Efectos de la terapia craneosacral sobre la respuesta vascular aguda y parámetros hemodinámicos en sujetos sanos.

Effect of craniosacral therapy on the acute vascular response and hemodynamics in healthy subjects.

Robinson Ramírez Vélez[1], María del Pilar Espinosa[2], Carlos Alejandro López Albán[3], Ricardo Antonio Agredo Zúñiga[4]

1. Grupo GICAEDS. Facultad de Cultura Física, Recreación y Deportes, D.C, Colombia
2. Fundación FUNDALINFA, Santiago de Cali, Colombia
3. Centro para la Investigación en Salud y Rendimiento Humano ZOE, Santiago de Cali, Colombia
4. Programa de Fisioterapia, Universidad de San Buenaventura, Seccional Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia

Resumen
Introducción: *La Terapia Craneosacral (TCS) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de varios trastornos neurológicos que afectan al sistema nervioso central. Sin embargo, se ha reportado en la literatura biomédica los efectos agudos de la TCS en la respuesta vascular y los parámetros hemodinámicos en seres humanos.* ***Material y Métodos:*** *Estudio experimental en 8 sujetos sanos (4 hombres y 4 mujeres; edad media, 22,5 ± 1,70 años). La intervención consistió en una sesión única de 50 minutos de TCS con la secuencia de 10 pasos de TCS v-2 Upledger Institute. Se realizaron mediciones vasculares mediante pletismografía de alta resolución con transductor de 7 Mhz, antes y después de la intervención con TCS de los parámetros vasculares: distensibilidad arterial (Ca), módulo elástico (Ep), índice beta de rigidez (índice β), diámetro arterial sistólico y diastólico, velocidad del flujo sistólico (Vfs) y diastólico (Vfd), razón sístole/diástole (RSD), índice de resistencia (IR) e índice de pulsatilidad (IP) en la arteria braquial, y monitorización hemodinámica de la frecuencia cardiaca, electrocardiograma y de las presiones arteriales sistólica, diastólica y media* ***Resultados:*** *Tras la intervención con TCS, se encontraron menores valores de tensión arterial sistólica y media, P<0,01. Asimismo, se encontraron cambios con significancia estadística en los parámetros pletismográficos: diámetro sistólico y Ca luego de la intervención, P<0,01. No se observaron diferencias en la velocidad del flujo, RSD, Ep, índices de resistencia, pulsatibilidad y rigidez vascular.* ***Conclusión:*** *La fisiología del sistema vascular y la hemodinamía se modifica tras una sesión de 50 minutos de TCS en sujetos sanos.*
Palabras clave: *Terapia craneosacral, Medicina complementaria, Beneficio clínico, Función vascular, Hemodinamia.*

Abstract
Introduction: *Craniosacral therapy (CST) has been shown to be effective in treating several neurological conditions affecting the central nervous system. There are no reports in the conventional medical literature the CST interventions on vascular response and hemodynamic parameters in humans.* ***Material and Methods:*** *We conducted an experimental study in 8 healthy subjects (4 men and 4 women; mean age, 22.5 ± 1.70 years) were enrolled. The intervention consisted of a single 50 min session of the 10 step protocol of CST intervention as previously described by Upledger. Were measured before and after in carotid artery (arterial compliance, systolic and diastolic arterial diameter, pressure-strain elasticity modulus, systolic/diastolic ratio, resistance index, and pulsatility index) by an ultrasound with an echo-tracking system and the hemodynamic parameters (blood pressure and heart rate).* ***Results:*** *After intervention with TCS, we found lower values of blood pressure (systolic and mean), P<0.01. Also found statistically significant changes in plethysmographic parameters: systolic diameter and pressure-strain elasticity modulus after intervention, P<0.01. No differences in flow velocity, systolic/diastolic ratio, arterial compliance, resistance index, pulsatility and vascular function.* ***Conclusion:*** *Applying of craniosacral therapy modifies the physiology of the vascular system and hemodynamic parameters in healthy subjects.*
Key words: *Craniosacral therapy, Complementary medicine, Clinical benefit, Vascular function, Hemodynamics.*

