado de complejidad, los organismos artificiales tienden a “naturalizarse”, adaptando su aspecto a criterios distributivos orgánicos, ya sea por necesidad topológica (racionalización del espacio ocupado) o por eficiencia energética (minimización del trabajo gastado para actuar en

dicho espacio), ya sea por inevitables pulsiones metaempíricas, como la búsqueda de equilibrios sutiles y “espontáneos” entre forma y función. En la naturaleza predomina la regla que los patrones geométricos resulten de la adaptación de los organismos al ambiente, cuanto más complejo es el organismo y más matizado es su relación energética con el entorno, más elaborada y “orgánica” es la configuración morfológica resultante. Es más, es posible que dichos patrones geométricos se puedan interpretar como “orientados” a proporciones armónicas, como si la “belleza” de la forma fuera una faceta inseparable de la complejidad. Aquí podríamos definir cierta paradoja, en las manifestaciones más asombrosas de la naturaleza los patrones morfológicos se pueden sintetizar con conceptos abstractos “creados” por el hombre (la distribución en series de espirales del centro de una margarita, por ejemplo, que obedece al mismo patrón presente en la cola del pavo real); por otro lado, en las creaciones tecnológicas más complejas, casi irresistiblemente, se van implementando principios de aleatoriedad controlada, de libre difusión, de correspondencia equilibrada entre las partes y de crecimiento armónico que son típicos de los sistemas naturales. Algunos sugerirían que el propio afán estético del hombre es una tendencia nostálgica hacia una condición de simbiosis perfecta, entre la capacidad de abstracción de la mente y la habilidad de proliferación configurativa de lo natural.

A lo largo del siglo XX, tanto campo de las artes como en el de la tecnología, se han multiplicado los ejemplos de simbiosis progresiva entre estética y funcionalidad, las estructuras regladas y los arbotantes de Antoni Gaudí, las esculturas ingravidas de Alexander Calder y de Kenneth Snelson, el diseño naturalista de ciertos artefactos tecnológicos de uso común (una máquina de afeitar más ergonómica y curvilínea se vende más fácilmente), la búsqueda de delicadas sinuosidades en la carrocería de los automóviles, la investigación sobre la amigabilidad del aspecto externo de los robots, etcétera. Se puede incluso hablar de una “intencionalidad” creciente con el tiempo, favorecida por las ramas del “industrial design” en los últimos sesenta años, una foto de un BMW plateado de última generación, ambientada en un paisaje soleado, resulta más agradable que la foto de un Ford T negro en el mismo paisaje, ¿no es verdad?

En conclusión, bienvenido sea el Water Cube, a pesar de su opinable linaje de tensegridad, si logra rescatar su forma estereométrica global con su intrigante urdimbre metálica y su hidromórfica piel de burbujas, y si sus innumerables ojillos plásticos logran ilusionarnos con una inmersión virtual (¡y masiva!) en el más vital de los elementos.

4. Tensegridad de los sistemas biológicos

Las novedosas características de las estructuras que responden al concepto de la tensegridad despertaron prontamente docenas de investigaciones en áreas sorprendentemente lejanas de la ingeniería, como la química orgánica y la biología, sin hablar del chamanismo y de la autocuración. Como era previsible, hubo que referirse a la definición no canónica de la tensegridad (compresión discontinua y tracción continua, sin la limitación de los elementos comprimidos internos y de los tensados externos).

El premio Nobel de Química en 1996 fue otorgado a un grupo de científicos (Harold Kroto, James R. Heath, Sean O'Brien, Robert Curl y Richard Smalley) por descubrir, en 1985, una nueva forma de carbono constituida por 60 átomos organizados en forma esférica, a la cual significativamente se le denominó "buckminsterfullerene" (o coloquialmente "buckyball", en honor a Buckminster Fuller). Los buckyballs son moléculas cuyos átomos se disponen en los vértices de un icosaedro truncado con 12 caras pentagonales y 20 caras hexagonales, es decir, que constituyen una perfecta estructura geodésica simétrica (los lados tienen la mínima longitud que la valencia de acople permite). Exhiben además características excitantes, son sumamente resilientes (resistentes a colisiones de alta velocidad), son comprimibles hasta el 60% de su volumen original y una vez comprimidos resultan dos veces más rígidos que el diamante, pueden actuar como conductores, aislantes, semiconductores o superconductores al variar las condiciones del entorno, tienen propiedades ferromagnéticas variables, y en su interior hueco pueden albergar moléculas de otros elementos. Las posibilidades de su aplicación parecen ser infinitas, desde la medicina oncológica hasta la creación de revolucionarios materiales plásticos, y hasta la creación de componentes mecánicos y electrónicos en la escala nanotecnológica. Junto con sus parientes los "buckytubes" descubiertos más tarde, que consisten en buckyballs estirados y vacíos, y que son más resistentes que las actuales fibras de carbono, presagian sin duda una serie impresionante de descubrimientos y aplicaciones.

Quizás, la explicación de tensegridad más espectacular se debe al biólogo Donald Ingber, que publicó sus ideas originales, desarrolladas a partir de los años 80, en el famoso artículo "The architecture of life" en el número de enero de 1998 de *The Scientific American*. Según Ingber la estructura y la dinámica de la célula obedecen a principios de tensegridad. Su razonamiento enfoca a la estructura interna de la célula, el citoesqueleto. El rol de las barras es asumido por los microtúbulos, mientras que los microfilamentos extensibles de actina asumen la propiedad de los elementos tensiles, por su parte los filamentos intermedios actúan como medios de unión. Dicha configuración permite a la célula asumir formas distintas según su posición y su función en su entorno directo; más aún, le permite anclarse a la matriz extracelular y facilita la transmisión de nutrientes y diferentes señales a través de la membrana hasta el núcleo. Otra característica fascinante, que recuerda y profundiza la típica flexibilidad de las estructuras de tensegridad, es que al alterar la forma externa de la célula se pueden activar diferentes programas genéticos, una célula aplanada libre de estímulos externos tiene propensión a dividirse, una esférica comprimida tiende a extinguirse (apoptosis), mientras que en las condiciones intermedias se exalta la especificidad tisular, es decir que la célula se desarrolla según las directivas previstas en el RNA para el órgano en el cual está contenida. La estricta interrelación entre las células y la matriz extracelular, que se realiza a través de filamentos y proteínas globulares con intercambio de mensajes químicos y mecánicos (químiorreceptores y mecanorreceptores), autoriza la hipótesis de un conjunto supracelular (íntimamente sinérgico) que se extiende a todo el cuerpo.

