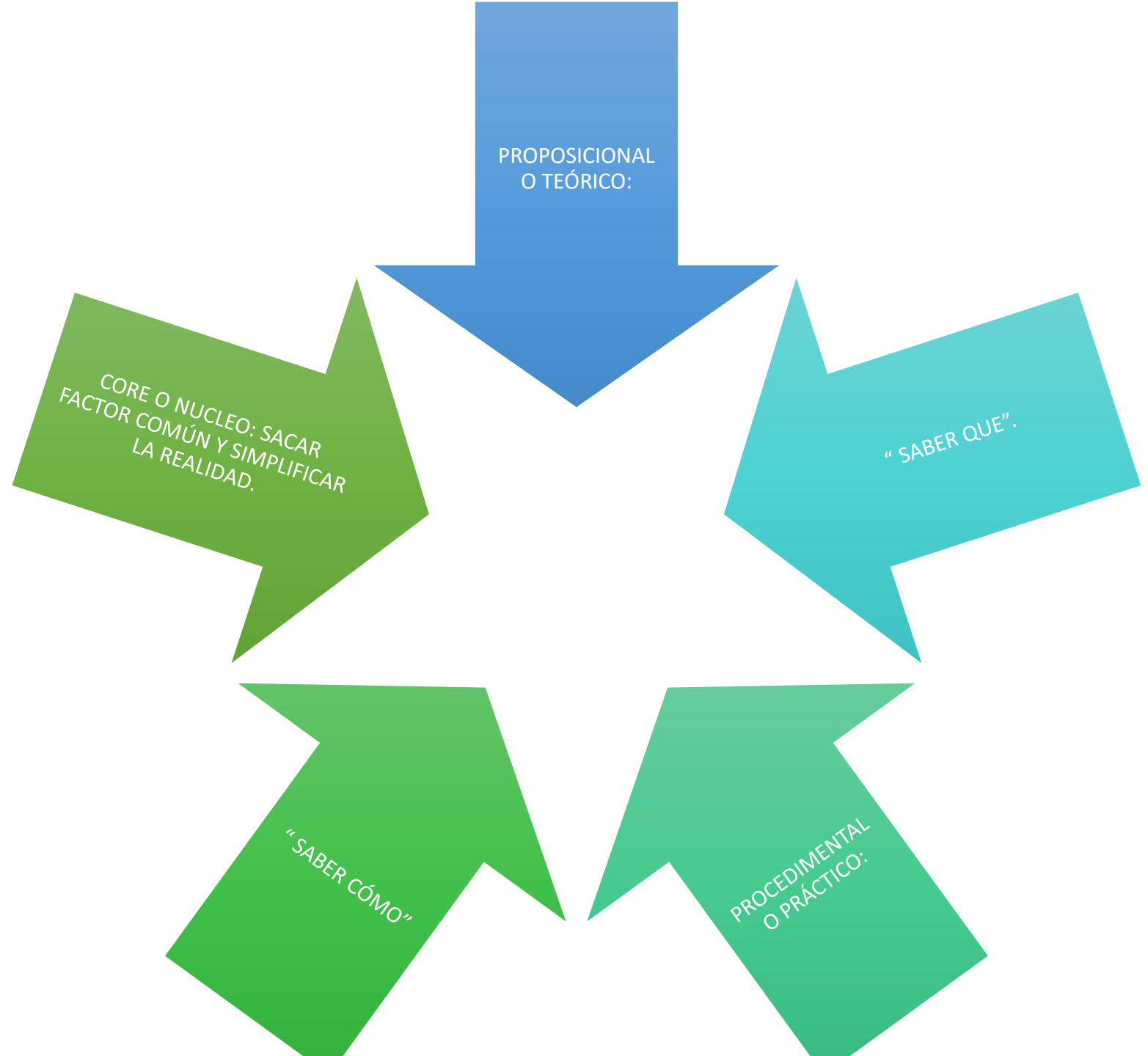


ESCUELA DE OSTEOPATIA DE MADRID.

IMPORTANCIA DE LA OSTEOPATÍA Y LAS SUPRARRENALES



CONOCIMIENTO:



*¿Cómo se integra la Endocrinología en
la Osteopatía?*



Para que una hormona pueda actuar sobre un tejido es necesario :



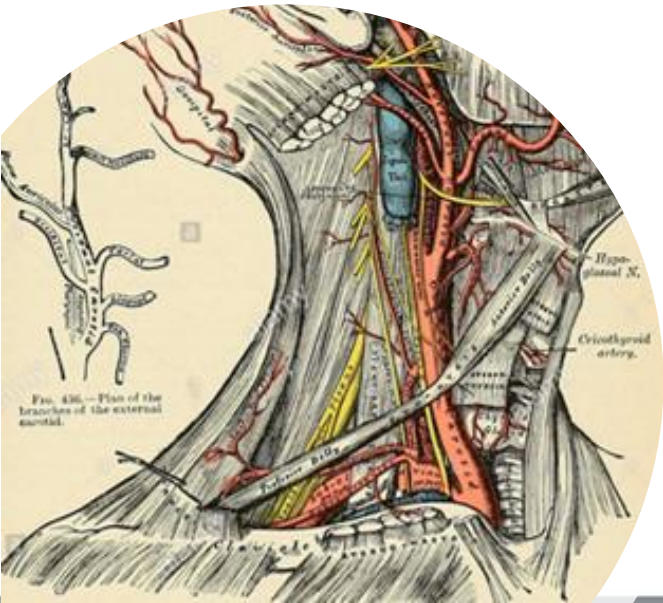
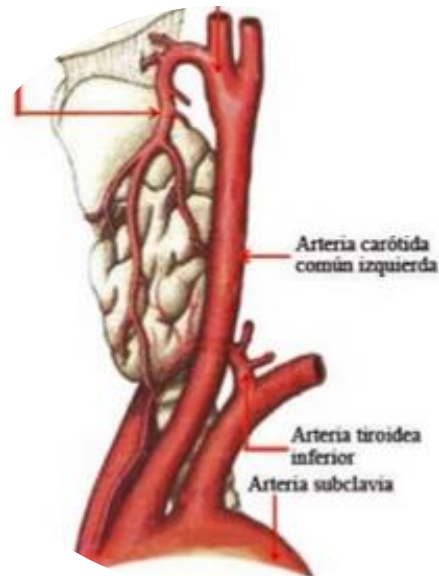
1.- Que la glándula funcione correctamente y la hormona pueda llegar a través del torrente circulatorio a todos aquellos tejidos diana



→ Ley de la arteria de Still.



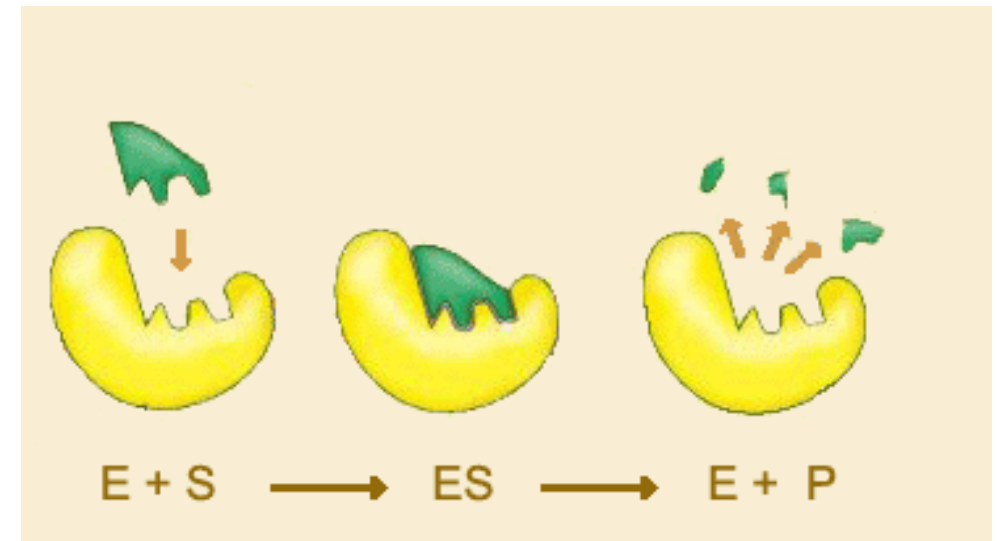
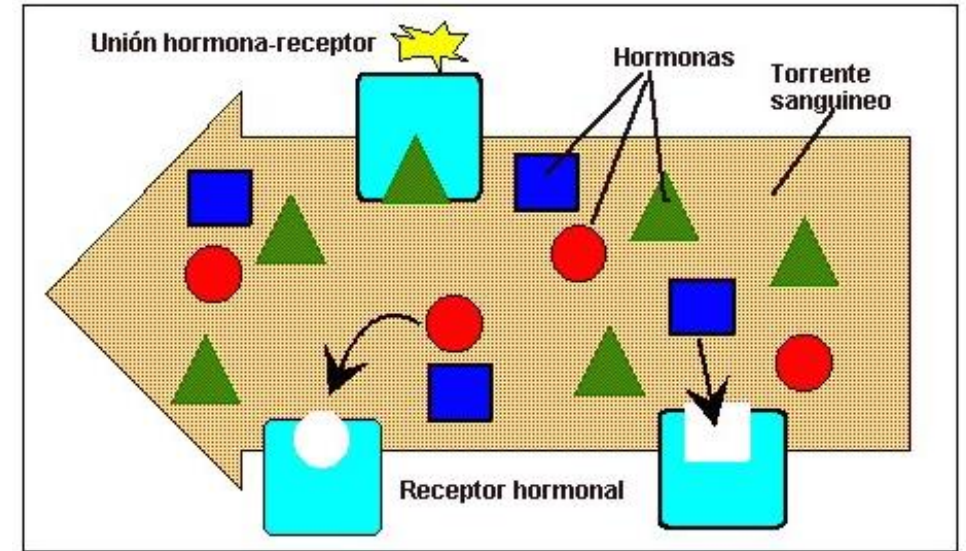
ANTERIORIDADES CERVICALES Y TIROIDES:



- **ARTERIA TIROIDEA:**
- imprescindible trabajar las anterioridades cervicales, la aponeurosis cervical profunda y media y todo el sistema hioideo y buco-linguo-faríngeo.

¿Cómo actúan las hormonas?

- 2.- Que las células diana expresen receptores específicos para la hormona: principio llave cerradura.
- En esta expresión influye mucho la epigenética.



LA ESTIMULACIÓN EXCESIVA LIMITA LA EXPRESIÓN DE RECEPTORES.



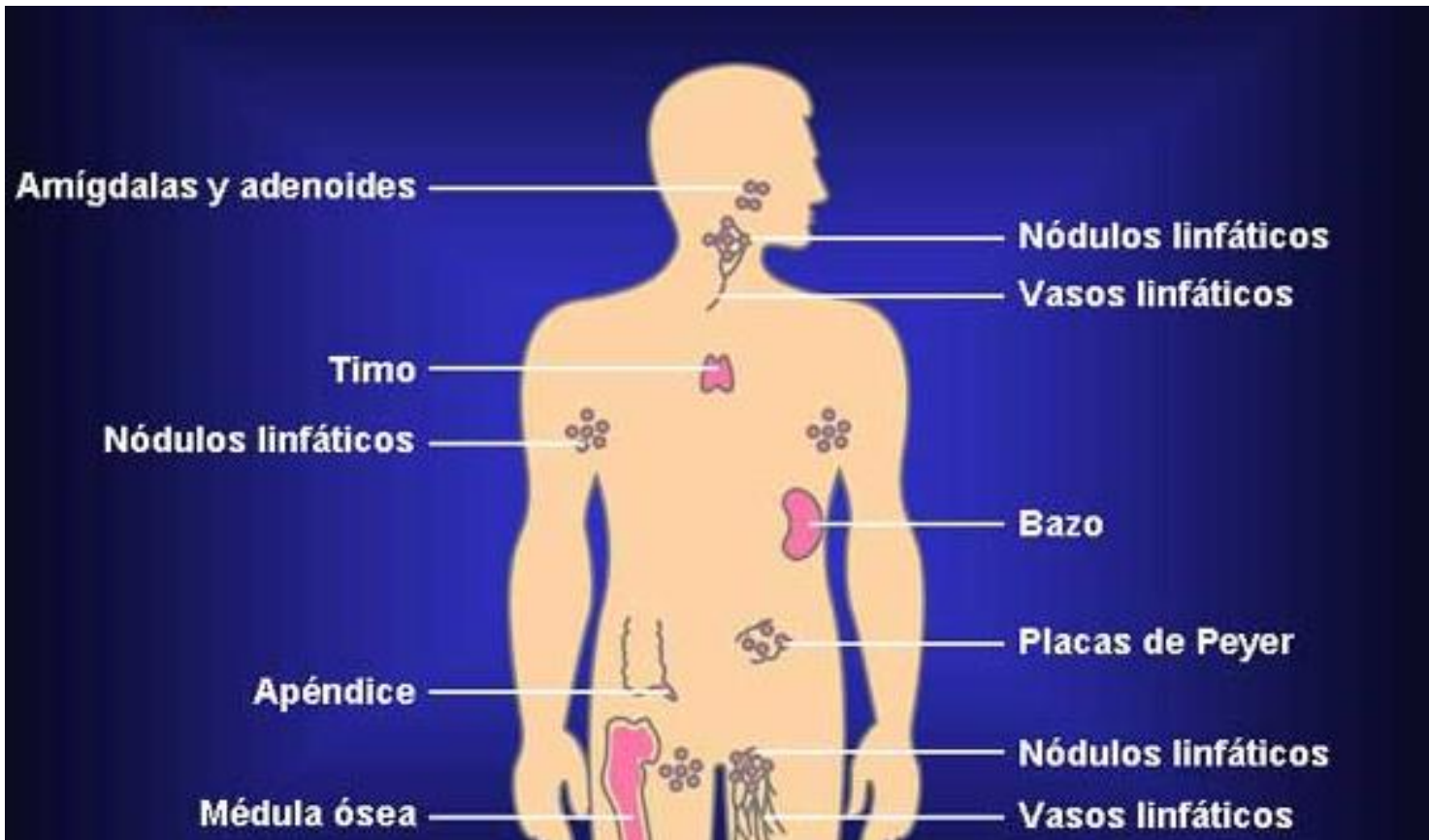
LA RECUPERACIÓN TISULAR IMPLICA QUE LAS PROTEÍNAS NECESITAN ENTRE 72 Y 168 HORAS PARA REESTRUCTURARSE Y MEJORAR SU ESTRUCTURA....



La desmina y la titina : proteínas del sarcómero que , tras el tratamiento tardan mínimo 72 horas en reorganizarse y mejorar su estructura molecular.



El colágeno tarda entre 72 y 168h en incrementar su síntesis.



Para que una hormona pueda actuar sobre un tejido es necesario :

- 3.- Un buen funcionamiento del sistema inmunológico y de órganos de detoxificación de disruptores endocrinos y de transformación de hormonas
- → importancia del trabajo sobre bazo, sist linfático timo , intestinos , glándulas mucosas y de la alimentación.

