



PROSTAGLANDINAS, TENDINOSIS Y GLUTAMATO PARTE 2

¿ QUÉ PUEDE HACER EL OSTEÓPATA ?

LESIÓN	MANIPULACIONES	TRATAMIENTO FASCIA	READAPTACIÓN	Tratamiento dietético y su acción
TENDINOSIS AQUÍLEA	TIBIOTARSIANA. SUBASTRAGALINA. CHOPART Y LISFRANCK. ROTACIÓN TIBIAL. ILIACOS Y SACRO. VERIFICAR CARGAS Y LUMBARES. ATENCIÓN A DESVIACIONES POR OJO, BOCA O PIE. TRABAJO 4º VENTRÍCULO, TRABAJO ARP, VAGO, TRABAJO VISCERAL, TRABAJO SNV, TRABAJO SISTEMA LEMNISCAL Y EXTRALEMNISCAL.	VENDA GASTROPLANTAR. FASCIAL PLANTAR. AQUILES Y SEPTOS . GEMELOS , SÓLEO Y TIGOCO. IMPORTANCIA VERIFICAR CADENAS Y CRÁNEO-SACRO.	TRABAJO ISOMÉTRICO 3 SEMANAS (ACORTAMIENTO O ESTIRAMIENTO DEPENDIENDO DE MODALIDAD DEPORTIVA). PASAMOS A CONCÉNTRICOS O EXCÉNTRICOS (VER JILL COOK Y E.RIO), EJERCICIOS FUNCIONALES MULTIAXIALES Y CONTROL MOTOR.	PISTACHOS. LISISNA/ GLICINA(EN PISTACHO) VIT C. HIERRO. MAGNESIO. ZINC. CONTROL GLUCEMIA Y COLESTEROL. MELATONINA.
APLICAR MISMA LÓGICA A CUADRICIPITAL Y RESTO				

También trabajar la piel

SISTEMA LEMNISCAL Y EXTRALEMNISCAL: Mediante técnicas fasciales.

EL DOLOR:

- La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor definió el dolor como "una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial"



PROTAGLANDINAS, TENDINOSIS Y GLUTAMATO PARTE 2

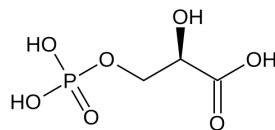
Cuando llega un paciente a vuestra consulta con una contractura o un esguince de tobillo , soléis hacer tratamientos a nivel local.

La mayoría de las recidivas son consecuencia de problemas situados a distancia.



4.- PROCEDENCIA DEL DOLOR EN LAS LESIONES DEL TEJIDO CONECTIVO

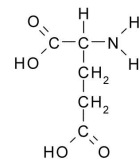
3 fosfoglicerato :
Residuo derivado de
la
glucosa en el ciclo
de Krebs



Coenzima nicotin adenin dinucleótido fosfato.

Transferencia de electrones y protones .

Reducción: $\text{NAD}^+ \rightarrow \text{NADH}$



GLUTAMATO : aminoácido
excitador por excelencia
en cerebro y nocicepción
tendón.

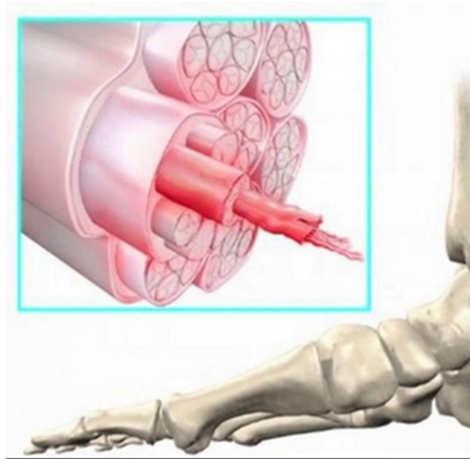
Por mediación del cetoglutarato
pasa a
FOSFOGLICERAMONIO
y mediante la fosfoserín
fosfatasa pasa a SERINA que
mediante la serina hidroxietil-
transferasa pasa a GLICINA.



PROSTAGLANDINAS, TENDINOSIS Y GLUTAMATO PARTE 2

GLUTAMATO:

- El glutamato, uno de los neurotransmisores más abundantes en el sistema nervioso (se supone que es liberado en más de la mitad de las sinapsis del sistema nervioso), realiza su acción excitadora actuando sobre receptores específicos localizados en la membrana neuronal.



EL GLUTAMATO ES DE LOS NEUROTRANSMISORES MÁS PRESENTES EN EL SNC

- Los receptores ionotrópicos de glutamato se denominan según la molécula agonista que los activa: los receptores NMDA, por el N-metil-D-aspartato, los receptores de tipo AMPA, por α -amino-3-hidroxil-5-metil-4-isoxazol-propionato y los receptores de tipo kainato, por el ácido kaínico.
- Estos tres tipos de receptores forman canales catiónicos no selectivos, permeables tanto para el Na^+ como para el K^+ , de manera que la unión del glutamato sobre cualquiera de ellos provoca una despolarización de la membrana postsináptica (un potencial excitador postsináptico o EPSP).