Artículo de investigación

Introducción

La Terapia Craneosacral (TCS) es un método muy popular entre las terapias no farmacológicas para el tratamiento y prevención de migrañas, aunque en la actualidad existe evidencia limitada de su seguridad y eficacia(1). Conceptualmente la TCS contempla la identificación de restricciones en el sistema cráneo-sacral, incluyendo el sistema óseo, las membranas y el líquido cefalorraquídeo (LCR) que rodea el cerebro y la médula espinal. Esta manipulación mediante toques suaves, normalizan el ritmo y el fluido del sistema nervioso central (SNC), a través de la liberación de restricciones en los tejidos peri-espinales como fascias y conjuntivo en general(2). La palpación manual y la manipulación de éste sistema, teóricamente afectaría procesos sensoriales, motores, cognitivos y emocionales los cuales son controlados por el SNC(3,4). A menudo, la TCS ha sido utilizada como tratamiento complementario por terapeutas físicos, médicos osteópatas, quiroprácticos y terapeutas alternativos, con el fin de reducir el uso farmacológico convencional para el dolor en una variedad de condiciones patológicas (5,6,7) La evidencia científica actual, reporta el uso de la TCS en pacientes con migraña, ya sea sola o en combinación con la atención médica estándar(5-8).

De la misma forma, varios autores que han usado la TCS como método terapéutico, sugieren un beneficio significativo, que incluye: reducción de la intensidad del dolor asociado a cefalea, reducción de la utilización de medicamentos y mejoría de síntomas físicos5, ,9. Sin embargo, estas investigaciones carecen de estandarización y clasificación en el diagnóstico del dolor de cabeza o migraña y la documentación de otros criterios de validez científica como la co-morbilidad de la población intervenida, el número de tratamientos aplicados, las condiciones psicosociales, las estrategias de afrontamiento para el dolor, los traumas previos, el seguimiento clínico, y los cambios en la calidad de vida, o no fueron reportados de manera adecuada. Adicionalmente, estos estudios no incluyeron grupos control y asignación al azar (*randomización)*, lo que invalida en parte su eficacia clínica.

La TCS también carece de estudios que hayan evaluado los efectos fisiológicos que pueden ocurrir durante su aplicación, y la comprobación científica de los mecanismos bioquímicos, biomecánicos y metabólicos, aún no han sido dilucidados . Desde su creación en los años 80´s, se ha postulado que parte de los efectos fisiológicos de la TCS, se debe a los cambios en el sistema cardiovascular, influenciados por el movimiento y el aumento en los ciclos del LCR y los cambios en el equilibrio acido/base, que incrementan el metabolismo celular, reduciendo los impulsos del ritmo craneal y restringiendo las funciones respiratorias observadas en la medula espinal1,2. Otras aproximaciones de tipo empírico, sugieren que debido a las pulsaciones de las arterias espinales, epidurales y del plexo vascular cerebral, aparece un estado de estasis del fluido cortico-espinal que aparece frecuentemente en patologías y sintomatologías del SNC7. El estasis del LCR actúa sobre el sistema cardiovascular, desencadenando efectos hemodinámicos, respiratorios, endocrinos y neurológicos(8).

Bajo esta perspectiva, el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto fisiológico agudo de la TCS sobre el sistema cardiovascular, el cual ha sido sugerido como unos de los principales sistemas que se ve afectado por su aplicación y que podría explicar en parte, la eficacia reportada de manera empírica en el tratamiento de la cefalea de origen vascular.

Pacientes y Métodos

Pacientes. Se diseñó un estudio experimental en 8 sujetos saludables (4 varones y 4 mujeres) que procedían de una institución de educación superior de la ciudad de Cali-Colombia. La selección se realizó mediante convocatoria y muestreo por intención y se excluyeron sujetos que presentaran en la encuesta de salud y/o examen médico antecedentes personales de: tabaquismo, cirugía o trauma mayor reciente, enfermedad endocrina conocida, enfermedades autoinmunes multiorgánicas o sistémicas, alteración respiratoria o sistémica significativa, alteración cardiaca significativa, enfermedades infecciosas sistémicas y alteraciones osteomusculares recientes (<1 mes). Todos los participantes dieron su consentimiento informado por escrito y el Comité Ético del Centro Académico aprobó el estudio, bajo las consideraciones eticas reconocidas por la Declaración de Helsinki y la normativa legal vigente Colombiana (Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud).