¿Cómo relacionar los conceptos expuestos con la dinámica funcional del aparato locomotor?

Es difícil aceptar el textual modelo de la mecánica Newtoniana para analizar la dinámica funcional del sistema musculoesquelético de los humanos, enfocándolo al modelo de compresión. La duda surge al observar cómo en el cuerpo humano se complementan en un perfecto balance, tensión y compresión, sinergia y energía, gravedad y radiación, sintropía y entropía, el crecimiento y el decaimiento. Estos parámetros, que pueden parecer antitéticos, en realidad son los dos extremos de un solo sistema y pueden permanecer en interrelación entre ellos. El aparato locomotor actúa como una estructura inestable, que se encuentra en un constante proceso de la búsqueda de la estabilidad, bajo el control del Sistema Nervioso Central. Este complejo proceso dinámico requiere de un modelo multidisciplinario para su análisis.

Los estudios de Gracovetsky iniciados en los años 70 señalan que las herramientas que se usan para el análisis ortodoxo del comportamiento mecánico del cuerpo son las mismas que sirven para los cálculos realizados por los ingenieros en relación con el comportamiento de diferentes materiales sólidos, los cuales generalmente representan unas estructuras homogéneas. Entre muchas de sus características destaca el hecho que al pasar el tiempo no se deforman de una manera significativa. Por el contrario, el cuerpo humano se deforma constantemente con cierta facilidad, considerando el hecho de que está construido de material, en el cual destacan las propiedades viscoelásticas; es decir el tipo de material que al aplicarle una fuerza constante se deforma parcialmente con el tiempo. De aquí nace una pregunta lógica, ¿hasta qué punto, considerando las mencionadas propiedades del cuerpo, los cálculos aplicables en la ingeniería pueden servir plenamente para analizar el comportamiento mecánico del cuerpo, cómo también hasta que punto podemos confiar en los cálculos matemáticos aplicados a los experimentos en la biomecánica corporal basados en las muestras y observaciones de los cadáveres? Resumiendo, la problemática clave se puede expresar en la siguiente pregunta: ¿qué modelo conceptual del cuerpo humano usamos para analizar la dinámica del movimiento?

Siguiendo el razonamiento de Gracovetsky, debemos considerar que la aplicación de cualquier tipo de fuerza estática a un elemento corporal generará una respuesta viscoelástica con su consecuente deformación. Esta deformación, sin embargo, no tiene que significar un daño a la estructura ni tampoco la inestabilidad del sistema. El cuerpo dentro de su comportamiento dinámico realiza, de una manera constante, un complejo proceso de adaptaciones dinámicas que le permiten actuar siempre bajo el principio de la máxima eficacia con el mínimo gasto de energía. Así, un sistema viscoelástico no responde textualmente a los requerimientos de un análisis matemático de los materiales, en los cuales la deformidad es un proceso extremadamente lento y de escasa amplitud. Cabe mencionar también que en el cuerpo el proceso de una continua carga y descarga ocurre generalmente de una manera rápida, lo que requiere de una pronta y precisa redirección de las fuerzas. Este comportamiento es observable inclusive en una posición bípeda "estática" en la cual

ninguna de las estructuras está llevada a la constante carga. Así, la postura humana representa un comportamiento dinámico.

Podemos concluir que el sistema musculoesquelético es inherentemente inestable y su óptima estabilización funcional depende de diversos factores en una activa y constante adaptación.

Las articulaciones del cuerpo humano, particularmente las que actúan bajo la carga gravitacional como la rodilla, representan estructuras que responden a requerimientos de estabilidad (estática) y al mismo tiempo a exigencias de flexibilidad (dinámica); son capaces de moverse libremente en cualquiera de las posiciones, la bípeda, bípeda invertida, de lado, y en todas esas posiciones conservan la eficiencia y la coherencia de los movimientos. Actúan en presencia y en ausencia de la carga gravitacional.

El modelo arquitectónico de bloques colocados uno sobre el otro y fijados entre sí por diferentes medios de unión (por ejemplo el cemento), se presta para el análisis de una estructura de comportamiento inmóvil y erguida. Cualquier desviación de esta rígida y perfectamente bien balanceada posición requiere del uso de fuerzas adicionales que crean torques y momentos, y requieren de una mayor energía para su estabilidad, lo que contradice la premisa principal del funcionamiento corporal: a mayor eficacia, menor gasto de energía. Así, el análisis de movimientos lineales basado en el canónico enfoque Newtoniano no permite explicar con exactitud el comportamiento del cuerpo, por ejemplo cuando esto tiene que balancear fuerzas contrapuestas, como en el caso del levantamiento de pesos.