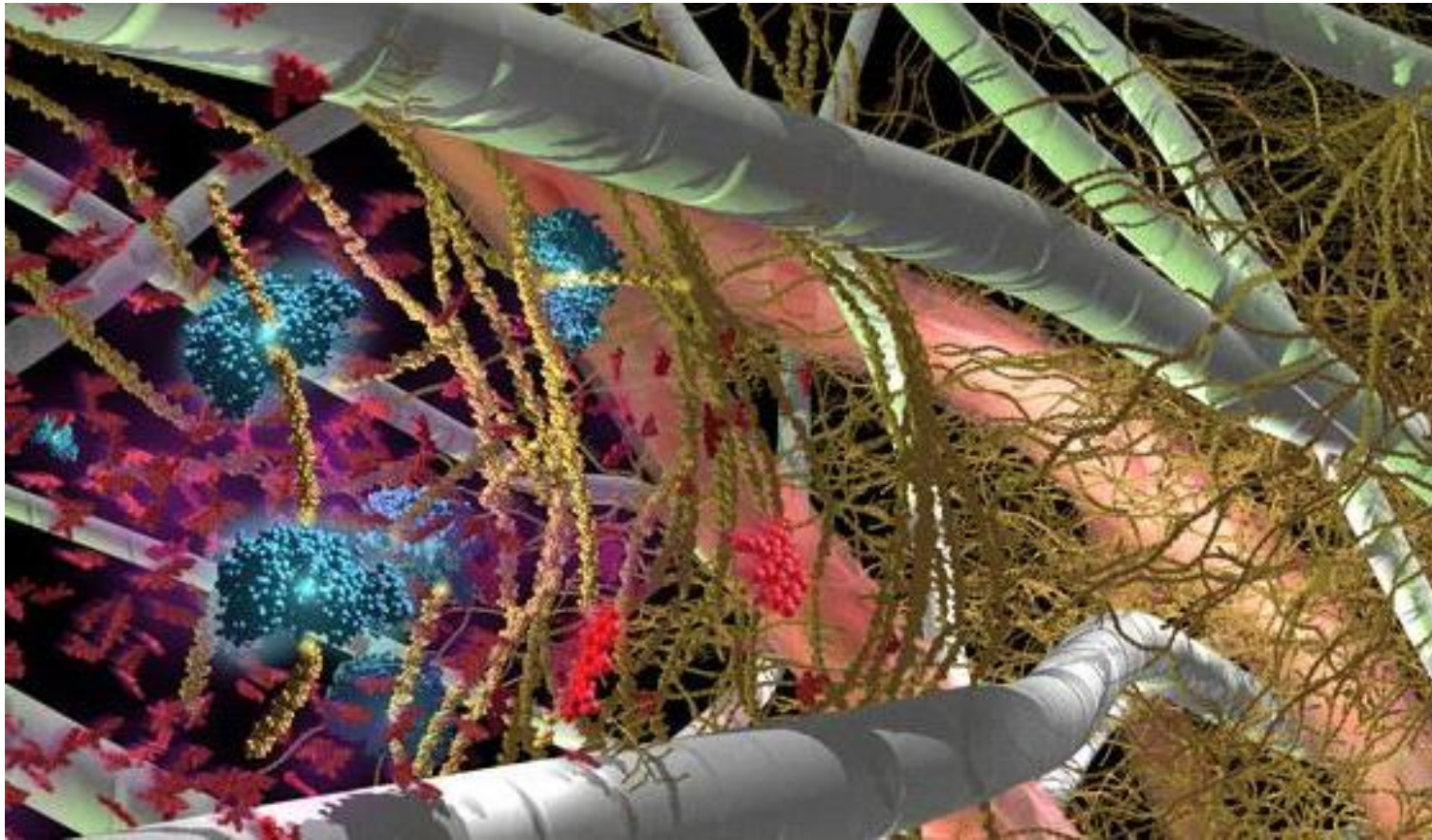
IMPORTANCIA DEL HÍGADO



EL HÍGADO PRODUCE LAS PROTEÍNAS TRANSPORTADORAS DE HORMONAS Y LAS ACTIVA ENZIMÁTICAMENTE.



EN PRESENCIA DE HEPATOPATÍA LA REGULACIÓN HORMONAL SE VE DIFICULTADA.



Para que una hormona pueda actuar sobre un tejido es necesario :

- 4.- CONTROL DEL MEDIO INTERNO:
- Para el control de la matrix y el transporte de las hormonas necesitamos controlar el **pH, HÍGADO, INTESTINO, PULMÓN y FASCIA.**

¿QUÉ VEREMOS EN EL SEMINARIO?



COMO VEREMOS , LAS ALTERACIONES DEL PH MODIFICAN EL TRANSPORTE DE HORMONAS Y ALTERAN HORMONAS COMO LA PTH , CALCITONINA, CORTISOL...



LAS ALTERACIONES INTESTINALES IMPLICAN AL SNED.

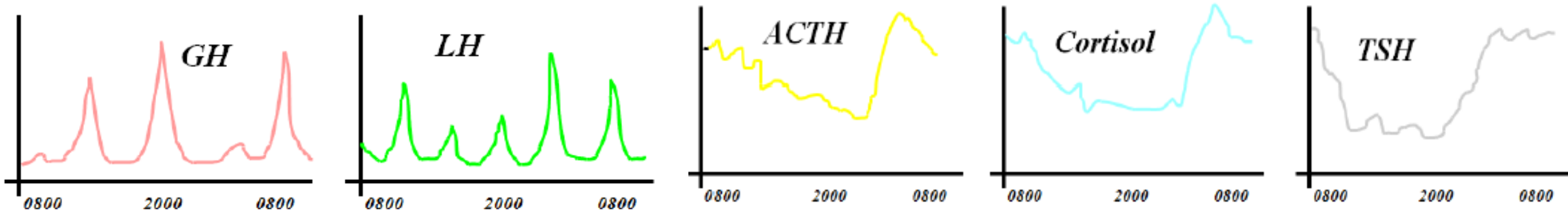


LAS ALTERACIONES FASCIALES IMPLICAN LA ESTEROIDOGÉNESIS EN LA PIEL.

5.-UN OSTEÓPATA DEBE SABER QUE :

LAS HORMONAS SIGUEN RITMOS CIRCARDIANOS Y CONOCER EL MOMENTO IDEAL PARA REALIZAR LOS TRATAMIENTOS. ESTOS VARIARÁN SI LA MUJER ESTÁ O NO OVULANDO Y LOS DÍAS FINALES DEL CICLO.

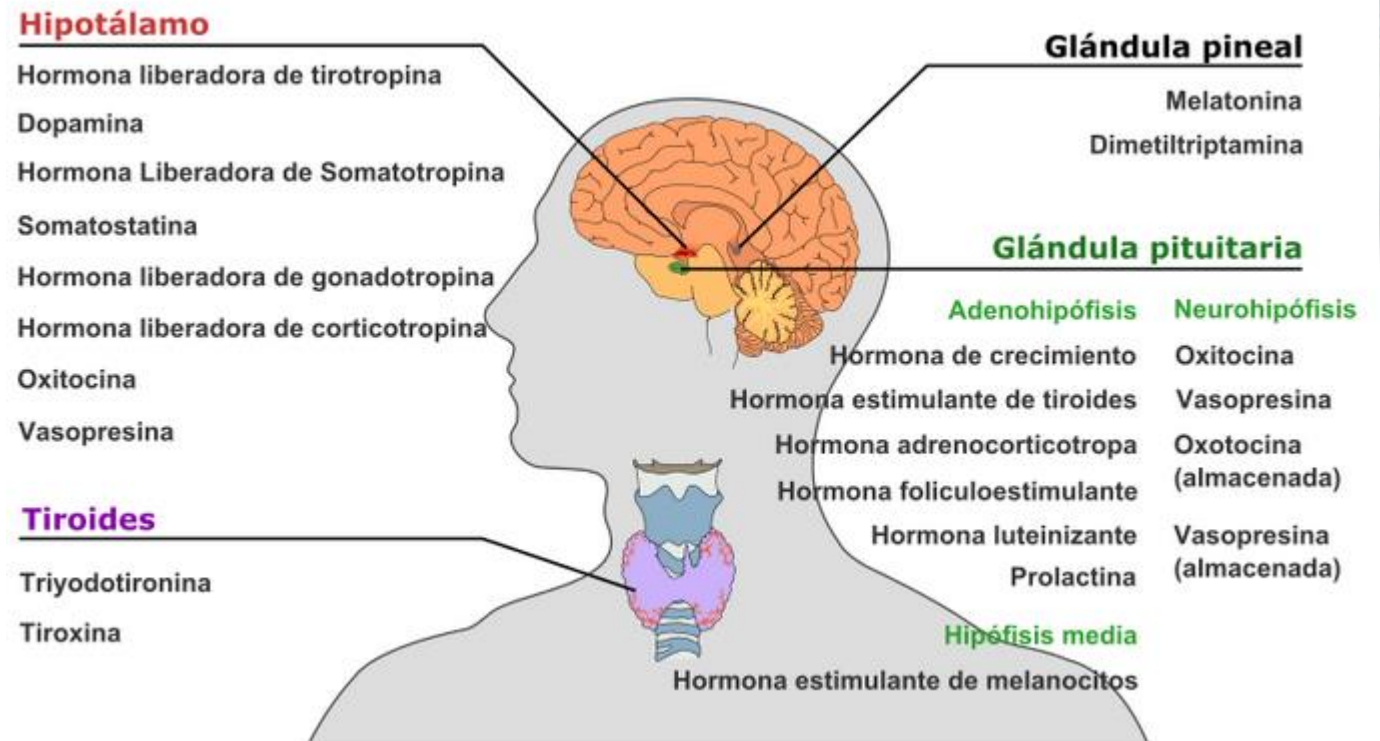
TAMBIÉN VARIARÁ EL RIESGO DE LESIÓN SI EL SUJETO REALIZA ACTIVIDAD FÍSICA CON NIVELES ALTOS DE CORTISOL (MÁS RIESGO A LAS 6-8 AM Y 20-22 PM) EL ESTRÉS PSIQUICO O FÍSICO PUEDE INCREMENTAR LA PRODUCCIÓN DE ACTH Y, POR CONSIGUIENTE DE CORTISOL.



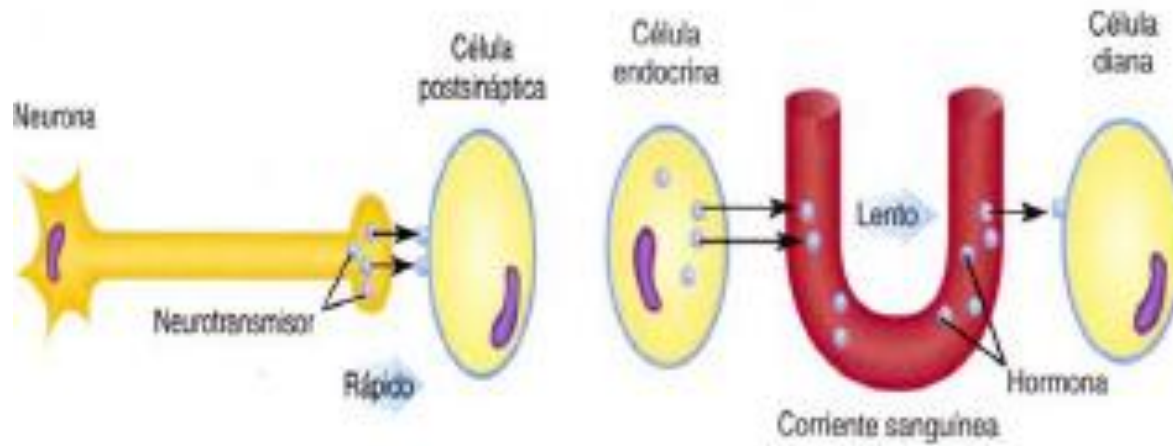
¿Cómo podemos mejorar nosotros el transporte, los efectos y la semivida de la hormona?

Transporte: regulación del equilibrio ácido base y de la osmolalidad → nutrición.

Podemos, si conocemos las sinergias y los efectos permisivos, estimular mediante TÉCNICAS VISCERALES LA PRODUCCIÓN HORMONAL, MEDIANTE LA ACTIVACIÓN DEL VEGETATIVO EL CONTROL DEL MEDIO INTERNO, tratamiento de derivados mesonéfricos (riñón y cuadrado lumbar)..técnicas de Toggle sobre las suprarrenales, o técnicas como Father Tom y rodamiento alternativo de los temporales.



4.-INTEGRACIÓN NEUROENDOCRINA.



- El **sistema nervioso** implica la comunicación a través de neurotransmisores , su acción es rápida(milisegundos) y su duración es breve.
- El **sistema endocrino** implica hormonas, es lento en regularse (minutos a horas) y su duración es larga.

¿Qué más debemos conocer para entender los límites de nuestro trabajo?

- 1.- lo que hacemos con nuestro cuerpo, lo que pensamos , cómo comemos , hace que nuestras células regulen el número de receptores hormonales al alza o a la baja .

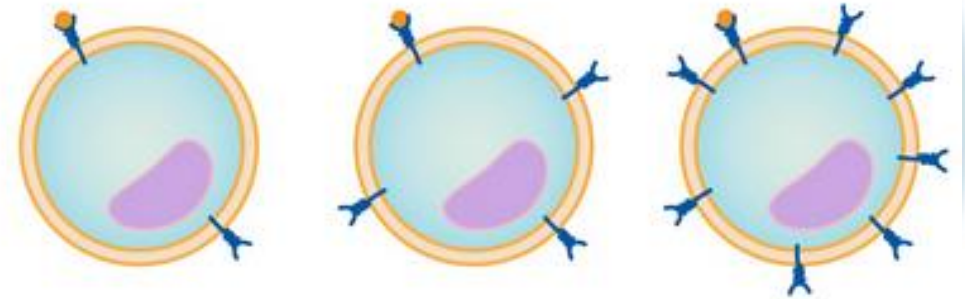
Tenemos dos mecanismos de regulación :

1.-Regulación a la baja: se produce en caso de estimulación excesiva , lo que provoca la reducción del número de receptores .

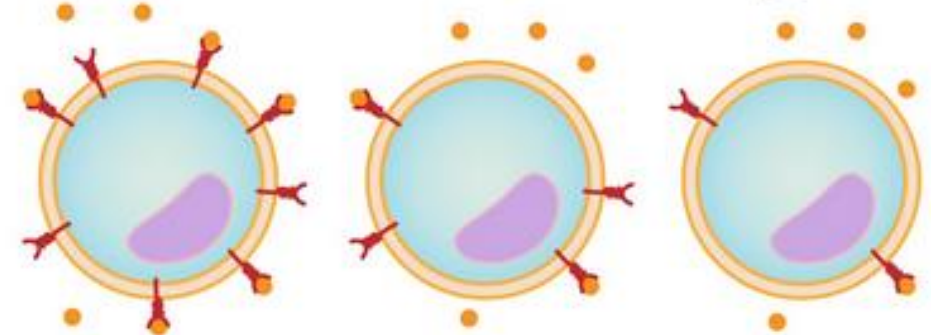
2.-Regulación al alza : cuando existe una concentración plasmática baja de la hormona , el tejido diana puede incrementar el número de receptores para esa hormona y aumentar el efecto .