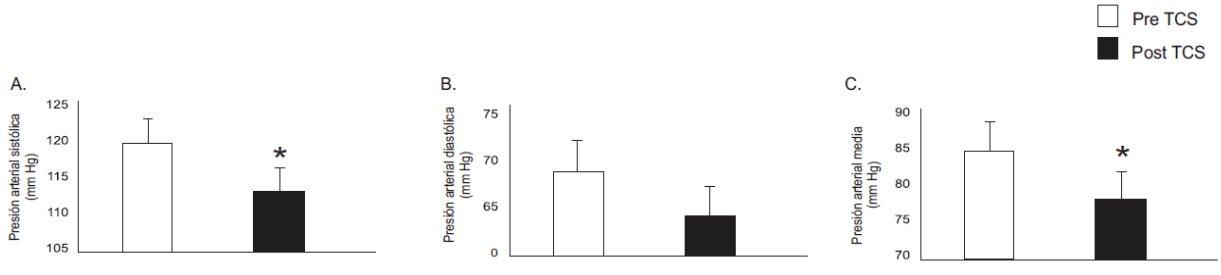
Valoración clínica y antropométrica. De cada participante se obtuvo los siguientes datos: i) antecedentes familiares y personales de riesgo

cardiovascular; ii) valoración antropométrica básica (peso y talla) mediante técnica estandarizada; y iii) medición de la presión arterial — medida siempre por el mismo explorador y con el mismo instrumento de medida (método oscilométrico Dinamap®). Las determinaciones se realizaron en el brazo derecho, con el participante acostado cómodamente; el manguito se situó a la altura del corazón, ajustando el tamaño al diámetro del brazo; de cada sujeto se obtuvo tres mediciones y se calculó el promedio. Con estos resultados se calculo la presión arterial media (PAM) mediante la ecuación: presión diastólica + [presión sistólica - presión diastólica)/3].

Mediciones fisiológicas arteriales mediante pletismografía de alta resolución. Se empleó un ecógrafo SIEMENS SG-60® con la aplicación denominada EchoTracking®. Las mediciones se llevaron a cabo en escala de grises de la carótida común derecha hasta su bifurcación y de la arteria carótida interna. Se realizó una evaluación en sentido longitudinal y se midió el espesor de la íntima y la media en dos niveles, a nivel del bulbo carotideo y en la arteria carótida, interna a 10 mm de la bifurcación. Se utilizó doppler color para una mejor definición del lumen vascular con el participante en decúbito supino y una temperatura ambiental de 22-25 ◦C, de acuerdo con el procedimiento descrito previamente por Bots et al. y Hulthe et al. Se eligió la arteria carótida por ser un segmento corporal importante y cercano a la manipulación de la TCS, y por ser un sitio asociado a cefalea de origen vascular . El participante estuvo en decúbito supino al menos 5 min antes de iniciar la exploración (**Figura 1**). El transductor lineal de 7 Mhz se colocó de forma que la arteria carótida se pudiera observar en sentido longitudinal hasta maximizar los ecos procedentes de la interfase entre la media y la adventicia. Cuando se captó con nitidez esta línea de división, los dos trazadores de que dispone el sistema se colocaron sobre puntos de la interfase diametralmente opuestos. Una vez colocados, estos trazadores se desplazaron al mismo tiempo que la pared arterial, lo que permitió obtener un registro de la distancia entre ambos en función del tiempo. Se monitorizó el ECG durante la exploración para que el sistema pudiera detectar el inicio de la velocidad del flujo sistólico (Vfs) y diastólico (Vfd). Con esta técnica se obtuvieron: a) registro gráfico de la onda de pulso; b) diámetro arterial máximo o sistólico (Ds), que corresponde al punto más elevado de cada pulso, momento en que el vaso está sometido a mayor presión (presión arterial sistólica [PAS]); c) diámetro arterial mínimo o diastólico (Dd), correspondiente al punto más bajo, momento en que el vaso está sometido a menor presión (presión arterial diastólica [PAD]). Todas las medidas las realizó el mismo operador con experiencia en la técnica >3 años (Figura 1) 2 min antes (medida basal) e inmediatamente después la intervención con TCS. Con los datos recogidos, el programa aplicó una serie de ecuaciones para calcular los tres parámetros relacionados con la elasticidad arterial:

- Distensibilidad arterial (Da) (mm2/kPa) = π (Ds2 - Dd2)/ 4(PAS - PAD)
- Módulo elástico (Ep) (kPa) = (PAS - PAD) Dd/(Ds - Dd)
- Índice de rigidez arterial (índice β) = ln (PAS - PAD)/ [(Ds - Dd)/Dd]

Figura 1. Evaluación de la función vascular mediante señal con Doppler. A) Registro Doppler antes de la intervención. B) Registro señal Doppler (obsérvese el paso de la sangre en la arteria carótida común). C) Aplicación EchoTracking® mediante pletismografía de alta resolución.