BLOQUEO RECEPTORES:

- El canal formado por el receptor NMDA permite el paso de los iones Ca^{2+} , además del Na^+ y K^+ , lo que implica un incremento de la concentración de Ca^{2+} intracelular en la neurona postsináptica cada vez que el receptor se activa.
- Para que el canal se abra se necesita, además del glutamato, la presencia de un co-agonista (el aminoácido glicina).
- Ciertas poliaminas, al igual que la glicina, modulan positivamente el canal, mientras que el Zinc, el magnesio y un exceso de protones lo modulan negativamente.



PROSTAGLANDINAS, TENDINOSIS Y GLUTAMATO PARTE 2

¿QUÉ CONSECUENCIAS TIENEN ESTAS REACCIONES QUÍMICAS?

SI QUEREMOS REDUCIR LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL Y PERIFÉRICA.

SI QUEREMOS REGENERAR TENDONES.

DEBEMOS ADMINISTRAR MAGNESIO, ZINC, GLICINA Y LISINA (PISTACHOS).

EL MAGNESIO Y EL ZINC VAN A REDUCIR LOS ESTÍMULOS EXCITADORES VÍA RECEPTOR NMDA.

LA GLICINA Y LISINA INDUCIR LA REPARACIÓN TENDINOSA.

De dónde proviene el dolor:

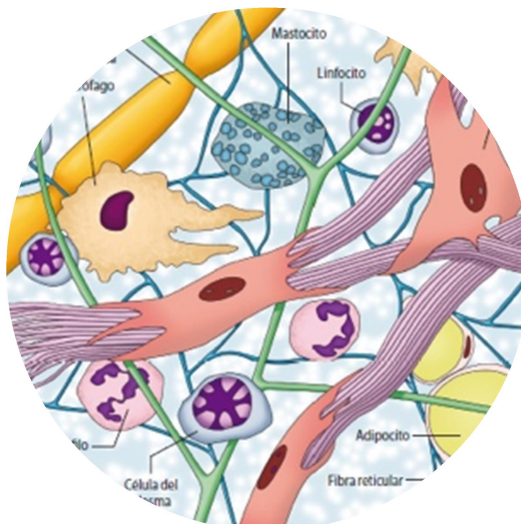
El glutamato, un conocido neurotransmisor y un potente modulador del dolor en el sistema nervioso central, se encuentra en grandes cantidades en las estructuras del tejido conectivo dolorosas y no así en las asintomáticas. Por ello la dieta y la actividad aeróbica son necesarias para la recuperación.

Parece ser que algunas de las vías neurógenas desencadenantes del dolor están relacionadas con la angiogénesis-asocida a neurogénesis. Por ello, la escleroterapia es una buena opción.

Algunos estudios muestran que la sustancia P está presente en la pared de estos neovasos por lo que la electroterapia analgésica es interesante.

Calcitonin gene-related peptide está tb presente por lo que se impone también la realización de ejercicios repetitivos con poco peso y trabajo fascial para desactivarlo.

Fascia y Matriz Extracelular.





PROSTAGLANDINAS, TENDINOSIS Y GLUTAMATO PARTE 2

Reactive tendinopathy

Type of tendinopathy	Reactive/ Proliferative		Dysrepair/ Failed healing		Degenerative
Tendon response	Active Adapting to (over)load		Active Attempting to heal		Passive – 'burnt out' Gives up on healing
Tendon	Increased GAG & protein production	→	Continues protein production but fails to gain structure	→	Cells die, no protein production
Age/load	Younger (15-25 yrs) short term overload		Older (20-35yrs) and/or subject to ongoing high load		Oldest (30-60 yrs) and/or subject to further strain
Capacity to repair	Full – given optimal conditions		Limited		None - can progress to rupture
Prevalence	Less common		More common		Common
Pain ??????	Yes - ? threshold		Sometimes		Variable

TENDINOSIS EN JENTE JOVEN (15 A 25 AÑOS): HABITUALMENTE SE PRODUCE POR AUMENTO DE CARGAS BRUSCAMENTE Y EL REPOSO SUELE RECUPERAR.

TENDINOSIS DISREPARADORAS (SON SUJETOS MÁS MAYORES): HAY QUE TRABAJAR A NIVEL AERÓBICO, ENCIMÁTICO Y METABÓLICO Y BIOQUÍMICO

TENDINOSIS DEGENERATIVA: HAY QUE MEJORAR SUS ESTILOS DE VIDA

PROCEDENCIA DEL DOLOR (GENERALIDADES)

- DIFERENTES NOXAS INDUCEN DAÑO TISULAR Y DESPOLARIZACIÓN DE NOCICEPTORES: POTASIO, sustancias algógenas prostaglandinas, leucotrienos: liberado por las células dañadas.

SEROTONINA: liberado por las plaquetas.

Bradiquinina: en plasma.

Histamina : liberada por los mastocitos.

Sustancia P y cgrp: liberados por las fibras aferentes primarias.

- Todas estas inducen despolarización de receptores y transmisión a centros superiores.