En la propuesta del modelo de tensegridad, la tensión la proporcionan las estructuras de la matriz del tejido conectivo, los ligamentos, los músculos y los vasos sanguíneos, asegurando la fuerza, integridad y el preestrés. La compresión la aseguran los huesos y los incompresibles fluidos encerrados en los compartimientos controlados por el sistema fascial. La tensión es continua en el espacio (todos los elementos se conectan entre sí) y también en el tiempo (tratándose de una estructura pretensada). Cuando la estructura actúa bajo carga, los elementos tensiles (pretensados) reparten entre sí la carga, lo que incrementa su resistencia total. Al incrementar la carga, incrementa la tensión y así finalmente también la resistencia. Efecto ilustrado, por ejemplo, en la rodilla de un levantador de pesos en el momento de alzarlo.

El mantenimiento del “tono” (preestrés), está a cargo de los músculos; son ellos quienes se encargan también de la ejecución de los movimientos. De esta manera la contracción muscular acorta y ensancha al músculo, colocando así una mayor tensión/resistencia en el sistema de tensegridad, y así incrementa la estabilidad.

Otro elemento indispensable en el mantenimiento y el control del tono es el agua distribuida en los compartimientos fasciales, la cual contribuye a absorber el shock, y distribuyendo las fuerzas ayuda a contrarrestar la deformación. Así, por ejemplo, la calidad del líquido sinovial (su viscosidad) determinará su desenvolvimiento dentro de la red de la tensegridad fascial. Las observaciones indican la necesidad de incluir en el razonamiento la estructura de tejido conectivo denominada fascia.

La fascia representa el tejido conectivo denso regular e irregular que forma de diferentes maneras (las aponeurosis, los tendones, los ligamentos, las cápsulas articulares, etc.) una continua red de conexión entre los elementos del aparato locomotor, como también el tejido conectivo laxo que, llenando los espacios intermedios del cuerpo, crea vínculos entre todos los componentes anatómicos (vasculares, nerviosos, viscerales). Esos vínculos actúan no solamente como medios de unión anatómica, sino que también tienen asignadas extensas tareas funcionales. Desde ese punto de vista el sistema fascial juega, por ejemplo, un importante rol en el mantenimiento de la postura corporal. Las disecciones de los cadáveres frescos, y las observaciones durante los actos quirúrgicos, revelan que la fascia no solamente rodea a las estructuras musculares (epimisio) y viscerales, sino que infiltra la masa muscular y la grasa de una manera muy individual en cada persona, formando así la tridimensional red de interconexión en los niveles de macro y microestructura corporal y penetrando a los niveles más profundos de su construcción. Esas conexiones pueden, inclusive, llegar a nivel celular e intracelular. Paralelamente, la matriz extracelular del tejido conectivo es el medio en el cual se realiza el complejo proceso de la mecanotransducción, en el cual las células reaccionan dinámicamente detectando e interpretando las señales de origen mecánico. Es lógico, entonces, pensar en la posibilidad de la influencia de esa multidisciplinaria red de intercomunicación corporal en los procesos biomecánicos y bioquímicos relacionados con el control del movimiento corporal, a todos los niveles de su construcción. En los últimos años se ha ido ensalzando como principal función de la fascia la de garantizar su integridad estructural constituyendo una especie de sistema de tensegridad del cuerpo humano. En ese modelo los huesos asumen el rol de las barras (miembros discontinuos), mientras que la fascia corresponde a los cables continuos; se podría incluso hablar de tensegridad canónica, en cuanto los elementos de tensión son externos y los de compresión internos. Los músculos y los tendones en esta representación podrían interpretarse como artefactos que modifican dinámicamente las tensiones locales de la fascia (pretensado variable) para contrarrestar un estímulo externo o para modificar el equilibrio.

Es importante subrayar que el sistema fascial es un continuo ininterrumpido de fibras que cubre todo el cuerpo desde el interior del cráneo hasta los pies. La densidad, la distribución y las características organolépticas del sistema difieren grandemente a lo largo del organismo, pero su continuidad es fundamental, esto permite que la fascia actúe como un todo sinérgico, por ejemplo absorbiendo y repartiendo un estímulo local a todas las partes del conjunto. En algunos casos de esfuerzos excesivos y repentinos, la fascia puede graduar instantáneamente su grado de contracción, haciendo posibles hazañas de otra forma inexplicables (salto de bailarines, actividades deportivas extremas). Es la sinergia estructural intrínseca al sistema fascial lo que permite al cuerpo humano ser relativamente independiente de la fuerza gravitacional, lo que sería imposible con una explicación puramente biomecánica que privilegia la función del esqueleto.

Otra característica fundamental de la fascia es su enorme capacidad de adaptación, en virtud de su elasticidad, se estira y se acorta de acuerdo a requerimientos que provienen del exterior y del

interior del cuerpo, por ejemplo, en el caso de la gestación prenatal, o de acuerdo a la disponibilidad de energía y de nutrientes en el entorno ambiental. Parece que el componente fascial esencial para una eficiente realización de esa tarea es el colágeno. En su estructura fibrosa destaca la propiedad de acomodarse y alinearse a los requerimientos tensionales intrínsecos e extrínsecos del cuerpo. A lo largo de las líneas de tensión, el colágeno tiende a densificarse y de esta forma se vuelve más resistente al estiramiento. Este hecho tiene sus connotaciones positivas, observables, por ejemplo, en la estructura tendinosa, con el incremento de su resistencia al estiramiento. Sin embargo, las líneas tensionales creadas en sitios y direcciones ajenos a la dinámica corporal pueden cambiar los patrones del movimiento reorientando así la dinámica corporal.

Además de su función estructural, la fascia asume y distribuye los estímulos que el cuerpo recibe: su red de sensores registra impulsos térmicos, químicos, de dolor, de presión, de vibración y de movimiento; los analiza, los clasifica, los envía al sistema nervioso central, y luego redirige a los órganos las instrucciones que dicho sistema nervioso emite como acciones correctivas.