Adicionalmente se calcularon los índices más comunes de las ondas que representan la velocidad del flujo vascular de manera cualitativa.

- Índice de pulsatilidad (IP) = (S-D)/C
- Relación sístole/diástole (S/D) = S/D
- Índice de resistencia (IR) = (S-D)/S

donde S equivale al pico de la velocidad máxima de fin de sístole, D al pico de la velocidad máxima de fin de diástole, y C al promedio de la velocidad media durante el ciclo cardiaco.

Mediciones hemodinámicas. Se realizó monitorización de electrocardiograma, frecuencia cardiaca y presión arterial 2 min antes de la aplicación del protocolo, durante e inmediatamente después de cada intervención.

Intervención. Los participantes luego de abstenerse de ingerir bebidas alcohólicas, o practicar actividad física, se ubicaron en un cuarto con temperatura y humedad controlada, sin estímulos visuales o sonoros. El protocolo de terapia craneosacral que se aplicó en este estudio siguió la secuencia de 10 pasos de TC v-2 Upledger Institute: Sujeto en posición supina. Estaciones para escuchar (talones, dorso de los pies, Muslos, EIAS, costillas, hombros, 3 escuchas por la bóveda craneal). 1. Punto de quietud. 2. Descompresión L5-S1, Liberación de las articulaciones sacroilíacas, tracción del tubo dural, 3. Diafragmas: a. pélvico, b. respiratorio, c. estrada torácica, d. Hioides, e. Base craneal. 4. Balanceo/deslizamiento del tubo dural. 5. Levantamiento frontal ("Lift") (sistema membranoso vertical). 6. Levantamiento parietal ("Lift") (Sistema membranoso vertical). 7. Compresión/descompresión esfeno-basilar. 8. Técnicas temporales (sistema membranoso horizontal). 9. Compresión/descompresión de la ATM. 10. Punto de quietud – "Still Point" (CV-4). Estaciones para escuchar. Este protocolo fue aplicado por fisioterapeuta experto con entrenamiento en la técnica de TC (>3años).

Plan de análisis. El tratamiento estadístico se realizó con el programa informático SPSS, versión 19. Los resultados se expresaron como media ± desviación estándar. Un análisis de varianza factorial fue usado para comprobar los cambios antes y post-intervención en cada variable tras la TCS. Para todas las mediciones se consideró como significancia estadística un valor de $p<0,05$.

Resultados

La muestra incluyó 8 participantes de edades comprendidas entre 18 y 25, el promedio de edad de los participantes fue de 22,5 ± 1,7 años. En la tabla 1, se resumen los resultados antropométricos y clínicos. Todos los resultados se encontraron dentro del rango normal para la edad.

Tras la intervención con TCS, se encontraron menores valores de tensión arterial (sistólica y media), $p<0,01$ (**Figura 2**). Asimismo, se encontraron cambios con significancia estadística en los parámetros pletismográficos: diámetro sistólico y Ca luego de la intervención con la TCS, $p<0,01$ (**Figura 3**). No se observaron diferencias en la velocidad del flujo, relación

Tabla 1. Características clínicas del grupo estudiado (n = 8)

	(Media ± DE)
Edad, (años)	22,5 ± 1,7
Peso corporal, (kg)	60,3 ± 8,2
Estatura, (cm)	168,9 ± 6,1
Índice de masa corporal, (kg/m2)	22,2 ± 1,9
Presión arterial sistólica, (mm Hg)	123,0 ± 14,0
Presión arterial diastólica, (mm Hg)	69,5 ± 8,4
Presión arterial media, (mm Hg)	82,2 ± 10,8
Frecuencia cardiaca, (lpm)	70,9 ± 70,9

Figura 2. Efectos de la terapia craneosacral sobre la respuesta hemodinámica en sujetos sanos. Datos presentados en media ± DE.