- La T3 hace eso sobre la adrenalina.

upregulation



time →



downregulation

2.-IMPORTANCIA DEL SNV:

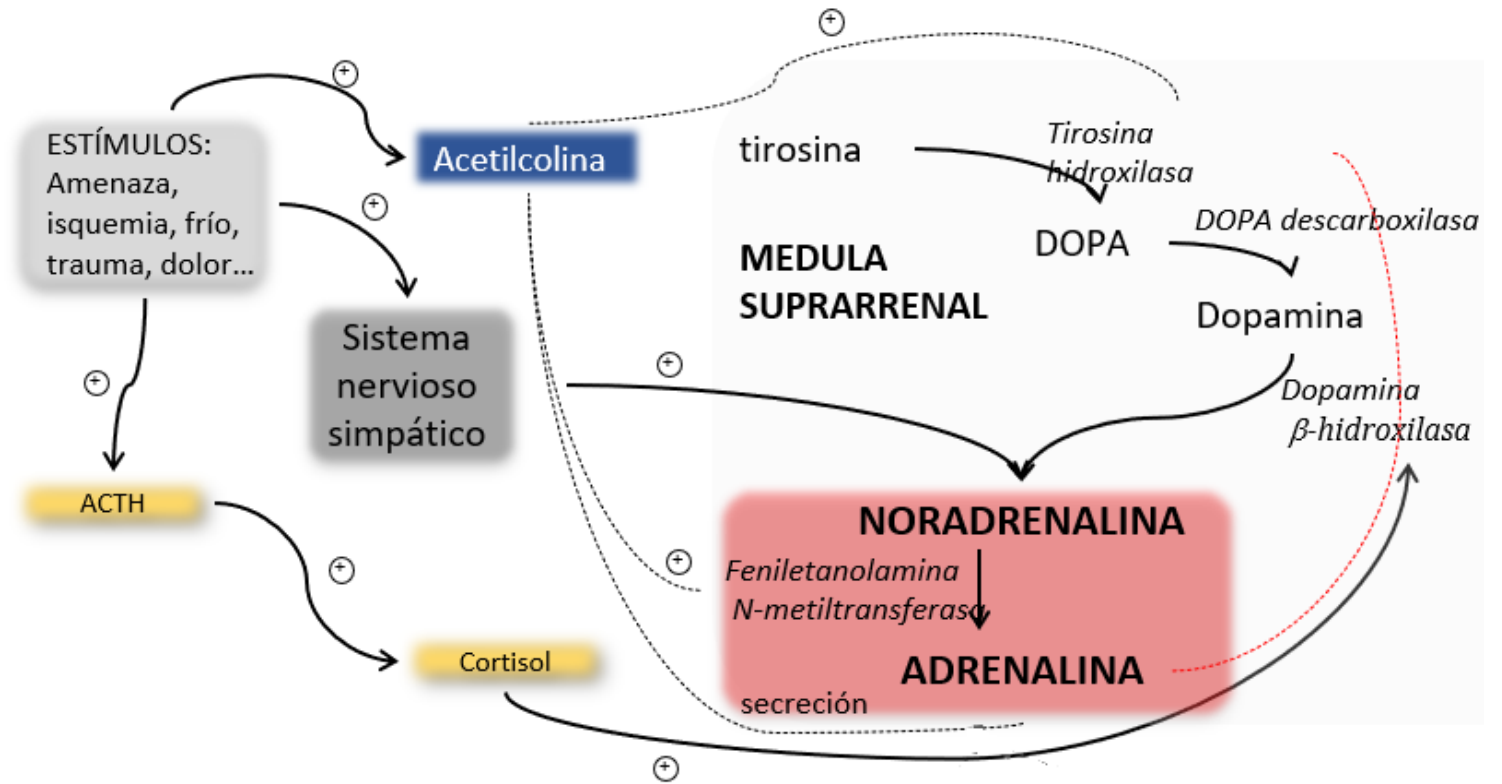
Entre el 60-90% de las consultas Médicas implican al SNV y son solucionables mediante el control de las emociones.

La labor del osteópata implica hacer consciente al paciente de la importancia de , tras el tratamiento equilibrador , mantener lo regulado.

Es similar a mandar ejercicios tras manipular por un problema mecánico.

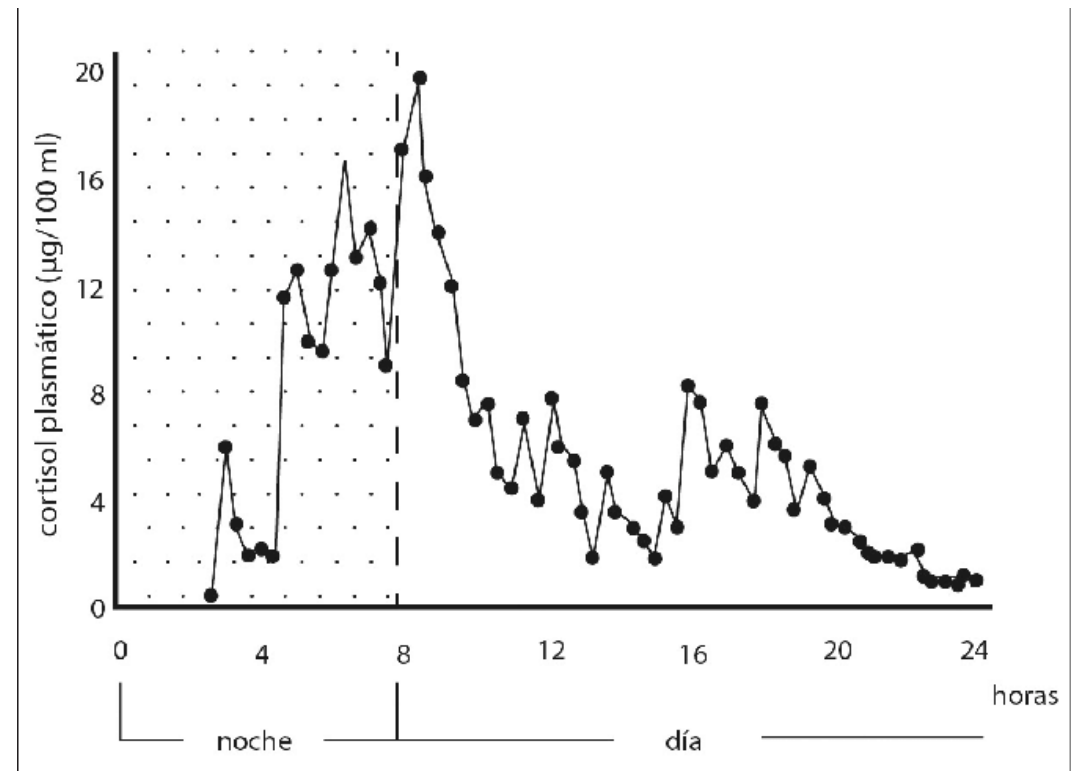
Hay más evidencia a favor del ejercicio y la meditación sobre los procesos más prevalentes en nuestra sociedad que sobre cualquier terapia o fármaco (explícales tu TFG DE MEDICINA).

3.-¿CÓMO SE INTERRELACIONAN EL SISTEMA ENDOCRINO Y EL SNV? :



PERO....¿ Y EL SNV?

- La exposición a estrés crónico frecuentemente eleva los corticoesteroides basales circulantes durante el nadir circadiano(punto más bajo) y conlleva una producción de glucocorticoides exagerada ante cualquier estresor.
- A pesar de que la producción de glucocorticoides es primariamente mediada por el sistema hipotálamo –hipofisario HAY EVIDENCIA DE QUE EL SNSIMPÀTICO TIENE ACCIONES DIRECTAS DURANTE EL DÍA SOBRE LAS GLÁNDULAS ADRENALES Y DE QUE ESTRESORES A CORTO PLAZO SÓLO ACTIVAN EL SNS MIENTRAS QUE EL EJE HIPOT-HIPOFISARIO RESPONDE A ESTRESORES DE LARGA DURACIÓN.



En sujetos sensibilizados por estrés crónico, la repetición del estresor implica elevaciones del cortisol pero no de ACTH, en el periodo valle. un estrés moderado en estos sujetos provoca a los 5-10 y 20 minutos elevaciones exageradas de cortisol. Ahora bien si comparamos sujetos control con los expuestos a estrés crónico, las diferencias aparecen en los referente a la ACTH A LOS 20 MINUTOS, siendo mayores en los casos.

Psychoneuroendocrinology. 2016 Jun;68:163-70. doi: 10.1016/j.psyneuen.2016.02.027. Epub 2016 Feb 26.

Sympathetic nervous system contributes to enhanced corticosterone levels following chronic stress.

Lowrance SA¹, Ionadi A², McKay E¹, Douglas X¹, Johnson JD³.

⊕ Author information

Abstract

Exposure to chronic stress often elevates basal circulating glucocorticoids during the circadian nadir and leads to exaggerated glucocorticoid production following exposure to subsequent stressors. While glucocorticoid production is primarily mediated by the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, there is evidence that the sympathetic nervous system can affect diurnal glucocorticoid production by direct actions at the adrenal gland. Experiments here were designed to examine the role of the HPA and sympathetic nervous system in enhancing corticosterone production following chronic stress. Rats were exposed to a four-day stress paradigm or control conditions then exposed to acute restraint stress on the fifth day to examine corticosterone and ACTH responses. Repeated stressor exposure resulted in a small increase in corticosterone, but not ACTH, during the circadian nadir, and also resulted in exaggerated corticosterone production 5, 10, and 20min following restraint stress. While circulating ACTH levels increased after 5min of restraint, levels were not greater in chronic stress animals compared to controls until following 20min. Administration of astressin (a CRH antagonist) prior to restraint stress significantly reduced ACTH responses but did not prevent the sensitized corticosterone response in chronic stress animals. In contrast, administration of chlorisondamine (a ganglionic blocker) returned basal corticosterone levels in chronic stress animals to normal levels and reduced early corticosterone production following restraint (up to 10min) but did not block the exaggerated corticosterone response in chronic stress animals at 20min. These data indicate that increased sympathetic nervous system tone contributes to elevated basal and rapid glucocorticoid production following chronic stress, but HPA responses likely mediate peak corticosterone responses to stressors of longer duration.

Copyright © 2016. Published by Elsevier Ltd.

KEYWORDS: ACTH; CRH; Corticosterone; Ganglionic blocker; HPA axis

PMID: 26974501 PMCID: [PMC5656452](#) DOI: [10.1016/j.psyneuen.2016.02.027](#)

[Indexed for MEDLINE] [Free PMC Article](#)

Si administras un antagonista de la CRH previamente al estrés moderado, se reduce ACTH, pero la suprarrenal sigue produciendo cortisol a saco. SIN EMBARGO SI DAS UN BLOQUEADOR DE GANGLIO SIMPÁTICO LOS NIVELES SE NORMALIZAN. A LOS 10 MINUTOS, PERO EN LOS CASOS EL CORTISOL VUELVE A DISPARARSE A LOS 20 MIN. ESTOS DATOS SUGIEREN QUE EL TONO DEL SNS CONTRIBUYE A LA ELEVACIÓN BASAL DE LOS GLUCOCORTICOIDES EN ESTRÉS CRÓNICO PERO QUE EL EJE HIPO-HIPOF GENERA RESPUESTAS PARA ESTRESORES DE MÁS LARGA DURACIÓN

RUSSELL AND LIGHTMANN, 2019

- DURANTE EL ESTRÉS AGUDO, LOS NIVELES DE CORTISOL LOS NIVELES BASALES DE CORTISOL SE ELEVAN Y SU PULSATILIDAD SE MANTIENE.
- CUALQUIER ELEVACIÓN INICIAL DE CORTISOL IMPLICA UN INCREMENTO DE ACTH PERO SI HAY ESTRÉS INFLAMATORIO A LARGO PLAZO, LA ACTH DISMINUYE PERO SE INCREMENTA LA SENSIBILIDAD ADRENAL A LA ACTH Y EL CORTISOL CONTINÚA ELEVADO.
- ADEMÁS EN ESTRÉS CRÓNICO, AÚN CON LA ACTIVACIÓN HIPOT-HIPOFISARIA, SE PUEDE DECIR QUE LOS NIVELES DE CORTISOL TAMBIÉN PERMANECEN ALTOS, EN PARTE PORQUE SE RALENTIZA EL METABOLISMO DEL CORTISOL.

¿ QUÉ SABEMOS?:

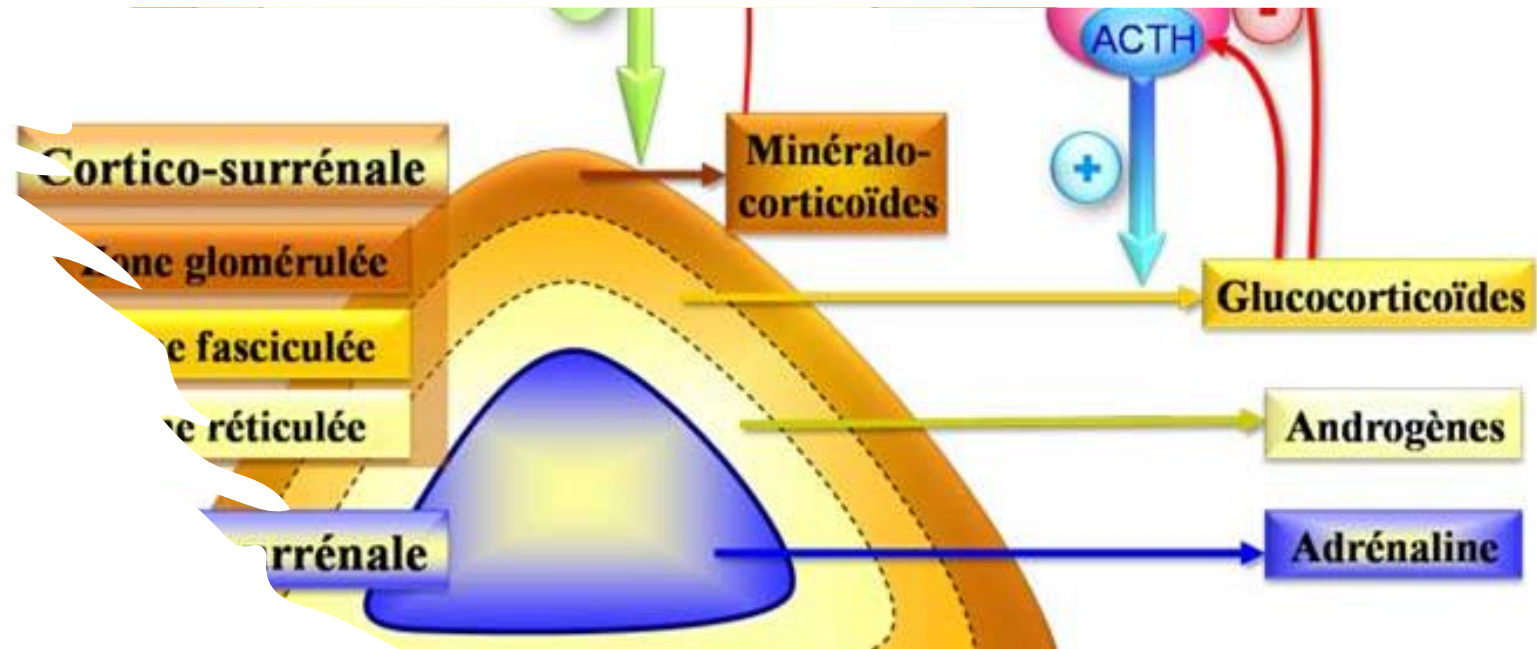
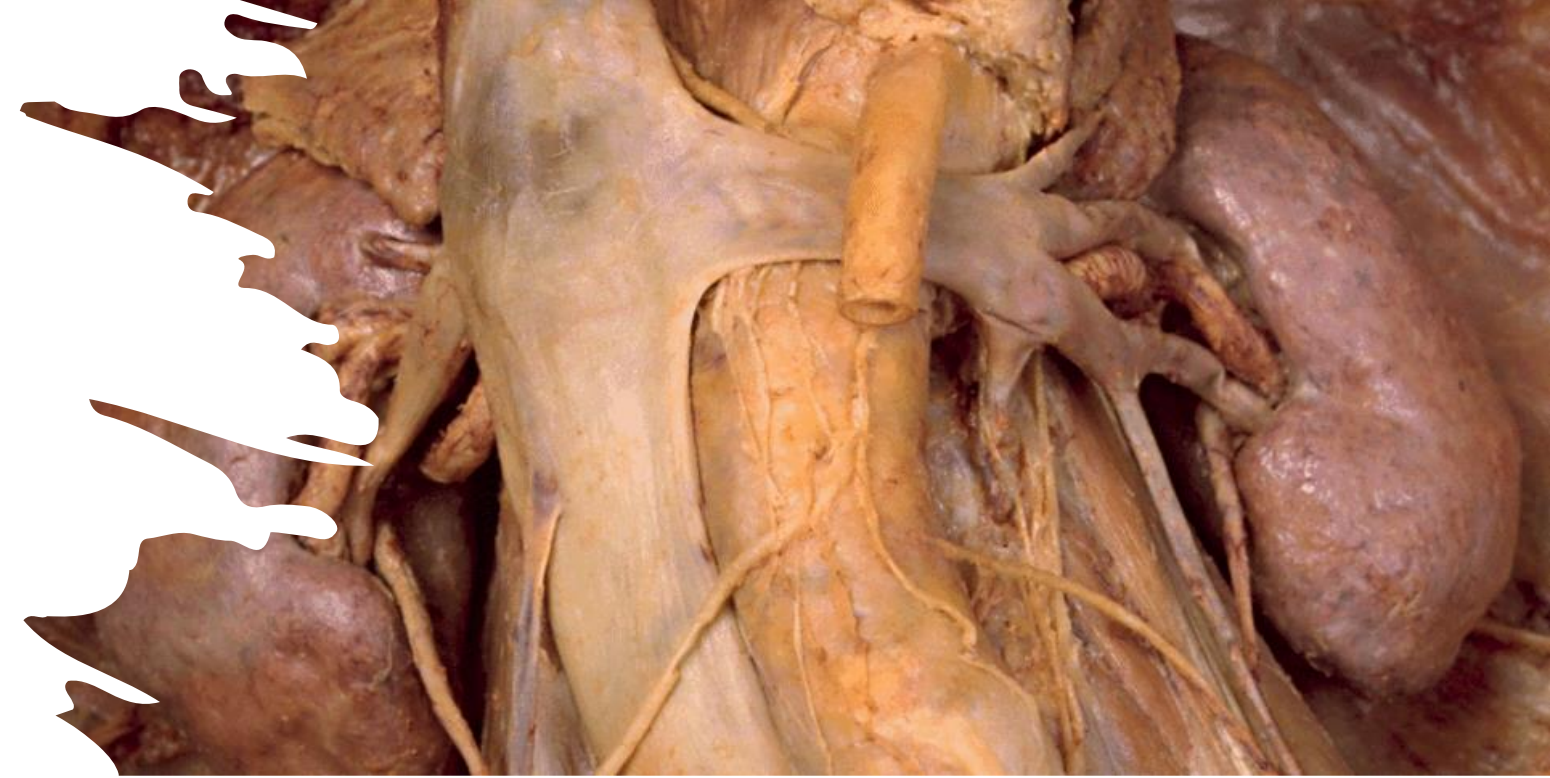
RELACIONES SNV CON SIST
ENDOCRINO.