La conexión estructural y funcional (la directa y la indirecta) de varios elementos, puede formar un sistema integrado constituido por módulos que funcionan de una manera independiente. Los sitios de unión entre los elementos actúan como receptores o semirreceptores recibiendo la señal, procesándola y repartiendo la respuesta en forma de unos potenciales de acción (función), y cada uno de ellos estaría especializado para la recepción de un grupo determinado de señales específicos. De esta manera se crea una carga de información unida por el sistema con un fin específico.

Se sugiere que todas las estructuras de sostén corporal (partiendo desde la columna vertebral y las extremidades y finalizando en el cráneo) siguen en su formación y en su comportamiento mecánico los principios de la tenseguridad. La integración, la continuidad y el control están a cargo del sistema nervioso central, y se ejecutan a través de la dinámica de la tenseguridad fascial. En el caso particular del cráneo, son las membranas intracraneales las que cumplen con el rol de los elementos tensiles de tenseguridad. Su comportamiento mecánico está descrito en la literatura como la tensión recíproca de las membranas.

5. Propuesta del modelo de tenseguridad del cráneo

El análisis expuesto anteriormente sugiere el atrevimiento de proponer una neurobiodinámica del cráneo basada en los principios de tenseguridad. El punto de partida es el proceso del parto, con la consecuente y marcada deformación de la estructura ósea del cráneo, como también el proceso de su ajuste y crecimiento después del alumbramiento. Algunas inquietudes rodean las bases conceptuales de las interrelaciones entre el crecimiento del cerebro y la estructura ósea del cráneo, particularmente en los primeros meses/años de vida. Es bien conocido el hecho de que la estructura ósea del cráneo de un recién nacido no representa un cascarón óseo consolidado. Así, el contenido del cráneo no está asegurado completamente por ella. No está clara la razón de la compleja formación de las suturas craneales. Tampoco lo es el diseño relacionado con su función en la vida adulta.

En recientes publicaciones diferentes autores, como Scarr, sugieren que en la tenseguridad de la dinámica craneal es la duramadre la mediadora tensil entre el cerebro y las estructuras óseas del cráneo. La anatomía de la duramadre a nivel craneal (su doble capa), la forma de inserción en los huesos (la capa endostial de la duramadre se adhiere libremente a las superficies óseas, pero se densifica en unión en los bordes de los huesos y alrededor del foramen magnum) y la presencia de sus pliegues (la hoz de cerebro, del cerebelo, la tienda de cerebelo y de la hipófisis), crean un sistema tensional multifuncional preparado para asumir la responsabilidad de mantener el contenido del cráneo, como también mediar en el complejo proceso de su reorganización, particularmente en los primeros meses de la vida extrauterina. El modelo de tenseguridad se ajusta perfectamente a la exigencia de esos requerimientos. En este modelo (de un manera muy simplificada), los huesos representan los elementos rígidos (las barras) y la duramadre el elemento tensil (los cables). De nuevo los elementos rígidos por fuera y los tensiles por dentro (lo que observamos en la estructura canónica de tenseguridad). El hecho de que en el recién nacido exista un marcado distanciamiento entre los huesos (al menos algunos) que lo conforman, fortalece la idea de la tenseguridad craneal y servirá como argumento de ese análisis.

El proceso de la osteogénesis del cráneo es complejo. El cerebro en crecimiento requiere de un espacio cada vez mayor. La forma, como también la organización de las suturas craneales, se relaciona directamente con ese proceso. Las recientes investigaciones (Hunderso, Mao, Yu), afirman que el volumen y la fuerza de expansión del cerebro en crecimiento no es suficiente para estimular directamente la expansión de su cascarón óseo. Debe existir algún otro mecanismo. Construyendo un hipotético modelo de la tenseguridad del cráneo, se sugiere que en este proceso participa de una manera coordinada la duramadre y el líquido cefalorraquídeo. La dura asume el control del desarrollo de las suturas definiendo su forma, las fases, los tiempos de osificación y la permeabilidad. El proceso de los ajustes es complejo y multidisciplinario. La particularidad anatómica de la dura, con sus firmes inserciones en los bordes de los huesos del cráneo, le asigna una gran ventaja mecánica en el sostén de la tridimensional estructura de tenseguridad. Sin embargo, sus tareas se extienden más allá de una mera tarea mecánica. Los cambios tensionales y direccionales de la dura requieren de un complejo proceso mecanoquímico.

Scarr sugiere un proceso de diferenciación morfogénica de las estructuras craneales relacionada con tres tipos de actividades:

- **modelación celular**

Los cambios se analizan a nivel de la microestructura de la duramadre identificando tres grupos de células:

- fibroblastos, que secretan el colágeno y mantienen la permeabilidad de la sutura.
- osteoblastos, que sintetizan el tejido óseo.
- osteoclastos, que controlan cambios morfológicos en los bordes óseos de la sutura.

• señalización intercelular

El continuo intercambio de información entre las células determina el grado de crecimiento de los bordes en los huesos del cráneo.

• cambios en la señalización mecánica

Requiere de un complejo proceso de mecanotransducción, que es la conversión de un estímulo mecánico en alteraciones bioquímicas y moleculares a nivel celular/tisular. En ese proceso participa la tenseguridad celular. Los cambios creados en la matriz extracelular llegan al interior de la célula vía receptores mecánicos denominados integrinas. Aquí, algunas de sus características:

- Son glicoproteínas (proteínas con el “adorno” de azúcares).
- Son receptores de adhesión celular.
- Son capaces de identificar sustancias, como neurotransmisores y hormonas presentes en la matriz extracelular; y pueden unirse a ellas de una manera selectiva.
- En el interior de la célula se unen a los filamentos del citoesqueleto.
- Participan en la migración, la supervivencia y el control de proliferación celular.
- Tanto los extremos extracelulares como intracelulares desencadenan una cascada de reacciones que participan en la transcripción génica.