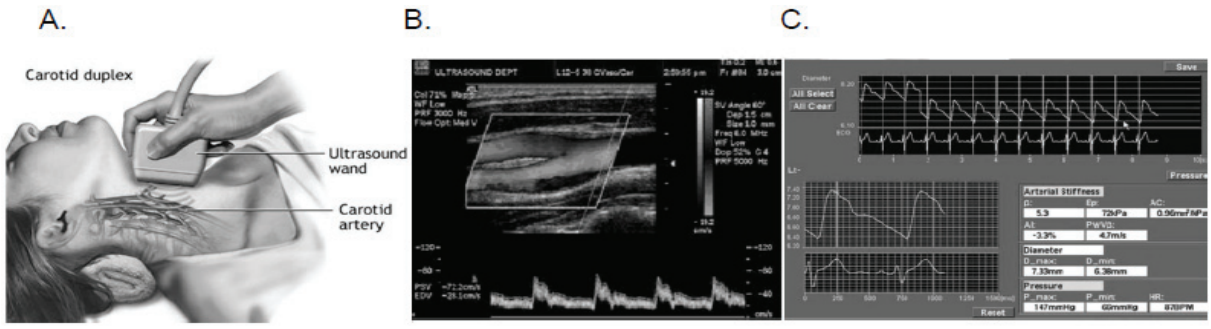
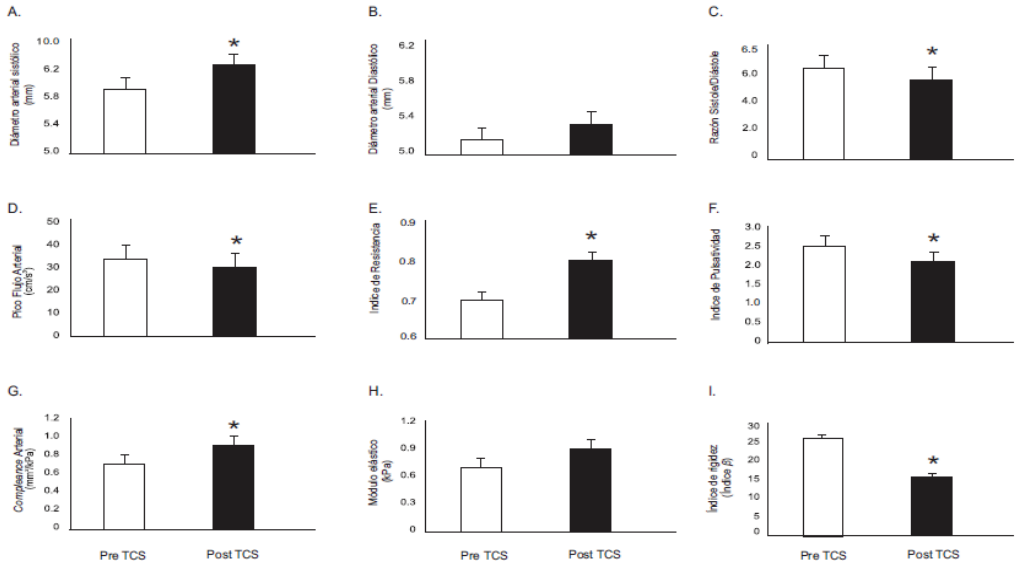


Figura 3. Efectos de la terapia craneosacral sobre la respuesta vascular aguda y parámetros vasculares en sujetos sanos. Datos presentados en media ± DE.



sistole/diastole, módulo elástico, índices de resistencia, pulsatibilidad y rigidez vascular (Figura 3).

Discusión

El concepto del sistema craneosacral se popularizó en la década de los 80 por Upledger y otros pioneros que siguieron sus observaciones e investigaciones1,2. Aunque el movimiento del LCR es poco probable, se ha postulado que la aplicación de presión sobre el sistema craneosacral trae como resultado una transmisión de este, a través de este sistema5. En la práctica, la

TCS estimula algunos nervios sensoriales y el sistema nervioso autónomo e induce la recuperación de la circulación sanguínea7,9.