- QUE CUALQUIER
IRRITACIÓN DEL
NOCICEPTOR VISCERAL O
SOMÁTICO AFECTA AL
SISTEMA INMUNE Y QUE
ESTE AFECTA AL
VEGETATIVO Y AL
ENDOCRINO.



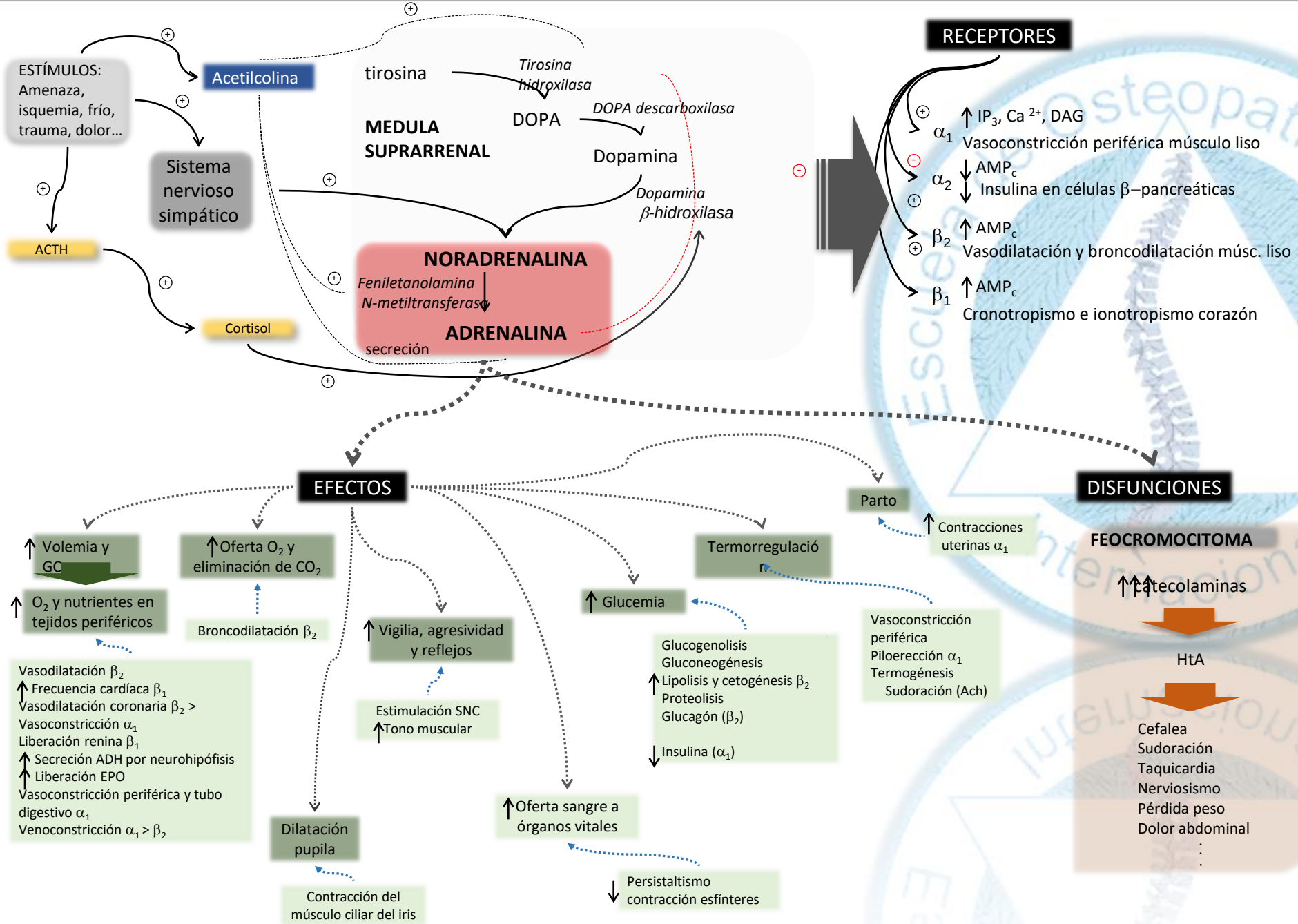
4.-Las glándulas suprarrenales: ANATOMÍA.

- *Reposan sobre cada lado sobre el polo superior de los riñones.*
- *No presentan relación fisiológica con los riñones.*



Médula suprarrenal:

- En lo referente a las catecolaminas produce un 90% de adrenalina y 10% de noradrenalina y una pequeña cantidad de dopamina. .
- Acciones cardiovasculares: vasoconstricción generalizada, taquicardia, elevación del débito cardíaco, hipertensión arterial (atención a los receptores → se explica en esquema .)
- Acciones metabólicas : son breves e intensas , generan hiperglucemia y lipólisis.
- Acciones sobre los músculos lisos y las vísceras : dilatación bronquial, disminución peristaltismo, contracción esfínteres viscerales.



Chronic Pain and Chronic Stress: Two Sides of the Same Coin?

Abdallah CG^{1,2}, Geha P^{1,2,3}.

Author information

1 Department of Psychiatry, Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA.

2 National Center for PTSD-Clinical Neuroscience Division, US Department of Veterans Affairs, West Haven, CT, USA.

3 The John B. Pierce Laboratory, New Haven, CT, USA.

El dolor crónico y el estrés crónico comparten un modelo de comportamiento fallido a la hora de extinguir memorias negativas (sensibilización).

**EL SISTEMA LÍMBICO SE MODIFICA Y REMODELA EN SITUACIONES DE DOLOR CRÓNICO ,
DEPRESIÓN Y ESTRÉS PROTRAUMÁTICO Y SE RELACIONA CON LA INSTAURACIÓN DE ESTOS
CUADROS CLÍNICOS.**

Abstract

Pain and stress share significant conceptual and physiological overlaps. Both phenomena challenge the body's homeostasis and necessitate decision-making to help animals adapt to their environment. In addition, chronic stress and chronic pain share a common behavioral model of failure to extinguish negative memories. Yet, they also have discrepancies such that the final brain endophenotype of posttraumatic stress disorder, depression, and chronic pain appears to be different among the three conditions, and the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis remains unclear in the physiology of pain. Persistence of either stress or pain is maladaptive and could lead to compromised well-being. In this brief review, we highlight the commonalities and differences between chronic stress and chronic pain, while focusing particularly on the central role of the limbic brain. We assess the current attempts in the field to conceptualize and understand chronic pain, within the context of knowledge gained from the stress literature. The limbic brain-including hippocampus, amygdala, and ventromedial pre-frontal cortex-plays a critical role in learning. These brain areas integrate incoming nociceptive or stress signals with internal state, and generate learning signals necessary for decision-making. Therefore, the physiological and structural remodeling of this learning circuitry is observed in conditions such as chronic pain, depression, and posttraumatic stress disorder, and is also linked to the risk of onset of these conditions.

KEYWORDS: amygdala; depression; hippocampus; limbic circuitry; pain; posttraumatic stress disorder; stress

PMID: 28795169 PMCID: [PMC5546756](#) DOI: [10.1177/2470547017704763](#)

A low cortisol response to stress is associated with musculoskeletal pain combined with increased pain sensitivity in young adults: a longitudinal cohort study.

Paananen M¹, O'Sullivan P², Straker L³, Beales D⁴, Coenen P⁵, Karpainen J^{6,7}, Pennell C⁸, Smith A⁹.

✉ Author Information

- 1 Centre for Life Course Epidemiology, and Medical Research Centre Oulu, Oulu University Hospital and University of Oulu, Oulu, Finland. markus.paananen@oulu.fi.
- 2 School of Physiotherapy and Exercise Science, Curtin University, Perth, Australia. p.osullivan@curtin.edu.au.
- 3 School of Physiotherapy and Exercise Science, Curtin University, Perth, Australia. l.straker@curtin.edu.au.
- 4 School of Physiotherapy and Exercise Science, Curtin University, Perth, Australia. d.beales@curtin.edu.au.
- 5 School of Physiotherapy and Exercise Science, Curtin University, Perth, Australia. pieter.coenen@curtin.edu.au.
- 6 Centre for Life Course Epidemiology, and Medical Research Centre Oulu, Oulu University Hospital and University of Oulu, Oulu, Finland. jaro.karpainen@utu.fi.
- 7 Centre of Expertise for Health and Work Ability and Disability Prevention Centre, Finnish Institute of Occupational Health, Oulu, Finland. jaro.karpainen@ti.fi.
- 8 School of Women's and Infants' Health, The University of Western Australia, Perth, Australia. craig.pennell@uwa.edu.au.
- 9 School of Physiotherapy and Exercise Science, Curtin University, Perth, Australia. anne.smith@exchange.curtin.edu.au.

Abstract

BACKGROUND: In this study, we investigated whether an abnormal hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis response to psychosocial stress at 18 years of age is associated with musculoskeletal (MS) pain alone and MS pain combined with increased pain sensitivity at 22 years of age.

METHODS: The study sample included 805 participants from the Western Australian Pregnancy Cohort (Raine) Study who participated in the Trier Social Stress Test (TSST) at age 18 years. Number of pain sites, pain duration, pain intensity and pain frequency were assessed at age 22 to measure severity of MS pain. Cold and pressure pain thresholds were determined at age 22. Group-based trajectory modeling was applied to establish cortisol response patterns based on the TSST. Logistic regression was used to study the association of TSST patterns with MS pain alone and MS pain combined with increased cold or pressure pain sensitivity, adjusted for relevant confounding factors. All analyses were stratified by sex.

RESULTS: The mean (standard deviation) age during the TSST was 18.3 (0.3) years, and during MS pain assessment it was 22.2 (0.6). Forty-five percent of the participants were female. Three cortisol response patterns were identified, with cluster 1 (34 % of females, 21 % of males) reflecting hyporesponse, cluster 2 (47 %, 54 %) reflecting intermediate response and cluster 3 (18 %, 24 %) reflecting hyperresponse of the HPA axis. MS pain was reported by 42 % of females and 33 % of males at age 22 years. Compared with females in cluster 2, females in cluster 1 had an increased likelihood of having any MS pain (odds ratio 2.3, 95 % confidence interval 1.0-5.0) and more severe MS pain (2.8, 1.1-6.8) if their cold pain threshold was above the median. In addition, females in cluster 1 had an increased likelihood (3.5, 1.3-9.7) of having more severe MS pain if their pressure pain threshold was below the median. No statistically significant associations were observed in males.

CONCLUSIONS: This study suggests that a hyporesponsive HPA axis at age 18 years is associated with MS pain at 22 years in young females with increased pain sensitivity.

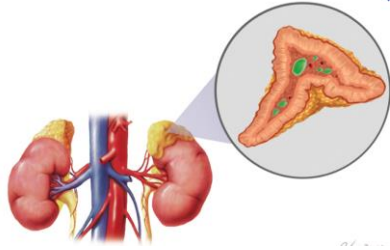
**ESTE ESTUDIO SUGIERE QUE
UNA HIPORESPUESTA DEL EJE
HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO-
SUPRARRENA, A LOS 18 AÑOS
SE ASOCIA CON DOLOR
MUSCULOESQUELÉTICO A LOS
22 AÑOS EN UNA COHORTE DE
MUJERES JÓVENES CON
MAYOR SENSIBILIDAD AL
DOLOR.**

REGULACIÓN HORMONAL DE LAS CATECOLAMINAS.