La señalización celular comprende una cascada de procesos químicos conectados entre sí que organizan la comunicación entre todas las células. El proceso tiene carácter jerárquico, abarcando a través de la interminable red de tenseguridad facial, todas las estructuras involucradas. Ingber describe la mencionada jerarquía de una manera brillante, al considerar que los organismos vivos son estructuras jerárquicas que integran sus partes constitutivas más pequeñas (moléculas de ADN, proteínas, hidratos de carbono, lípidos) a través de múltiples niveles de organización; desde organelas hasta células, tejidos, órganos y organismo. Es un verdadero reto comprender como tantas y tan diferentes moléculas interactúan, se ensamblan y se organizan en un sistema final (el cuerpo), que exhibe propiedades que no pueden ser explicadas como suma de las propiedades individuales de cada uno de los componentes. El modelo de tenseguridad explica en profundidad dicha estructura, sus propiedades mecánicas (hardware), su capacidad de procesar información (software), así como las interrelaciones entre forma y función (desde el nivel celular hasta el global).

Por su parte, las investigaciones de Beig, Jones, Rodríguez y otros, revelan el rol del líquido cefalorraquídeo (LCR) en este proceso, considerando que las pulsaciones arteriales a lo largo de los plexos coroideos, junto con el aumento del volumen de fluido, crean una presión en el cráneo, para movilizar el LCR caudalmente por el neuroeje y promover la apertura de los espacios subaracnoideos para la reabsorción. Este incremento hidro y hemodinámico en la generación de la secreción de LCR y la presión del pulso, promueve un impulso en el crecimiento del cerebro. El aumento moderado habitual en la presión del LCR en las etapas de la vida temprana, contribuyen a darle forma a la expansión del SNC.

Los mecanismos mencionados facilitan el proceso del desarrollo y maduración de la definitiva forma que tendrá el cráneo en la vida adulta. La velocidad de los mencionados cambios, el tiempo en el cual ocurre la finalización del proceso del crecimiento, la progresiva osificación de las suturas, son únicos para cada individuo, y se relacionan directamente con las funciones mecánicas asignadas a cada una de las estructuras craneales. Así, por ejemplo, la base del cráneo se osifica más rápidamente y de una manera sólida. En realidad se transforma de una estructura de tenseguridad a una geodésica. Esta observación hace aún más atractiva la propuesta de tenseguridad como modelo neurobiodinámico del cráneo.

Ventajas de un sistema de tenseguridad craneal.

- **Estabilidad:** a cargo de todo el sistema y no de un solo elemento, lo que permite un eficiente proceso de ajustes.
 - **Independencia:** la forma del cráneo se mantiene independiente de la presión proveniente del cerebro.
 - **Coherencia dinámica:** las suturas se encuentran bajo una continua tensión (hecho necesario para mantener la independencia del crecimiento del cerebro).
 - **Especialización:** la duramadre es la mediadora entre el cerebro y la estructura ósea del cráneo (a nivel de la dinámica celular) durante el proceso de crecimiento.
 - **Interacción:** el flujo de la dinámica de los componentes del sistema craneosacro se debe a un constante proceso de ajustes.
 - **Selectividad:** el continuo proceso de ajustes permite independizar la dinámica del aparato locomotor (demandas a raíz de las tensiones musculotendinosas y fasciales) de la dinámica del cerebro.
 - **Multifuncionalidad:** optimización funcional y estabilidad inherente.
- Para finalizar, cabe destacar que el modelo propuesto se refiere a una estructura biológicamente activa. Se considera que no es posible su completa verificación en los preparados anatómicos.

6. Conclusiones

Tras examinar las posibles aplicaciones del concepto de tenseguridad a campos tan diferentes como el diseño estructural, la química orgánica, la biología y la simulación de organismos complejos, parece necesaria, a la luz de los actuales conocimientos, una superación de las actuales limitaciones definitorias. En este momento, la tenseguridad representa sólo una esquelética metáfora de los maravillosos fenómenos que es capaz de explicar. Habría que auspiciar el traspaso de un modelo descriptivo estructural a un nuevo paradigma de tenseguridad, un modelo generalizado que describa más en detalle los principios de organización espacial presentes en los sistemas y en los organismos de la naturaleza. Quizá a este modelo podría incorporarse un análisis matemático por elementos finitos que tome en cuenta las variables no-lineales de constitución de los miembros (a la escala más detallada), para permitir la descripción viscoelástica del conjunto representado (a escala más

alta). Y todo esto, sin renunciar a la admirable sencillez del modelo original (economía de elementos, minimización de energía y de espacio, equilibrio en los puntos nodales sin necesidad de involucrar esfuerzos de torsión).

Claro está, que se requeriría una enorme flexibilidad para incluir descripciones minuciosas de los procesos y de las transformaciones que ocurren en los elementos básicos (cambios físicos en los materiales constituyentes, reconfiguraciones inmediatas para controlar estímulos locales, desplazamientos en los puntos de aplicación de las fuerzas, transmisión de señales a puntos contiguos y alejados, etcétera), pero ciertamente el reto vale la pena. Investigaciones en este sentido podrían desembocar en un nivel más refinado de comprensión de la misteriosa eficacia creativa, y de la asombrosa sinergia organizativa, que subyacen en toda la Naturaleza.