Los hallazgos principales del presente estudio fueron los siguientes. En primer lugar, una sesión de 50 min de TCS con el protocolo de 10 pasos (TCS-v2), puede cambiar la distensibilidad arterial, el diámetro arterial sistólico y la presión arterial. Hasta donde sabemos, no hay reportes en la literatura médica acerca del efecto de la TCS sobre la respuesta vascular y los parámetros hemodinámicos en seres humanos. Varios estudios han reportado que arterias de mediano y gran tamaño, principalmente en la región cardiotorácica de adultos sanos de mediana edad, parecen ser menos rígidas que las de adultos con alteraciones en los sistemas músculoesquelético, vascular, linfático y endocrino , . Se ha sugerido que los mecanismos subyacentes del aumento del diámetro arterial sistólico inducido por la TCS, se basan en la activación de las fibras nerviosas finas, que liberan neuropéptidos vasoactivos y óxido nítrico (NO) tras la activación de sus terminales periféricas, como resultado, se produce vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo Los consiguientes descensos en el tono vascular (vasodilatación) y la presión arterial podría directa e indirectamente contribuir a la regulación de la actividad cerebral así como inducir cambios hemodinámicos, hallazgo que fue encontrado en este estudio, al igual que una significativa disminución de la rigidez vascular. Sin embargo, se necesitan más estudios para dilucidar el origen de estos hallazgos.

En segundo lugar, mediante la evaluación directa de la distensibilidad dinámica de la arteria carótida, se encontró que la TCS puede modificarla aproximadamente un 29%. Sólo podemos especular sobre el mecanismo por el cual la TCS mejora la distensibilidad arterial en el presente estudio. Esta variable fisiológica esta principalmente determinada por las propiedades elásticas e intrínsecas de la arteria . Los elementos de la pared arterial que determinan la distensibilidad arterial son la elastina y el colágeno (determinante estructural) y el tono vasoconstrictor ejercido por las células del músculo liso (determinante funcional) . Dado que los cambios bioquímicos en la composición de elastina y colágeno de la pared arterial se producen durante años, es poco probable que la TCS a corto plazo modifique la distensibilidad arterial por este mecanismo. Sin embargo, es posible que el aumento de las presiones de pulso y la distención mecánica durante la TCS "estiramiento del colágeno" hayan modificado su entrecruzamiento , lo que aumentaría la distensibilidad arterial -mecanismo conocido como mecanotransducción . Se conoce también que esta variable vascular, puede ser modificada durante un corto período de tiempo, incluso de forma aguda, a través de la modulación del tono simpático-adrenérgico de las células del músculo liso de las paredes arteriales. En este contexto, es posible que la TCS aumente la distensibilidad arterial mediante la reducción de la influencia inhibitoria crónica ejercida por el tono simpático-adrenérgico, ya sea directamente o por aumentar el efecto simpático inhibitorio del NO . Futuros estudios serán necesarios para determinar el mecanismo fisiológico por el cual la TCS genera cambios sobre la distensibilidad arterial.

Otro hallazgo del estudio fue la significativa disminución en la presión arterial de los sujetos, aproximadamente un 7%. El mecanismo por el cual la TCS puede lograr este efecto no es claro, pero se sugiere que la TCS podría modificar el centro neurotransmisor de las actividades del sistema nervioso10,19. En nuestro estudio, partimos de la hipótesis que la TCS induce respuestas vasculares y hemodinámicas. Las arterias (grandes y medianas) tienen dos tipos de inervación: i) por nervios aferentes sensibles y ii) autonómica de tipo simpático. Las fibras nerviosas, sensitivas y simpáticas penetran en la capa adventicia y media de la arteria y en el músculo liso vascular. El reflejo axonal inducido por la TCS induce vasodilatación en las arteriolas, posiblemente por una liberación de NO en el axón terminal o tal vez por un bloqueo simpático inducido por la estimulación del sistema nervioso central . Sin embargo, este efecto no fue determinado.

En general, nuestros resultados tienen una serie de implicaciones clínicas potencialmente importantes, pues una reducción de la distensibilidad arterial se cree contribuye significativamente a la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular relacionada con la edad (p.e: en migraña de origen vascular) . No obstante, se considera la reducción de la distensibilidad en las arterias como el mecanismo que predomina en la reducción de la sensibilidad barorrefleja cardiovagal , lo que contribuye en la aparición de taquiarritmias ventriculares, enfermedad cerebral isquémica y muerte súbita cardíaca con el avance de la edad . Es posible que una mayor distensibilidad en la arteria carótida (y tal vez la aorta ascendente) se asocia con una mayor sensibilidad barorrefleja(14). Por otra parte, una reducción en la

distensibilidad arterial relacionada con la edad, puede afectar la función cardíaca, a través del aumento en la impedancia vascular mecanismo involucrado en el accidente cerebrovascular14. Esto a su vez, puede contribuir a reducir el rendimiento del ventrículo izquierdo y aumentar la presión arterial, factores de riesgo significativos de enfermedades cardiovasculares y renales(19-22).