*La secreción permanente es débil,
responde a situaciones de urgencia (
hipotensión, shock hipovolémico, frío,
esfuerzo muscular, dolor ,
hipoglucemia...)*

*LA ACTIVACIÓN DE SU SECRECIÓN ES
POR VÍA NERVIOSA EXCLUSIVA
SIMPÁTICA.*

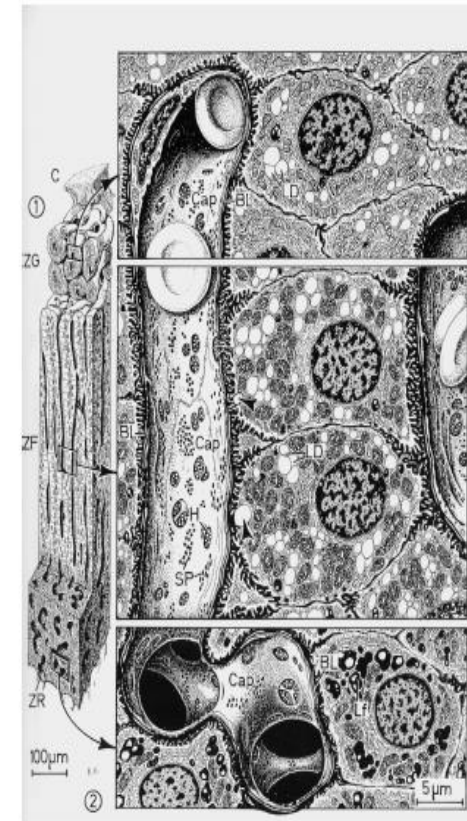
NOMBRE PLEXO	NÚCLEO DEL SIMPÁTICO	DÓNDE ESTÁ EL GANGLIO SIMPÁTICO	NÚCLEO DEL PARASIMPA	DÓNDE ESTÁ G.PARASIMP	ORGANO
CARDIACO	ASTA LAT T1-T4	3 GANGL CERV + T2-T4	NÚCLEO DEL X	PARED EXT CORAZÓN	CORAZÓN
PULMONAR	ASTA LAT T1-T4	GANGL ESTRELL T2-T4	NÚCLEO DEL X	PARED EXT PULMÓN	PULMÓN
ESOFÁGICO	ASTA LAT T1-T4	3 GANGL CERV T2-T3	NÚCLEO DEL X	PARED EXT ESÓFAGO	ESÓFAGO
SUBDIAFRAGMÁTICO(INCON)	ASTA LAT T5-T9	T5-T9	NÚCLEO DEL X	PARED EXT DIAFRAGMA	DIAFRAGMA
CELIACO	ASTA LATERAL T5-T9	GANGL SEMILUN O CELIACOS	NÚCLEO DEL X	PARED DE CADA ORG QUE VE	EST, BZO,HÍG Y V BILIAR, ½ SUP PANCREAS, 1º-2º DUODENO
ESPERMÁTICO U OVÁRICO	T9-t12-l2	G.CELIACO	NÚCLEO DEL X Y SACRO	PARED EXTERNA DE OVARIO Y TESTÍCULO	OVARIO Y TESTÍCULO
MESENTÉRICO SUP	ASTA LAT T10-T11	MESENTÉRICO SUPERIOR , UN SOLO GANGLIO	NÚCLEO DEL X	PARED DE CADA ÓRGANO QUE VE	3-4º DUODENO, YEYUNO, ILEON, CIEGO, COLON ASC Y TRANSV
AÓRTICO-RENAL	ASTA LATERAL T8-T12(MUCHA CONTROVERSIA EN LOS NIVELES)	GANGLIO AÓRTICO-RENAL	NÚCLEO DEL X	PARED EXTERNA DEL RINÓN	RIÑÓN Y 2/3 SUP DEL URÉTER
MESENTÉRICO INFERIOR	ASTA LATERAL DE T12-L2	MESENTÉRICO INFERIOR	SACRO	PARED DEL ÓRGANO	COLON DESC, ÁNG ESPLÉNICO, SIG Y RECTO
PLEXO HIPOGÁSTRICO	L1-L2	GANGLIOS LATEROVERTEBRALES LUMBARES Y SACROS	SACRO S1-S3	PARED DEL ÓRGANO	ÚTERO, VEJIGA, PRÓSTATA, 1/3 DISTAL DEL URÉTER



Corteza suprarrenal :

La glándula suprarrenal está muy vascularizada, por tanto, en cualquier corte histológico vamos a encontrar gran cantidad de vasos.

Dicha glándula tiene un gran aporte arterial. De hecho hay tres arterias suprarrenales: arteria suprarrenal superior (proviene de la arteria diafragmática inferior), arteria suprarrenal media (proviene de la aorta) y arteria suprarrenal inferior (proviene de la arteria renal).



Glomerular
Mineralcorticoides:
Aldosterona
→ Equilibrio hídrico

Fascicular
Glucocorticoides:
Cortisol
→ Efecto metabólico y
antiinflamatorio

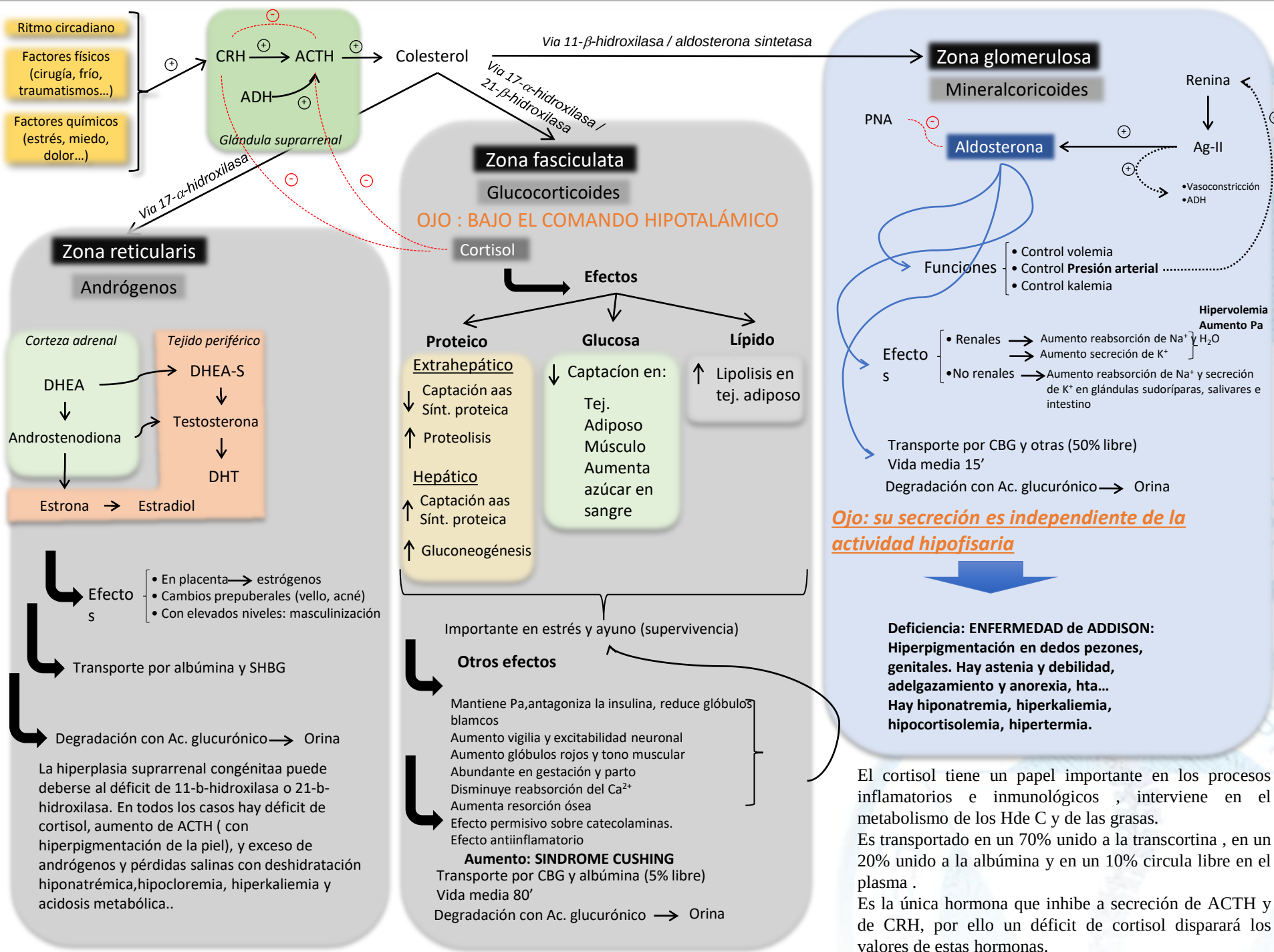
Reticular:
Hormonas sexuales:
Andrógenos

El toggle recoil de T12 estimula

la secreción de adrenalina y cortisol

A microscopic image of a plant stem cross-section, showing a dense network of small, circular cells. A central vascular bundle is visible, characterized by a ring of large, circular vessels (xylem) surrounded by a layer of smaller cells (phloem). The text is overlaid on the right side of the image.

Esquema resumen de toda la
fisiología suprarrenal:



Qué patologías
asociadas es
imprescindible conocer:

1.-INSUFICIENCIA ADRENAL O SUPRARRENAL

Cuadro caracterizado por el déficit en la formación y secreción de hormonas por la corteza adrenal (corticoides, mirelacorticoides y andrógenos).

Clasificación

- A)Primaria o enfermedad de Addison.** Destrucción o disfunción de la cápsula suprarrenal.
- B)Secundaria.** Hipofunción adrenal tras fallo del estímulo de hipófisis (baja la ACTH o secundaria) o del hipotálamo (baja CRH o terciaria).
- C)Iatrógena.** Originada por la interrupción brusca de la administración de corticoides tras una administración prolongada

1.-Insuficiencia suprarrenal = enfermedad de ADDISON → DÉFICIT DE CORTISOL Y ALDOSTERONA.

Adelgazamiento 100% Hiperpigmentación (ISP) 92% Molestias digestivas (nauseas, vómitos, dolor abdominal) 92% Hipotensión 88% Hambre de sal 9% Artralgias y mialgias generalizadas 6% Otras: manifestaciones psiquiátricas, disfunción sexual en mujeres, vitíligo, ARRITMIAS , DISMINUCIÓN VOLTAJE ECG.

Cansancio, fatiga y sensación de enfermedad grave 100%.

Anorexia y pérdida de peso 100% si un paciente mantiene o gana peso se excluye del diagnóstico

Hiperpigmentación generalizada de la piel y mucosas 94% (debida a un aumento de ACTH y beta LPH)

Hipotension arterial 94% PAS < 110 hg. Debida a la bajada de mineralcorticoides, que disminuyen el Na y sube el K, y la falta de respuesta de las catecolaminas por el déficit de corticoides. Además tienen hipotensión ortostática (mareo postural) y síncope.

CAUSAS ADDISON 1º:

- *Tuberculosis de las suprarrenales (se observan calcificaciones radiológicas)*
- *Enfermedad de Addison autoinmune.*
- *Corticoterapia a largo plazo.*

TRATAMIENTO: REEMPLAZO CORTICOESTEROIDES.

PRONÓSTICO: LENTA RECUPERACIÓN LESIONES.



INSUFICIENCIA ADRENAL SECUNDARIA

Diferencia con Addison primario: solo afecta a la síntesis de glucocorticoides de tal manera que **no hay una hipotensión tan llamativa.**

El déficit de ACTH o CRH-> déficit de glucocorticoides (cortisol), pero no de mineralcorticoides que están reguladas por el sistema renina-angiotensina.

Clínica

No hay alteración NA-K

Sintomatología inespecífica: astenia, fatigabilidad fácil, anorexia, náuseas, vómitos

Hipotensión moderada o ausente (no déficit de mineralcorticoides)

Tendencia a la hipoglucemia

No deshidratación, ni alteraciones electrolíticas (no déficit de aldosterona)

Addison blanco: no pigmentación mucocutánea (déficit de ACTH)

Puede haber otras deficiencias de hipotálamo o hipófisis.

*ANALÍTICAS
ALDOSTERONA:*



ALDOSTERONA

Examen en caso de alteraciones TA, hipotensión ortostática, desequilibrios electrolíticos. Test a combinar con estudio de Renina Plasmática O TESTS DE PROVOCACIÓN..

Valores normales : TUMBADO : 2 a 16 ng/dl. DE PIE:5 a 41 ng/decilitro

Significado de resultados anormales:

- *hiperaldosteronismo primario (poco frecuente)*
- *Sindrome de Bartter(muy raro))*
- *Hyperaldosteronismo secundario a una patología cardiaca o renal.*
- *Sindrome de Cushing (raro)*
- *Dieta pobre en sodio.*
- *Obesidad.*

Niveles de aldosterona por debajo de lo normal pueden indicar:

- *Enfermedad de Addison (poco frecuente)*
- *Dieta muy baja en sodio*
- *Hiperplasia suprarrenal congénita*
- *Hiperaldosteronismo hiporeninémico*

Consideraciones especiales

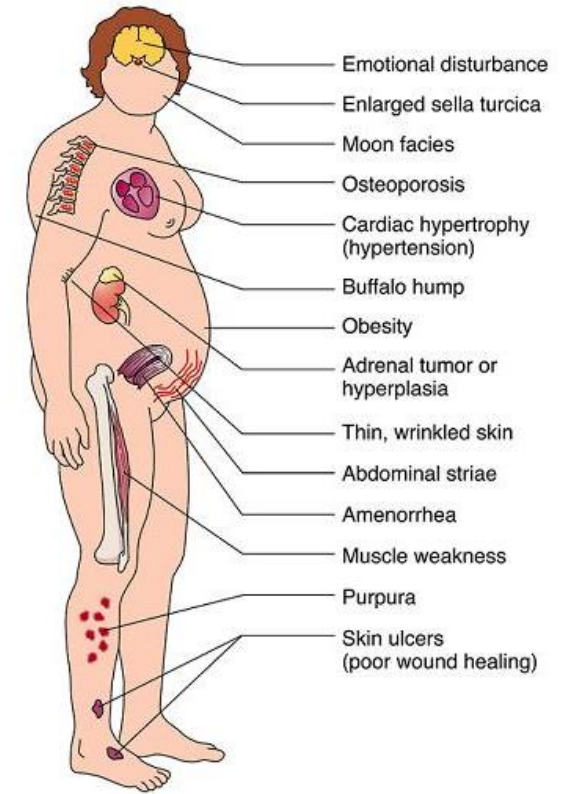
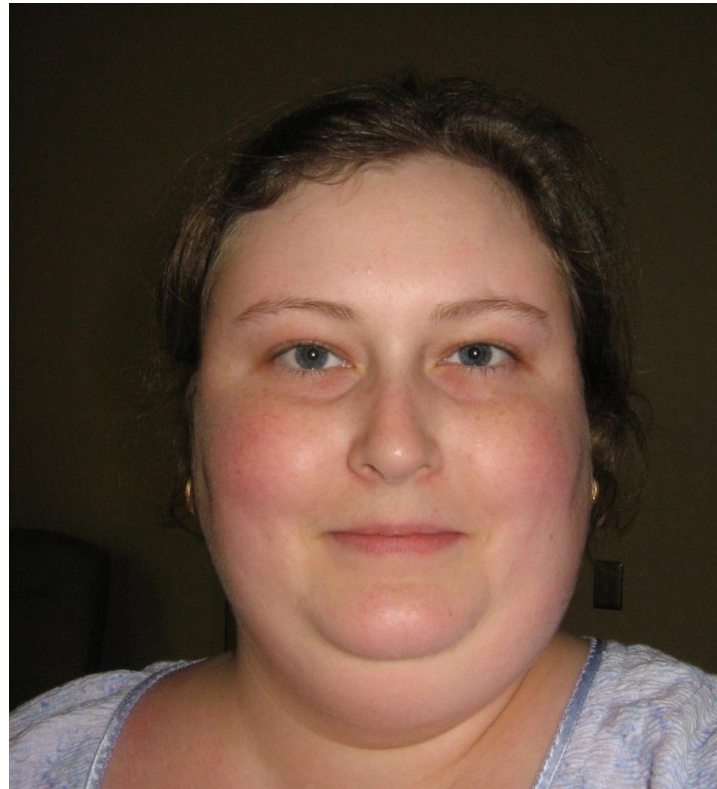
Entre los factores que pueden afectar a las mediciones de aldosterona figuran el ejercicio vigoroso, el estrés agudo y la ingestión de sal en la dieta.

Entre los numerosos medicamentos que pueden influir en las mediciones de aldosterona se encuentran los diuréticos, el litio, los bloqueadores de los canales de calcio, las enzimas de conversión de la angiotensina, el propranolol, los AINES y la heparina.

2.- Hiperkortisolismo: ENFERMEDAD DE CUSHING

- Causada por exceso de corticoesteroides suprarrenales.
- El síndrome, por el contrario implica exceso de corticoesteroides de origen diferente a la glándula suprarrenal, (tumor pulmón, tumor hipofisario, adenoma, exceso de alcohol a largo plazo...)
- La etiología es generalmente un exceso de testosterona o esteroide tomada por otras razones.