Bibliografía

- Gómez Jáuregui V. *Tensegridad, Estructuras tensegríticas en Ciencia y Arte*. Santander: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cantabria, 2007.
- Motro R. *Tensegrity, Structural Systems for the future*. Kogan Page Limited, London 2003.
- K. Snelson. *Weaving, mother of Tensegrity* - <http://www.kennethsnelson.net/icons/comp.htm>
- Wikipedia . *Tensegrity* - <http://en.wikipedia.org/wiki/Tensegrity>
- Fuller R B. *Tensegrity*-<http://www.rwgrayprojects.com/rbfnotes/fpapers/tensegrity/tenseg01.html>
- Fuller R B. *Synergetics: explorations in the geometry of thinking*. New York: Maxmillan; 1975. Online: <http://www.bfi.org/synergetocs/index.html>
- Back, B. Connelly R. *Catalogue of Symmetric Tensegrities*. <http://mathlab.cit.cornell.edu/visualization/tenseg/tenseg.html>
- Connelly R. *Mathematics and tensegrity (mathematical configuration of an unusual structure with integrity under tension)*. *American scientist*, March 1, 1998.
- Ingber D E. *The architecture of life*. *Scientific American*. 1998; 278(1): 48-57.
- Ingber D E. *Tensegrity in a cell*. *Featured Research, Children's Hospital Boston*. <http://www.childrenshospital.org/research/Site2029/mainpageS2029P23sublevel24.html>
- Ingber D E. *From Molecular Cell Engineering to Biologically Inspired Engineering* -<http://www.childrenshospital.org/research/ingber/PDF/2008/Ingber.CellMolBioeng08.pdf>
- Ingber D E; *Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology*. *Journal of Cell Science* 116: 1157-1173, *The Company of Biologists* 2003.
- Ingber D E. *Tensegrity based mechano-sensing from macro to micro*. *Science Direct. Progress in Biophysics and Molecular Biology*. 97 (2008): 163-179.
- Yoon Y, Pitts K, MacNiven M. *Cytoskeletal Dynamics – Molecular Biotechnology, Volume 21: 241-250, 2002*.
- Coughlin M F, Stamenovich D. *A Prestressed Cable Network Model of the Adherent Cell Cytoskeleton*. *Biophysical Journal*. Volume 84 February: 1328-1336, 2003.
- Ning W, Tolic I M, Nørrelykke, Chen J, Mijailovich S M, Butler J P, Fredberg J J, Stamenovic D. *Cell prestress I. Stiffness and prestress are closely associated in adherent contractile cells*. *Am J Physiol Cell Physiol*. 282, October 200...606-616.

- *Wikipedia. Viscoelasticity* - <http://en.wikipedia.org/wiki/Viscoelasticity>
- Roylance D. *Engineering viscoelasticity* - <http://web.mit.edu/course/3/3.11/www/modules/visco.pdf>
- Doczi G; *El poder de los límites. Proporciones armónicas en la naturaleza, el arte y la arquitectura*. Editorial Troquel, Buenos Aires, 1996.
- AA.VV. *Gaudí, la búsqueda de la forma*. Lunwerg Editores, Ajuntament de Barcelona, Barcelona 2002.
- AA.VV - *Beijing National Aquatic Center* - <http://www.arup.com/australasia/landing.cfm?pageid=6043>
- Gracovetsky S. (1985) *A hypothesis for the role of the spine in human locomotion: a challenge to current thinking*. *Journal of Biomedical Engineering*. 7(3): 205-216.
- Gracovetsky S. (1988) *The Spinal Engine*. Springer-Verlag, New York – 505 pages.
- Gracovetsky S. (2001) *Analysis and Interpretation of gait in relation to lumbo pelvic function* - *Proceedings of the 4th Interdisciplinary World Congress on Low Back & Pelvic Pain, Montreal Canada*. Pages 45-63.
- Kazarian L (1968) *Acta orthopedic Scandinavia supplemental*.
- McGill S; 2001 *Achieving spine stability: Blending engineering and clinical approaches*. In Vleeming, et al (eds) *4th interdisciplinary world congress on low back & pelvis pain*. Montreal, CA November 8-10, pp 203-211 ISBN 90-802551-1-
- Panjabi & White. (1995) *Clinical Biomechanics of the Spine*. Lippincott – 2nd edition. Vleeming A, et al; (1990) *Relationship between form and function in the SI Joint – Spine*. 15:130-2.
- Henderson JH, Longaker MT, Carter DR. *Sutural bone deposition rate and strain magnitude during cranial development*. *Bone*. 2004;34:271-80.
- Mao JJ. *Calvarial development: cells and mechanics*. *Curr Opin Orthop*. 2005;16:331-7.
- Scarr, G. *A model of the cranial vault as a tensegrity structure, and its significance to normal and abnormal cranial development*. *International Journal of Osteopathic Medicine*. 11 (2008) 80-89.
- Yu JC, McClintock JS, Gannon F, Gao XX, Mobasser JP, Sharawy M. *Regional differences of dura osteoinduction: squamous dura induces osteogenesis, sutural dura induces chondrogenesis and osteogenesis*. *Plast Reconstr Surg*. 1997;100:23-31.
- Jones HC, Deane R, Bucknall RM. *Developmental changes in cerebrospinal fluid pressure and resistance to absorption in rats*. *Brain Res*. 1987, 430:23-30.
- Bering EA Jr. *Circulation of the cerebrospinal fluid. Demonstration of the choroid plexuses as the generator of the force for flow of fluid and ventricular enlargement*. *J Neurosurg*. 1962, 19:405-413.
- Conejero CI, Chopard RP *Tridimensional Architecture of the Collagen Element in the Arachnoid granulations in Humans. A study on scanning electron microscopy*. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3-A):561-565.
- Jimenez-Hamann MC, Sacks MS, Malinin TI. *Quantification of the collagen fibre architecture of human cranial dura mater*. *J Anat*. 1998;192:99-106.
- Rodriguez, J. *Apuntes del Tercer Nivel. Segundo Seminario en Inducción Miofascial, ETMT Tupimek, Madrid, 2008*.