De esta manera, los hallazgos del presente estudio indican que el sistema vascular se modifica por la aplicación de la TCS, y la temporalidad o intensidad entre los procesos fisiológicos que determinan la morfología y la fisiología vascular se alteran como efecto de la reactividad endotelial de los vasos, el tono y la resistencia vascular periférica. Del mismo modo, nuestros resultados deben interpretarse con precaución debido a las limitaciones del estudio. Primero, el pequeño número de sujetos incluidos y el rango limitado de edad. Segundo, no se tuvieron en cuenta los patrones de alimentación, que pueden modular la respuesta vascular y metabólica. Tercero, tampoco se evaluó la incapacidad para controlar los parámetros pletismográficos durante la aplicación de la TCS. Por ello, cualquier cambio que se hubiese producido durante la intervención no fue registrado. Sin embargo, resaltamos que si nuestra hipótesis era la capacidad de generar cambios en la morfología, en la fisiología vascular y en la hemodinámica por la aplicación de la TCS, esta limitación entonces no parece pertinente.

Conclusión

Los resultados de este trabajo muestran una de las primeras evidencias experimentales que ha utilizado la medición con técnicas pletismografícas encaminadas a examinar los cambios en la morfología y en la fisiología vascular local en grandes vasos. Nuestras observaciones pueden proporcionar un punto de partida para la realización de más estudios clínicos que trabajen en el campo de la rehabilitación y tratamiento de desordenes musculoesqueléticos y vasculares mediante la aplicación de la TCS. De hecho, se han demostrado algunos beneficios en la utilización de la TCS en condiciones de restricción del movimiento asociadas a la presencia de migrañas de origen vascular , . Los futuros estudios deberán explorar estos y otros cambios fisiológicos y metabólicos con mayor número de participantes, para validar las observaciones aquí descritas, entre otras, los cambios con tendencias no significativas de las variables morfológicas y fisiológicas.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales
Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado
Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Harrison RE, Page JS. Multipractitioner Upledger CranioSacral Therapy: descriptive outcome study 2007-2008. J Altern Complement Med. 2011;17:13-7.
2. Upledger JE, Vredevoogt J. Craniosacral therapy. Eastland Press, Seattle (1983).
3. Downey PA, Barbano T, Kapur-Wadhwa R, Sciote JJ, Siegel MI, Mooney MP. Craniosacral therapy: the effects of cranial manipulation on intracranial pressure and cranial bone movement. J Orthop Sports Phys Ther. 2006;36:845-853.
4. Hanten WP, Olson SL, Hodson JL, Irnler VL, Knab VM, Magee JL. The effectivness of CV4 and resting position techniques on subjects with tension type headaches. J Manual & Manip Therap. 1999:2;64-70.
5. Raviv G, Shefi S, Nizani D, Achiron A. Effect of craniosacral therapy on lower urinary tract signs and symptoms in multiple sclerosis. Complement Ther Clin Pract. 2009;15:72-5.
6. Ferguson A. A review of the physiology of