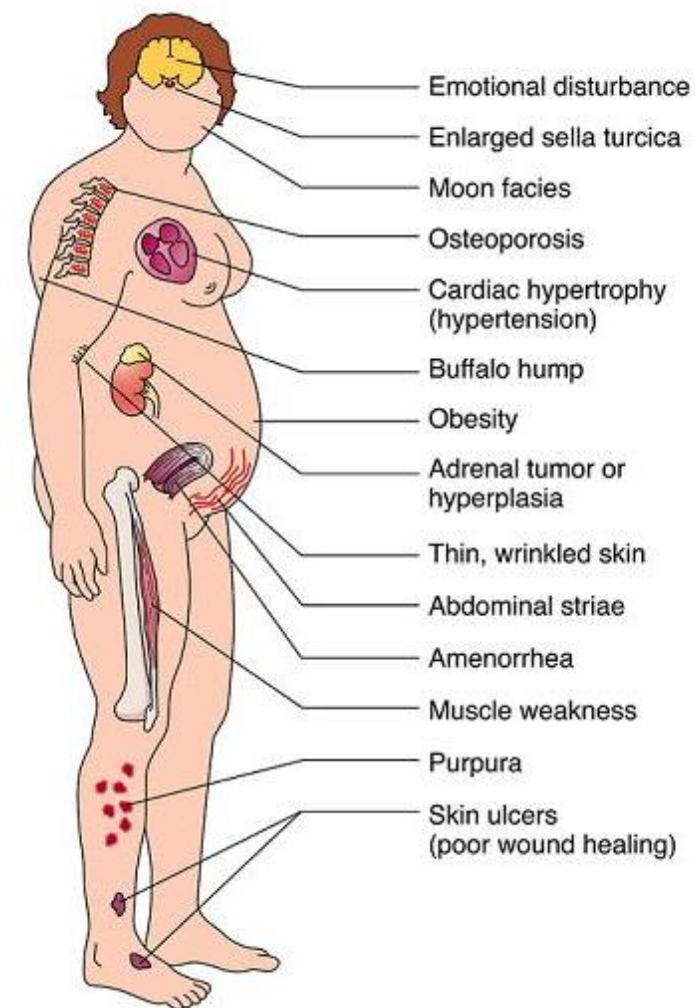
Síndrome de Cushing.
La giba de búfalo clásica y la cara de luna.

*HIPERFUNCIÓN
CORTICOIDEA.
SD. CUSHING*

Manifestaciones clásicas	Frecuencia
Fenotipo característico (distribución centrípeto de la grasa, cara típica). Aumento de peso corporal Disminución de la <u>libido</u>	91-100%
Tolerancia anormal a la glucosa/diabetes Alteraciones menstruales. Hirsutismo Estrías cutáneas HTA	71-90%
Fatiga y debilidad muscular Osteopenia/osteoporosis/fracturas Cambios de personalidad. Alteraciones psiquiátricas (<u>letargia</u> , depresión) Equimosis y disminución de la cicatrización	51-70%
Cefalea. Dolor de espalda Infecciones recurrentes Edema Alcalosis <u>hipocaliémica</u>	21-50%
Acné y pérdida de pelo <u>Hiperpigmentación</u>	11-20%

Pronóstico

- *La enfermedad de cushing puede matar en un plazo de 5 años si no se trata; tratada permite una supervivencia de muchos años*
- *Es fundamental el trabajo en equipo con el endocrino.*



Fármacos HIPERFUNCIÓN CORTICOIDEA:

Ketoconazol (derivado imidazólico, desarrollado como antifúngico)

Es un inhibidor de la esteroidogénesis (C17-20lase, 11betahidroxilasa, 17-hidroxilasa y 18-hidroxilasa), bloqueando la síntesis de hormonas sexuales y de cortisol.

Dosis 200-600 mg dos veces al día.

Controla la clínica y la producción de cortisol en el 70% de los casos.

Efectos secundarios: aumento transaminasas (5-10%) e insuficiencia hepática 1/15000 casos, rash, manifestaciones gastrointestinales, ginecomastia, trastornos menstruales y posibilidad de insuficiencia suprarrenal.

OP'-DDD (Mitotano)

Adrenolítico con efecto citotóxico, reservado para síndrome de ACT ectópico por tumor maligno o carcinomas suprarrenales metastásicos.

Otros: Metirapona, Aminoglutetimida y Etomidato (uso especializado)

Exploración córtico suprarrenal:

Pico: 4am-6am.

8am : 7-20 microgramos/dl.

4pm: 3-12 microgramos / dl.

Análisis de orina:

El cortisol libre urinario y 17-hidroxycorticoesteroides es de 50 microgramos/ 24 h , en pacientes con síndrome de Cushing supera los 100 microgramos / 24h.

Para valorar la reserva funcional de las glándulas suprarrenales se infunden 250 nanogramos de un análogo a la ACTH y si la respuesta es menor de 18 nanogramos por decilitro de cortisol , la suprarrenal está agotada.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Las aminas simpaticomiméticas, el tratamiento y estimulación vegetativo, el trabajo sobre la inervación, el control dietético evitando hipoglucemias e hiperglucemias y el control de la vascularización suprarrenal SIEMPRE ASOCIADO , TRAS ANALÍTICA A LA TERAPÉUTICA DE SUSTITUCIÓN CON CORTICOIDES HAN PERMITIDO MEJORAR EL ABORDAJE QUIRÚRGICO en el síndrome de CUSHING.

Si hay hiperplasia cortical: adrenalectomía bilateral y total.

Si tumor cortical o hipofisario: exéresis. En tumor hipofisario tb radioterapia.

Si el síndrome de Cushing es iatrógeno : reducir o suprimir corticoides.



INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA:

- *PUEDE PRESENTARSE COMO CRISIS SUPRARRENAL AGUDA O COMO PATOLOGÍA CRÓNICA.*
- *SE MANIFIESTA POR APATÍA, DOLOR EPIGÁSTRICO, HIPOGLUCEMIA, COMA.*
- *SE ASOCIA A TRAUMATISMO, HIPOTENSIÓN GRAVE, SÉPSIS, ABLACIÓN QUIRÚRGICA DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL, TRAUMATISMO, INFECCIÓN, PACIENTES CON STRESS Y CORTICOIDES EXÓGENOS, SUPRESIÓN BRUSCA DE LA TERAPIA ESTEROIDEA.*
- *TRATAMIENTO: HIDROCORTISONA IV, HIDRATACIÓN, GLUCOSA Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN SUBYACENTE SI NECESARIO.*

CORTISOL

Los niveles de cortisol se miden para valorar la función hipofisaria y suprarrenal.

Valores normales: 8-6 mcg/dl.

Los niveles por encima de lo normal pueden indicar:

Tumor suprarrenal

Síndrome de Cushing

Tumores ectópicos que producen ACTH

Los niveles por debajo de lo normal pueden indicar:

Enfermedad de Addison

Hipopituitarismo

Otras patologías para las que se puede realizar el examen:

Crisis suprarrenal aguda

Síndrome de Cushing ectópico

Pituitaria de Cushing (enfermedad de Cushing)



3.- **HIPERALDOSTERO- NISMO : POR ADENOMA SUPRARRENAL**

SINTOMAS

DEBILIDAD MUSCULAR EPISÓDICA (78 %)

NICTURIA(72 %)

CEFALEA (51 %)

POLIDIPSIA (47 %)

PARESTESIAS (24 %)

TETANIA(21 %)

EN SANGRE:

HIPOKALIEMIA

ALCALOSIS METABÓLICA HIPERNATRÉMICA

NULA ACTIVIDAD DE RENINA.

SIGNOS CLÍNICOS

HIPERTENSIÓN (100 %)

RETINOPATÍA (50 %)

HIPERTROFIA CARDÍACA (41 %)

SIGNO DE Trousseau + (17 %)

SIGNO SE SCHVOSTEC + (9 %)

EN ORINA :

ALDOSTERONA MAYOR DE 20
MICROGRAMOS / 24H.

SOSPECHAR EN CASO DE MUJER CON INTOLERANCIA A
TIAZIDAS.

El dco diferencial con aldosteronismo secundario implica
considerar enfermedades renales, isquemia arterias renales, si
hay hipopotasemia pensar en Cushing. Tto: quirúrgico si
adenoma.

3.-SÍNDROME DE CONN
ALDOSTERONISMO
HIPERACTIVO 1º, RARO,
CAUSADO POR UN ADENOMA
SUPRARRENAL BENIGNO
PRODUCTOR DE EXCESO DE
ALDOSTERONA.

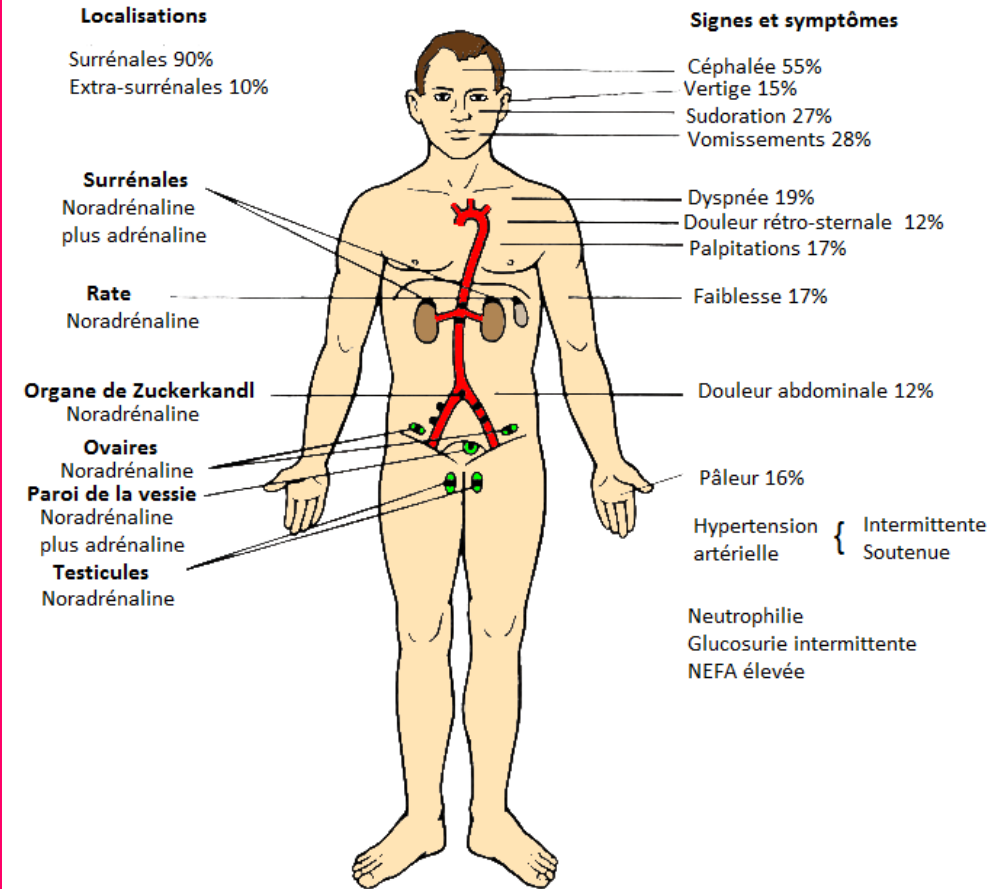


4.-FEOCROMOCITOMA.

- **Tumor benigno de la médula suprarrenal que produce un exceso de catecolaminas** y que es extremadamente raro
La etiología es idiopática pero asociada con el carcinoma la tiroides y los adenomas de los paratiroides.
Los síntomas se asocian con la hipertensión incontrolada
El tratamiento es la extirpación del tumor.
- Localización: médullosuprarrenal ++ (adenoma), ganglios simpáticos (paraganglioma)
- **Crisis de hipertensión paroxística brutal, factores desencadenantes**
Tríada de Meynard: cefaleas, sudores, palpitaciones de inicio brutal

PHÉOCROMOCYTOME

Tumeur du tissu cromaphinique



Catécholamines: sont diagnostiquées

Adrénaline dans les urines/24 heures: plus de 50 µg (normal 5-20 µg)

Adrénaline dans le plasma 0,005 +/- 0,3 µg/litre (normal)

Noradrénaline dans les urines/24 heures élevée, plus de 150 µg/litre (normal 10-80 µg/litre).

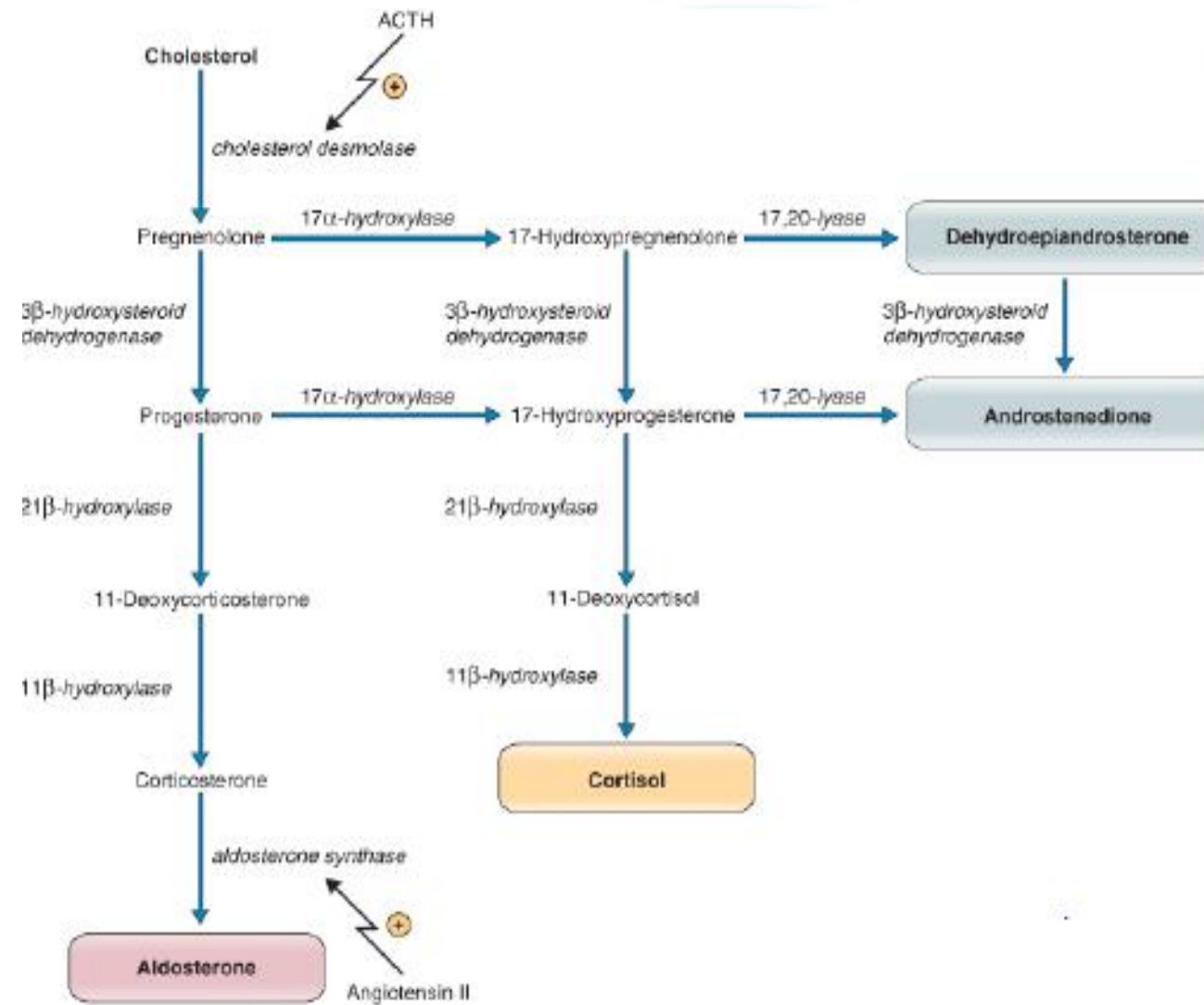
Noradrénaline dans le plasma 0,2 +/- 0,03 µg/litre (normal). Elle est élevée.