El Síndrome NeuroCraneoVertebral y la sección del filum terminale

D. Miguel B. Royo Salvador

Director del "Institut Chiari & Siringomielia & Escoliosis de Barcelona"

Aportamos un nuevo concepto médico, al que llamamos "Síndrome NeuroCraneoVertebral" (SNCV) observado en pacientes que presentan las consecuencias de una tracción del todo el Sistema Nervioso desde el cerebro, cerebelo, tronco cerebral y médula espinal. Por una tracción anormal transmitida por el ligamento que une el cono medular con la región sacrococcígea, el filum terminale.

El SNCV es el responsable de la presentación única o asociadas de las enfermedades: Siringomielia idiopática, Síndrome de Arnold Chiari I, Escoliosis idiopática, Platibasia, Impresión Basilar, Retroceso odontoideo, Kinking del tronco cerebral, Discopatías intervertebrales, Síndrome de la faceta articular intervertebral posterior, Insuficiencia vascular cerebral, Alteraciones neuropsicológicas, Enuresis nocturna.

En 1974 se inició una colaboración con la Cátedra de Anatomía y Embriología del Sistema Nervioso de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona (FM de la UAB), Prof. José María Doménech, para el estudio de un posible mecanismo de tracción de la médula espinal como causa de la siringomielia. Más tarde se añadió como director de tesis el Prof. José Solé Llenas, profesor de Neurorradiología de la FM de la UAB. Concluyendo en 1992 con la aprobación de la tesis doctoral "Aportación a la etiología de la siringomielia".

Siguieron diferentes publicaciones, en 1996 se exponen los argumentos para considerar las seis enfermedades: Siringomielia idiopática, Síndrome de Arnold Chiari I, Escoliosis idiopática, Platibasia, Impresión Basilar, Retroceso odontoideo, Kinking del tronco cerebral. Como el resultado de una tracción anormal de la médula espinal transmitida por el filum terminale.

- Royo-Salvador MB. Syringomyelia, scoliosis and idiopathic Arnold-Chiari malformations: a common etiology. Rev Neurol. 1996 Aug;24(132):937-59. Review. Spanish.

http://www.institutneurologicbcn.com/Etiologia_Sy_Ch_Scol.pdf

- Royo-Salvador MB.

Platybasia, basilar groove, odontoid process and kinking of the brainstem: a common etiology with idiopathic syringomyelia, scoliosis and Chiari malformations. Rev Neurol. 1996 Oct;24(134):1241-50. Spanish.

http://www.institutneurologicbcn.com/Etiologia%20IB_Pla_Ro_Ktc.pdf

En 1997 se publica una nueva técnica quirúrgica, con buenos resultados, para proceder a la sección del filum terminale mediante sacriectomía, evitando la agresividad, secuelas y riesgos de la laminectomía lumbar. Y su aplicación a cinco pacientes afectados de al menos una de las enferme-

dades: Siringomielia idiopática, Síndrome de Arnold Chiari I, Escoliosis idiopática, Platibasia. Con el propósito de detener la evolución de estas enfermedades al eliminar la tracción neural.

- Royo-Salvador MB.

A new surgical treatment for syringomyelia, scoliosis, Arnold-Chiari malformation, kinking of the brainstem, odontoid recess, idiopathic basilar impression and platybasia. Rev Neurol. 1997 Apr;25(140):523-30. Spanish.

http://www.institutneurologicbcn.com/acta_neuroquirurgica.pdf

Siguieron varias publicaciones perfilando una nueva forma de entender y tratar las enfermedades por tracción de la médula espinal.

- Royo-Salvador MB. On the relationship between Chiari malformations and hydrosyringomyelia. Rev Neurol. 1999 Aug 16-31;29(4):389-90. Spanish.

- Royo Salvador MB. Referring to the posterior fossa craniectomy and tonsillar resection in order to treat Chiari I malformation with syringomyelia. Acta Neurochir (Wien). 1999;141(9):1020-1.

- Royo-Salvador MB. The etiology of the Chiari I/syringomyelia complex. Neurología. 1999 Oct;14(8):415-8. Spanish.

- Royo Salvador MB. Tonsillectomy as a treatment of Chiari I malformation with syringomyelia. Neurochirurgie. 1999 Nov;45(4):338-9. French.

- Royo-Salvador MB. Relating to classification and etiology of Chiari I malformation. Magn Reson Imaging. 1999 Nov;17(9):1403.

- Royo Salvador MB. "Pseudo" idiopathic scoliosis in syringomyelia.

Eur Spine J. 1999;8(5):421.

- Royo-Salvador MB. Etiology and treatment of Chiari I/syringomyelia complex. Rev Neurol. 1999 Jun 16-30;28(12):1218. Spanish.

En el 2005 se describen los resultados de la sección del filum terminale a largo plazo de 20 pacientes, los nueve últimos se trataron con una nueva técnica quirúrgica mínimamente invasiva, segunda mejora, para la sección del filum terminale, que supone un riesgo parecido a una extracción dentaria en contraste con el índice de mortalidad del 0,5-3 % de la craneotomía suboccipital que se aplica para la siringomielia y el síndrome de Arnold Chiari I.

- Royo-Salvador MB, Solé-Llenas J, Doménech JM, González-Adrió R.