cranial osteopathy. J Osteopathic Med 2003, 6:74-88.
7. Green C, Martin CW, Bassett K, Kazanjian A. A systematic review and critical appraisal of the scientific evidence on craniosacral therapy. Vancouver: B. C. Office of Health Technology Assessment, Center for Health Services and Policy Research, University of Brtish Colombia; 1999:54.
8. Greenman P. Advanced technique for craniosacral therapy. In Physical Medicine and Rehabilitation Edited by: Tomski MA. Philadelphia , Hanly & Belfus; 2000:125-139.
9. Mann JD, Faurot KR, Wilkinson L, Curtis P, Coeytaux RR, Suchindran C, Gaylord SA.Craniosacral therapy for migraine: protocol development for an exploratory controlled clinical trial. BMC Complement Altern Med. 2008;8:28.
10. Bots ML, Evans G, Riley W. Carotid intima-media thickness measurements in intervention studies design options, progression rates, and sample size considerations: a point of view. Stroke 2003;34:2985-94.
11. Hulthe J, Wikstrand J, Emanuelsson H. Atherosclerotic changes in the carotid artery bulb as measured by B-mode ultrasound are associated with the extent of coronary atherosclerosis. Stroke. 1997;28:1189-94.
12. Kurth T, Mohamed S, Maillard P, Zhu YC, Chabriat H, Mazoyer B, et al. Headache, migraine, and structural brain lesions and function: population based Epidemiology of Vascular Ageing-MRI study. BMJ. 2011:18;342:c7357.
13. Rubin MJ, Etchison MR, Condra KA, Franklin Jr TD, Snoddy AM. Acute effects of ultrasound on skeletal muscle oxygen tension, blood flow and capillary density. Ultrasound Med Biol. 1990;16:271-7.
14. Robinson SE, Buono MJ. Effect of continuous-wave ultrasound on blood flow in skeletal muscle. Phys Ther. 1995;75:145-9.
15. Higashi Y, Yoshizumi M. New methods to evaluate endothelial function: method for assessing endothelial function in humans using a strain-gauge plethysmography: Nitric oxidedependent and -independent vasodilation. J Pharmacol Sci. 2003;93:399-04.
16. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's Blood Flow in Arteries. Theoretical, Experimental and Clinical Principles, Fourth Edition. 4th ed. London, UK: Arnold; 1998.
17. Tanaka H, Dinenno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. Circulation. 2000;102:1270-5.
18. Bruel A, Ortoft G, Oxlund H. Inhibition of cross-links in collagen is associated with reduced stiffness of the aorta in young rats. Atherosclerosis. 1998;140:135-45.
19. Hoffman BD, Grashoff C, Schwartz MA. Dynamic molecular processes mediate cellular mechanotransduction. Nature. 2011;475:316-23.
20. Boutouyrie P, Lacolley P, Girerd X, Beck L, Safar M, Laurent S. Sympathetic activation decreases medium-sized arterial compliance in humans. Am J Physiol 1994;267:H1368-76.
21. Barenbrock M, Spieker C, Witta J, Evers S, Hoeks AP, Rahn KH, et al: Reduced distensibility of the common carotid artery in patients treated with ergotamine. Hypertension 1996;28:115-9.
22. Zanzinger J. Role of nitric oxide in the neural control of cardiovascular function. Cardiovasc Res. 1999;43:639-49.
23. Sumner DS, Zierler RE. Vascular physiology. In: Rutherford RB, Editor. Vascular Surgery, 6th Ed., 2005, Elsevier Saunders, p. 75-122.
24. Toda N, Okamura T. The pharmacology of nitric oxide in the peripheral nervous system of blood vessels. Pharmacol Rev. 2005;55:271-324.
25. Castro-Sánchez AM, Matarán-Peñarrocha GA, Sánchez-Labraca N, Quesada-Rubio JM, Granero-Molina J, Moreno-Lorenzo C. A randomized controlled trial investigating the effects of craniosacral therapy on pain and heart rate variability in fibromyalgia patients. Clin Rehabil. 2011;25:25-35.
26. Rowe JW. Clinical consequences of age-related impairments in vascular compliance. Am J Cardiol. 1987;60:68G-71G.
27. Billman GE, Schwartz PJ, Stone HL. Baroreceptor reflex control of heart rate: sudden cardiac death. Circulation. 1982;66:874-79.
28. Lakatta EG. Cardiovascular regulatory mechanisms in advancing age. Physiol Rev. 1993;73:413-67.
29. Curtis P, Gaylord SA, Park J, Faurot KR, Coble R, Suchindran C, et al. Credibility of low-strength static magnet therapy as an attention control intervention for a randomized controlled study of CranioSacral therapy for migraine headaches. J Altern Complement Med. 2011;17:711-21.

30. Jäkel A, von Hauenschild P. A systematic review to evaluate the clinical benefits of craniosacral therapy. Complement Ther Med. 2012;20:456-65.

Correspondencia:
Robinson Ramírez-Vélez
Facultad de Cultura Física, Deporte y Recreación. Universidad Santo Tomás
Carrera 9 Nº 51-23. Bogotá, D.C, Colombia
Teléfono: +55(1) 587 8797 ext. 1811
Fax: +55(1) 8578850
E-mail: robin640@hotmail.com

Recibido para publicación: Junio 18 de 2013
Aprobado para publicación: Julio 10 de2013

UNIVERSIDAD CES
Un Compromiso con la Excelencia
Resolución del Ministerio de Educación Nacional No. 1371 del 22 de marzo de 2007