5.-*VIRILIZACIÓN O FEMINIZACIÓN
EN CASO DE HIPERPLASIA
SUPRARRENAL CONGÉNITA O
TAMBIÉN TUMORES
SUPRARRENALES.*

Determinación genética del sexo: hiperplasia suprarrenal congénita.



Figura # 1. Genitales ambiguos (Prader IV)



SULFATO DE DHEA EN EL SUERO

- *LOS NIVELES NORMALES SON:*
- • *HOMBRES : 800-5600 mcg/decilitro.*
- • *MUJERES : 350-4300 mcg/decilitro.*
- El sulfato de DHEA se mide en las mujeres que presentan síntomas de virilización(características corporales masculinas) o hirsutismo (crecimiento excesivo del pelo), al igual que en los niños con pubertad precoz.

Valores normales

Los valores normales del sulfato de deshidroepisterona en suero varían en función del sexo y la edad. Los niveles de los valores normales pueden variar ligeramente entre los distintos laboratorios

DIAGNÓSTICO DE LAS PATOLOGÍAS DE LAS GLÁNDULAS SUPRARENALES.

- *NIVEL DE ALDOSTERONA EN PLASMA.*
- *CLORURO , CORTISOL EN ORINA.*
- *NIVELES DE CORTISOL Y DHEA.*
- *POTASIO EN ORINA.*
- *TEST DE EXCRECIÓN DE ALDOSTERONA URINARIA EN 24H.*
- *17-OHcorticoides.*
- *17-OH progesterona*



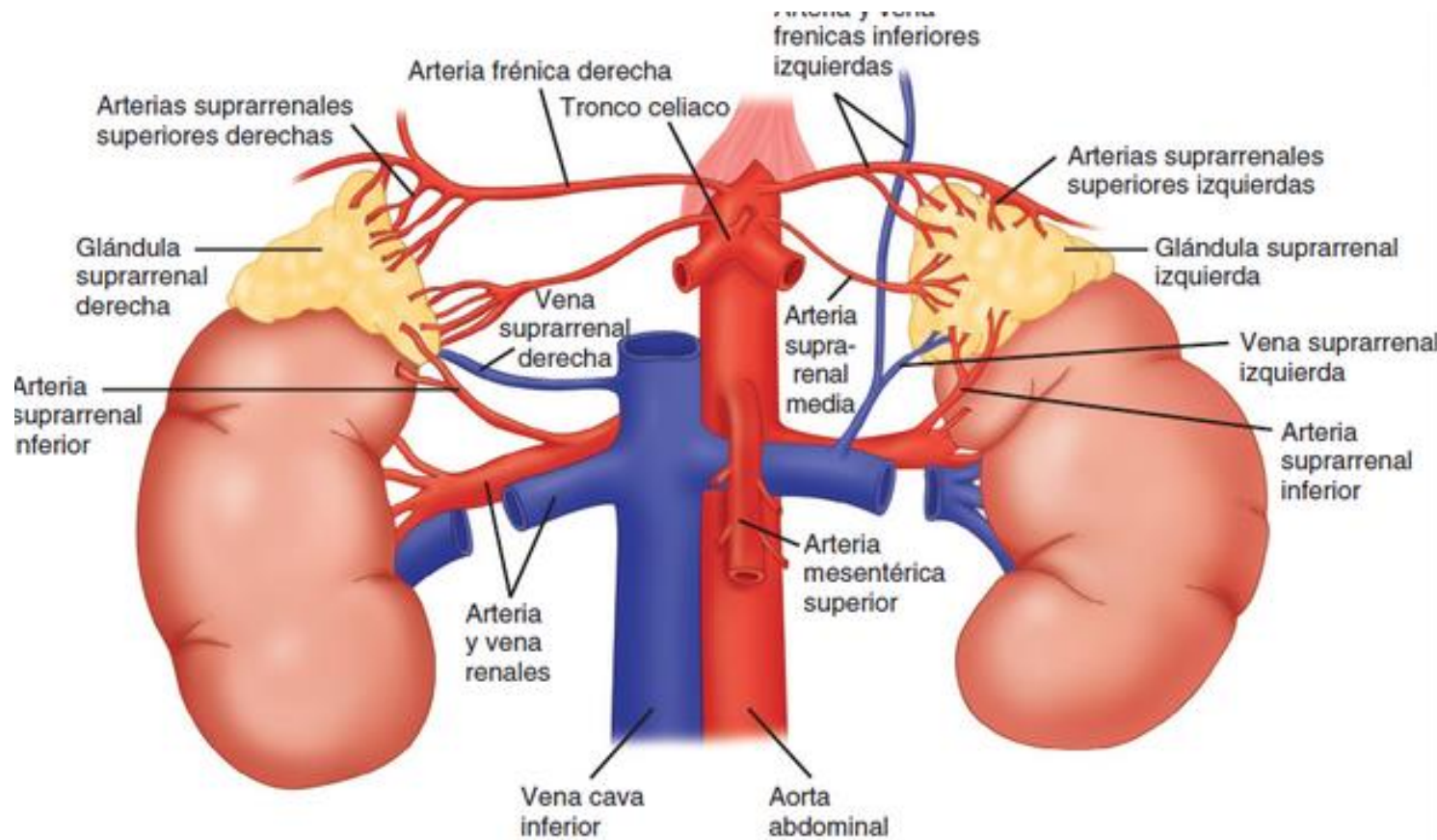
Riñón y suprarrenales: ABORDAJE RENAL PARA ALDOSTERONA. ABORDAJE PERIRRENAL PARA SUPRARRENALES.



TRATAMIENTO : LEY DE LA ARTERIA.

- CONSIDERAR LA VASCULARIZACIÓN DE LA GLÁNDULA A LA HORA DE TESTAR DIAFRAGMA, AORTA Y ARTERIAS RENALES.





- Art suprarrenal sup: rama de la art frénica inferior o aorta abdominal
- Art suprarrenal media: aorta abdominal
- Art suprarrenal inf: aorta abdominal o art renal.

Vascularización:



**Técnica aorta
abdominal**

Exploración física:

Encontraremos en el hipertiroidismo y en el feocromocitoma (tumor médula suprarrenal) reflejos exacerbados, temblor y ansiedad .

En el hipotiroidismo tendremos hiporreflexia, apatía.

En el hipercortisolismo , hipertiroidismo y feocromocitoma podemos encontrar nerviosismo , trastornos del sueño e incluso reacciones psicóticas.

Exploración física.

- 2.-Exploración de la piel:
- 1.- Encontraremos hiperpigmentación en el Addison .
- 2.-Piel fría , seca y áspera en el hipotiroidismo.
- 3.- Piel caliente , húmeda y sudorosa en el hipertiroidismo y feocromocitoma.
- 4.- Estrías en el cushing.
- 5.- Gangrena en la diabetes (pie).
- 6.- Espasmos y tetania en el hipoparatiroidismo.



¿ por qué es
necesario
conocer este
tipo de
abordaje?

- El abordaje terapéutico → esencial eje cortico-suprarrenal(fatiga ,stress, menor recuperación , tiroides , más lenta recuperación, eje hipot hipofisis controlador, glucemia ins Gh igf , recuperación tisular).

Exploración córtico suprarrenal:

A nivel osteopático exploraremos :

SEB → liberaremos la SEB , sobretodo la tienda del cerebelo (Gerard y Tricot)

Valoraremos C7-T1 por la vascularización cefálica.

trabajaremos liberando el diafragma para las arterias frénicas que van a la suprarrenal, trabajaremos a nivel vascular sobre la aorta y el plexo celiaco y trataremos el riñón por la vascularización suprarrenal también desde las arterias renales. Percutiremos sobre T12 o haremos un toggle en caso de que la respuesta de provocación sea deficitaria y manipularemos T12 si el paciente tiene un Cushing para después trabajar el 4º ventrículo. .

Arterias cervicales.

Arterias tiroideas.

Frontal hacia silla turca.

CONTRAINDICACIONES
OSTEOPATÍA SOBRE
SUPRARRENALES:

CÁNCER.

INSUFICIENCIA RENAL
ESTADÍOS AVANZADOS.

INSUFICIENCIA
SUPRARRENAL AGUDA.

CLAVE DE REGULACIÓN DE LA HIPERACTIVACIÓN SUPRARRENAL.

BLOQUEAR EL PATRÓN DE ACTIVACIÓN (MEDIANTE RESPIRACIÓN, OSTEOPATÍA, EJERCICIO PARA REGULAR HORMONAS, SUPLEMENTOS, DESCANSO, CONTROL MENTAL, MINDFULNESS...

MEJORAR LA FUNCIONALIDAD DE LA GLÁNDULA: ABORDAJE VASCULARIZACIÓN SUPRARRENALES , FASCIA PERIRENAL Y METÁMERAS T8-T12 → ACCIÓN SOBRE LA PRODUCCIÓN HORMONAL. TÉCNICAS PARA EL RIÑÓN → ACCIÓN SOBRE ALDOSTERONA.

INCREMENTAR LA ACTIVIDAD DEL LÓBULO FRONTAL (MINDFULNES, AUTOESTIMA, CONFIANZA EN UNO MISMO...)

¿ QUÉ APORTA LA
OSTEOPATÍA?

¿ QUÉ RELACIÓN SE HA ENCONTRADO ENTRE LOS NIVELES ALTERADOS DE CORTISOL Y LAS ALTERACIONES MÚSCULOESQUELÉTICAS?

Se ha observado que , en situaciones de inflamación de bajo grado la causa subyacente es una alteración en la regulación del cortisol .

Esto se ha encontrado en pacientes con dolor lumbar bajo , SADAM y fibromialgia.

The role of corticosteroids and stress in chronic pain conditions.

McEwen BS¹, Kalia M.

Author information

1 Laboratory of Neuroendocrinology, The Rockefeller University, New York, NY 10065, USA. mcewen@rockefeller.edu

Abstract

The relationship between corticosteroids (endogenous and exogenous) and stress is well known, as is the use of steroids as concomitant treatment in pain management during acute inflammation. In the past, steroids have not been considered the first line of treatment in pain management. In this review, we examine new scientific and clinical evidence that demonstrates the direct role that steroids play in the generation and clinical management of chronic pain. We will discuss the new findings demonstrating the fact that steroids and related mediators produce paradoxical effects on pain such as analgesia, hyperalgesia, and even placebo analgesia. In addition, we will examine the physiologic effect of stress, high allostatic load, and idiopathic disease states such as chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, irritable bowel syndrome, and burnout. The recently observed positive relationship between glutaminergic activity in the insula and clinical pain will be examined in the context of understanding the central role of steroids in chronic pain. The complex role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in pain will be discussed as well as other heterogeneous forms of chronic pain that involve many components of the central nervous system. Components of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis have paradoxical effects on certain types of pain that are dependent on dose and on site (whether peripheral or central) and mode of application. Recent studies on glia have shown that they prolong a state of neuronal hypersensitization in the dorsal root ganglia by releasing growth factors and other substances that act on the immune system. We will discuss the implication of these new findings directly linking pain to steroids, stress, and key higher brain regions in the context of future therapeutic targets.

Copyright © 2010 Elsevier Inc. All rights reserved.

Pain catastrophizing and salivary cortisol responses to laboratory pain testing in temporomandibular disorder and healthy participants.

Quartana PJ¹, Buenaver LF, Edwards RR, Klick B, Haythornthwaite JA, Smith MT.

Author information

1 Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD 21224, USA.

Abstract

Pain catastrophizing is an important variable in the context of acute and chronic pain. The neurophysiological correlates of pain catastrophizing, however, have not been rigorously evaluated. We examined the relationship between trait-pain catastrophizing and morning salivary cortisol levels before and following a 45-minute laboratory pain-testing session in healthy, pain-free ($n = 22$), and temporomandibular disorder (TMD) participants ($n = 39$). We also examined whether TMD patients evidenced generalized hyperalgesia and hypercortisolism. Pain catastrophizing was associated with a flattened morning salivary cortisol profile in the context of pain testing, irrespective of pain status. Cortisol profiles did not differ between healthy and TMD participants. TMD was associated with mechanical hyperalgesia only at the masseter. These data are the first to show an association between pain catastrophizing and elevated salivary cortisol profiles in the context of standardized experimental pain testing. These findings in both healthy individuals and those with chronic orofacial pain suggest that aberrant adrenocortical responses to pain may serve as a neurophysiologic pathway by which pain catastrophizing enhances vulnerability for development of chronic pain and maintains and/or exaggerates existing pain and associated morbidity.

PERSPECTIVE: Neurophysiological mechanisms by which pain catastrophizing is related to acute and chronic pain recently have come under empirical study. Understanding of these mechanisms has the unique potential to shed light on key central-nervous-system factors that mediate catastrophizing-pain relations and therapeutic benefits associated with changes in catastrophizing and related cognitive processes.

Copyright 2010 American Pain Society. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

ARTÍCULOS CIENTÍFICOS:

J Am Osteopath Assoc. 2012 Jun;112(6):374-9.

Coexistence of Cushing syndrome from functional adrenal adenoma and Addison disease from immune-mediated adrenalitis.

Colucci R¹, Jimenez RE, Farrar W, Malgor R, Kohn L, Schwartz FL.

⊕ Author information

Abstract

A 56-year-old woman presented with an incidental adrenal adenoma and physical examination findings that included moderate obesity, a slight cervicothoracic fat pad ("buffalo hump"), increased supraclavicular fat pads, and white abdominal striae. Biochemical workup revealed elevated levels of 24-hour urinary free cortisol but normal serum morning cortisol and suppressed levels of corticotropin, suggestive of adrenal-dependent Cushing syndrome. The resected adrenal gland revealed macronodular cortical hyperplasia with a dominant nodule. Other findings included an absent cortisol response to corticotropin stimulation, presence of serum anti-21-hydroxylase antibodies, and mononuclear cell infiltration—consistent with adrenalitis. The findings represent, to the authors' knowledge, the first known case of a patient with coexistent functional cortisol-secreting macronodular adrenal tumor resulting in Cushing syndrome and immune-mediated adrenalitis resulting in Addison disease.

PMID: 22707847

¿CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?:

Los cambios en la actividad cerebral tras la terapia manipulativa indujeron:

1.- Activación del cortex cingulado, vermis cerebeloso, áreas de asociación somatosensitivas , área 32 de Brodmann y desactivación de los lóbulos prefrontales y temporales.

2.-Se redujo el consumo de glucosa en la musculatura aunque la diferencia no fue significativa.

3.-Se observó también reducción de la tensión muscular ($p < 0.0001$)

4.- Reducción en los niveles de amilasa($p < 0.022$) (indicativo de reducción de la actividad del sistema nervioso simpático).

¿CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?