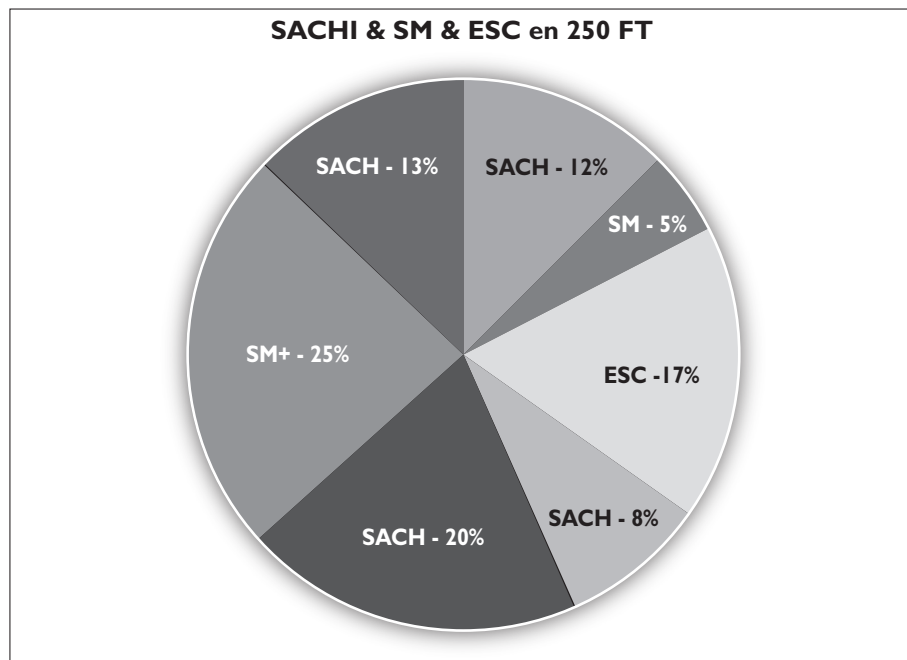
Results of the section of the filum terminale in 20 patients with syringomyelia, scoliosis and Chiari malformation. Acta Neurochir (Wien). 2005 May;147(5):515-23; discussion 523.

http://www.institutneurologicbcn.com/acta_neuroquirurgica.pdf

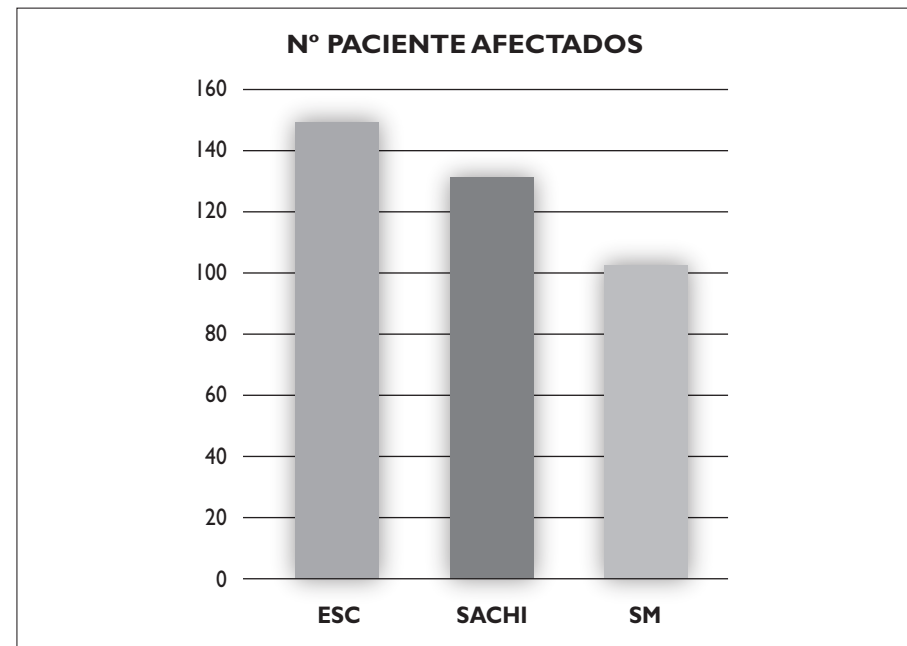
Desde hace algunos años estamos realizando estudios de investigación ante la existencia de argumentos objetivos y demostrables que el SNCV puede ser causa de una afectación encefálica en forma de insuficiencia vascular cerebral, alteraciones neuropsicológicas, además, de las clásicas de hidrocefalia, y de toda la columna vertebral en forma de discopatía única o múltiples, que son tributarias de mejorar con la Sección del filum terminale.

Actualmente estamos confeccionando una publicación que describe y evidencia todo el mecanismo etiopatogénico del SNCV aplicado a 250 pacientes intervenidos mediante sección del filum terminale y con al menos una de las enfermedades: Siringomielia idiopática (SM), Síndrome de Arnold Chiari I (SACHI), Escoliosis idiopática (ESC), Platibasia, Impresión basilar.

Numeración	Diagnóstico	Nº Pax
1	SACHI	31
2	SM	13
3	ESC	43
1,2	SACHI + SM	21
1,3	SACHI + ESC	50
2,3	SM + ESC	60
1,2,3	SACHI + SM + ESC	32
	10/2/09	250



En la comunicación “El Síndrome NeuroCraneoVertebral” se expone su descripción y una síntesis de la etiopatogenia y de los resultados en 250 pacientes intervenidos mediante la sección del filum terminale. Similitudes o diferencias con los argumentos del “Sistema Craneosacro como unidad biodinámica”.



Numeración	Diagnóstico	Nº Pax
1	ESC	150
2	SACHI	131
3	SM	102

Toda la información pertenece a “Chiari & Scoliosis & Syringomyelia Foundation.

Edita:
Escuela Universitaria de Fisioterapia ONCE
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:
M-10321-2009

ISBN
978-84-484-0267-9

Diseño y Maquetación:
Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:
Gráficas Marte

P.V.P: **13 euros**

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID



Equipamiento

Via Libre
Grupo Fundosa



Ortopedia



Proyectos



Comunicación



Ortopedia Técnica



Automóviles



CENTRAL:

Don Ramón de la Cruz, 38 -28001 - MADRID

Tf.: 902 903 044 - 911 21 30 00

DELEGACIONES:

Madrid - A Coruña - Pozuelo - Toledo - Ferrol - Granada

I+D Barcelona

www.vialibre.es