- El estudio muestra una clara mejoría tras la manipulación vertebral mostrando cómo el estímulo de los mecanorreceptores de las articulaciones y la piel durante la manipulación son procesados en el cerebro de forma que las áreas cerebrales que mostraron cambios metabólicos implicaron activación del metabolismo en el área 32 de Brodmann (conectada con el sistema límbico, implicada en funciones cognitivas, motivación y recompensa), el vermis cerebeloso (que recibe aferencias del sistema reticular ascendente relacionándose con el tono muscular y los reflejos). El estudio mostró también relación entre la relajación de la tensión muscular y los niveles reducidos de amilasa.
- Sin embargo, el tamaño muestral era pequeño, los sujetos eran sanos y voluntarios por lo que la muestra no es representativa de la población lo que limita la validez externa del estudio y la interna pues no presentaban patología. El hecho de no ser cegado influye o pudiera influir en el resultado. El mecanismo que genera la relajación muscular se desconoce todavía por lo que es necesario realizar más estudios con otros sistemas de medición. Se hipotetiza que pueda tener relación con el SNV. Los sujetos no recibieron PET antes y después de la manipulación, pues esto habría obligado a someter a 4 estudios de PET a cada individuo, con el exceso de radiación que eso habría implicado. Además es complicado ejecutar estudios PET seriados dentro de 1 -2 horas debido a la relativamente vida larga del la 18 F (110 minutos).

¿CÓMO INFLUYE EL TTO OSTEOPÁTICO?

Inami A, Ogura T, Watanuki S, Masud MM, Shibuya K, Miyake M, et al. Glucose Metabolic Changes in the Brain and Muscles of Patients with Nonspecific Neck Pain Treated by Spinal Manipulation Therapy: A [(18)F]FDG PET Study. Evid Based Complement Alternat Med. 2017;2017:4345703.

Evid Based Complement Alternat Med. 2017;2017:4345703. doi: 10.1155/2017/4345703. Epub 2017 Jan 12.

Glucose Metabolic Changes in the Brain and Muscles of Patients with Nonspecific Neck Pain Treated by Spinal Manipulation Therapy: A [¹⁸F]FDG PET Study.

Inami A¹, Ogura T², Watanuki S¹, Masud MM³, Shibuya K⁴, Miyake M¹, Matsuda R¹, Hiraoka K¹, Itoh M⁴, Fuhr AW⁵, Yanai K⁶, Tashiro M¹.

✉ Author information

Abstract

Objective. The aim of this study was to investigate changes in brain and muscle glucose metabolism that are not yet known, using positron emission tomography with [¹⁸F]fluorodeoxyglucose ([¹⁸F]FDG PET). **Methods.** Twenty-one male volunteers were recruited for the present study. [¹⁸F]FDG PET scanning was performed twice on each subject: once after the spinal manipulation therapy (SMT) intervention (treatment condition) and once after resting (control condition). We performed the SMT intervention using an adjustment device. Glucose metabolism of the brain and skeletal muscles was measured and compared between the two conditions. In addition, we measured salivary amylase level as an index of autonomic nervous system (ANS) activity, as well as muscle tension and subjective pain intensity in each subject. **Results.** Changes in brain activity after SMT included activation of the dorsal anterior cingulate cortex, cerebellar vermis, and somatosensory association cortex and deactivation of the prefrontal cortex and temporal sites. Glucose uptake in skeletal muscles showed a trend toward decreased metabolism after SMT, although the difference was not significant. Other measurements indicated relaxation of cervical muscle tension, decrease in salivary amylase level (suppression of sympathetic nerve activity), and pain relief after SMT. **Conclusion.** Brain processing after SMT may lead to physiological relaxation via a decrease in sympathetic nerve activity.

PMID: 28167971 PMCID: [PMC5267084](#) DOI: [10.1155/2017/4345703](#)

¿ CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?

Inmediatamente tras la intervención hubo significativamente mayores de neurotensina ($p < 0.05$, regula LH, prolactina y dopamina) y oxitocina ($p < 0.01$) .

La concentración de cortisol solo aumento en las manipulaciones cervicales.

No se observaron cambios en los niveles de Orexina A.

A las dos horas de la intervención no se observaron diferencias entre los tres grupos

Plaza-Manzano G, Molina-Ortega F, Lomas-Vega R, Martinez-Amat A, Achalandabaso A, Hita-Contreras F. Changes in biochemical markers of pain perception and stress response after spinal manipulation. J Orthop Sports Phys Ther. 2014 Apr;44(4):231–9.

[J Orthop Sports Phys Ther. 2014 Apr;44\(4\):231-9. doi: 10.2519/jospt.2014.4996. Epub 2014 Jan 22.](#)

Changes in biochemical markers of pain perception and stress response after spinal manipulation.

[Plaza-Manzano G¹](#), [Molina-Ortega F](#), [Lomas-Vega R](#), [Martínez-Amat A](#), [Achalandabaso A](#), [Hita-Contreras F](#).

 **Author information**

Abstract

STUDY DESIGN: Controlled, repeated-measures, single-blind randomized study.

OBJECTIVES: To determine the effect of cervical or thoracic manipulation on neurotensin, oxytocin, orexin A, and cortisol levels.

BACKGROUND: Previous studies have researched the effect of spinal manipulation on pain modulation and/or range of movement. However, there is little knowledge of the biochemical process that supports the antinociceptive effect of spinal manipulation.

METHODS: Thirty asymptomatic subjects were randomly divided into 3 groups: cervical manipulation (n = 10), thoracic manipulation (n = 10), and nonmanipulation (control) (n = 10). Blood samples were extracted before, immediately after, and 2 hours after each intervention. Neurotensin, oxytocin, and orexin A were determined in plasma using enzyme-linked immuno assay. Cortisol was measured by microparticulate enzyme immuno assay in serum samples.

RESULTS: Immediately after the intervention, significantly higher values of neurotensin ($P<.05$) and oxytocin ($P<.001$) levels were observed with both cervical and thoracic manipulation, whereas cortisol concentration was increased only in the cervical manipulation group ($P<.05$). No changes were detected for orexin A levels. Two hours after the intervention, no significant differences were observed in between-group analysis.

CONCLUSION: The mechanical stimulus provided by spinal manipulation triggers an increase in neurotensin, oxytocin, and cortisol blood levels. Data suggest that the initial capability of the tissues to tolerate mechanical deformation affects the capacity of these tissues to produce an induction of neuropeptide expression. J

PMID: 24450387 DOI: 10.2519/jospt.2014.4996



¿ CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?

La manipulación cervical alta en sujetos sanos provoca una respuesta parasimpaticotónica (presión arterial sistólica modificada con p valor <0.002).

La manipulación cervical baja produce un incremento de la actividad simpática.

Sin embargo se observó una dominancia de la actividad parasimpática en aquellos pacientes con dolor cervical tras manipular cualquiera de los dos niveles.

¿ CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?

- Win et al, en un ECA cruzado, observan que la manipulación cervical alta en sujetos sanos provoca una respuesta parasimpaticotónica (presión arterial sistólica modificada con p valor <0.002), mientras que la manipulación cervical baja produce un incremento de la actividad simpática. Sin embargo se observó una dominancia de la actividad parasimpática en aquellos pacientes con dolor cervical tras manipular cualquiera de los dos niveles.
- El estudio se cegó y protocolizó correctamente. Los sujetos no eran representativos de la población general porque eran muy jóvenes (18-23 años). Es posible un sesgo de medición ya que pueden producirse modificaciones en el patrón respiratorio tras la manipulación lo que podría modificar los valores de frecuencia cardíaca.
- El tamaño de la muestra es pequeño pudiendo producirse error tipo II.
- Es fundamental realizar futuros estudios con mayor tamaño muestral.
- No hubo grupo placebo y no se controlaron variables que podría haber afectado los parámetros cardiovasculares como la dieta y el ejercicio.

Win NN, Jorgensen AMS, Chen YS, Haneline MT. Effects of Upper and Lower Cervical Spinal Manipulative Therapy on Blood Pressure and Heart Rate Variability in Volunteers and Patients With Neck Pain: A Randomized Controlled, Cross-Over, Preliminary Study. J Chiropr Med. 2015 Mar;14(1):1–9.

J Chiropr Med. 2015 Mar;14(1):1-9. doi: 10.1016/j.jcm.2014.12.005. Epub 2015 Feb 7.

Effects of Upper and Lower Cervical Spinal Manipulative Therapy on Blood Pressure and Heart Rate Variability in Volunteers and Patients With Neck Pain: A Randomized Controlled, Cross-Over, Preliminary Study.

Win NN¹, Jorgensen AM¹, Chen YS², Haneline MT³.

⊕ Author information

Abstract

OBJECTIVE: The aims of this study were to examine autonomic nervous system responses by using heart rate variability analysis (HRV), hemodynamic parameters and numeric pain scale (NPS) when either upper (C1 and C2) or lower (C6 and C7) cervical segments were manipulated in volunteers, and whether such response would be altered in acute mechanical neck pain patients after spinal manipulative therapy (SMT).

METHODS: A randomized controlled, cross-over, preliminary study was conducted on 10 asymptomatic normotensive volunteers and 10 normotensive patients complaining of acute neck pain. HRV, blood pressure (BP) and heart rate (HR), and NPS were recorded after upper cervical and lower cervical segments SMT in volunteer and patient groups.

RESULTS: The standard deviation of average normal to normal R-R intervals (SDNN) increased (83.54 ± 22 vs. 105.41 ± 20 ; $P = .02$) after upper cervical SMT. The normalized unit of high frequency (nuHF), which shows parasympathetic activity, was predominant (40.18 ± 9 vs. 46.08 ± 14) after upper cervical SMT ($P = .03$) with a significant decrease (109 ± 10 vs. 98 ± 5) in systolic BP ($P = .002$). Low frequency to high frequency (LF/HF) ratio, which shows predominance of sympathetic activity increased (1.05 ± 0.7 vs. 1.51 ± 0.5 ; $P = .02$) after lower cervical SMT in the healthy volunteers group. However, there was an increase in SDNN (70.48 ± 18 vs. 90.23 ± 20 ; $P = .02$ and 75.19 ± 16 vs 97.52 ± 22 ; $P = .01$), a decrease in LF/HF ratio (1.33 ± 0.3 vs. 0.81 ± 0.2 ; $P = .001$ and 1.22 ± 0.4 vs. 0.86 ± 0.3 ; $P = .02$), which was associated with decreased systolic BP (105 ± 10 vs. 95 ± 9 ; $P = .01$ and 102 ± 9 vs. 91 ± 10 ; $P = .02$) and NPS scores (3 ± 1 vs. 0 ; $P = .01$ and 3 ± 1 vs. 1 ± 1 ; $P = .03$) following both upper and lower cervical SMT in the patient's group. The baseline HR was 67 ± 9 vs 64 ± 5 (upper cervical) and 65 ± 7 vs 69 ± 11 (lower cervical) in both the healthy volunteer' and patient' groups.

CONCLUSION: Upper cervical SMT enhances dominance of parasympathetic and lower cervical SMT enhances dominance of sympathetic activity in this young volunteer group. However, dominance of parasympathetic activity was found in patients with neck pain that received both upper and lower cervical SMT.

¿ CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?

- No hubo modificación en la catalasa, metabolitos del óxido nítrico ni de hidroperóxidos lipídicos, pero se incrementó la actividad de la SOD y la GPx.
- Es posible que el incremento en SOD y GPx pudiera prevenir el incremento de peroxinitritos (poderoso oxidante). Estos resultados respaldan la hipótesis de que el efecto de las manipulaciones en especies oxidativas y nitrosativas dependen del tiempo y la frecuencia del tratamiento.
- Los resultados indican un aumento en los niveles plasmáticos de sustancia P en el grupo de manipulación cervical (70.55%) comparado con los otros grupos ($p < 0.05$) y elevación en el umbral del dolor a la presión en C5-C6 ($p < 0.05$). No se observaron cambios en la producción de óxido nítrico.

Peripheral oxidative stress blood markers in patients with chronic back or neck pain treated with high-velocity, low-amplitude manipulation.

Kolberg C¹, Horst A², Moraes MS³, Duarte FC², Riffel AP², Scheid T², Kolberg A⁴, Partata WA⁵.

⊕ Author information

Abstract

OBJECTIVE: The purpose of this study was to investigate oxidative-stress parameters in individuals with chronic neck or back pain after 5 weeks of treatment with high-velocity, low-amplitude (HVLA) spinal manipulation.

METHODS: Twenty-three individuals aged 38.2 ± 11.7 years with nonspecific chronic neck or back pain verified by the Brazilian Portuguese version of the Chronic Pain Grade, with a sedentary lifestyle, no comorbidities, and not in adjuvant therapy, underwent treatment with HVLA chiropractic manipulation twice weekly for 5 weeks. Therapeutic procedures were carried out by an experienced chiropractor. Blood samples were assessed before and after treatment to determine the activities of the antioxidant enzymes superoxide dismutase (SOD), catalase and glutathione peroxidase (GPx), and the levels of nitric oxide metabolites and lipid hydroperoxides. These blood markers were analyzed by paired Student t test. Differences were considered statistically significant, when P was $<.05$.

RESULTS: There was no change in catalase but an increase in SOD (0.35 ± 0.03 U SOD per milligram of protein vs 0.44 ± 0.04 U SOD per milligram of protein; $P < .05$) and GPx (7.91 ± 0.61 nmol/min per milligram of protein vs 14.07 ± 1.07 nmol/min per milligram of protein; $P < .001$) activities after the treatment. The nitric oxide metabolites and the lipid hydroperoxides did not change after treatment.

CONCLUSION: High-velocity, low-amplitude spinal manipulation twice weekly for 5 weeks increases the SOD and GPx activities. Previous studies have shown a relationship between pain and oxidative and nitrosative parameters; thus, it is possible that changes in these enzymes might be related to the analgesic effect of HVLA spinal manipulation.

Copyright © 2015 National University of Health Sciences. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

KEYWORDS: Antioxidant Enzymes; Chiropractic; Manipulation; Manual Therapy; Oxidative Stress; Spinal

¿ CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?

La manipulación osteopática reduce el efecto cronotrópico sobre el corazón de cualquier estresor , antagoniza el efecto simpatocotónico y la elevación de los niveles de cortisol que se observa en los controles y no en los casos ($P < 0.05$) ($P < 0.05$).

Single Osteopathic Manipulative Therapy Session Dampens Acute Autonomic and Neuroendocrine Responses to Mental Stress in Healthy Male Participants.

Fornari M, Carnevali L, Sgoifo A.

Abstract

CONTEXT: The efficacy of osteopathic manipulative therapy (OMTh; manipulative care provided by foreign-trained osteopaths) is supported by observational data and patient feedback, but there is still a need for objective, quantitative biomarkers that allow measurement of the underlying mechanisms. No study exploring the protective potential of OMTh for mental stress has been published, to the authors' knowledge.

OBJECTIVES: To explore the modulating effect of OMTh on autonomic neural regulation of the heart and verify its ability to influence the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis.

METHODS: Healthy young adult men who had never received OMTh were exposed to either a brief protocol using craniosacral techniques or sham therapy (control) involving the same anatomical areas. A laboratory stress episode consisting of a 5-minute arithmetic task participants were required to perform in front of a committee preceded the therapy sessions. Continuous electrocardiograph recordings were done before, during, and after the stress episode. Heart rate and frequency-domain parameters of heart rate variability (specifically, high-frequency component power in normalized units and the ratio of low-frequency to high-frequency power) were measured to quantify the activity of the parasympathetic nervous system and the state of sympathovagal balance at the level of the heart, respectively. Saliva samples were also collected at points throughout the study to determine cortisol levels.

RESULTS: Osteopathic manipulative therapy reduced the overall chronotropic effect of the stressor ($t=-2.9$, $P<.05$) and counteracted the vagal withdrawal and the shift of autonomic balance toward sympathetic prevalence ($t=-2.8$, $P<.05$) that were observed in control participants. Moreover, OMTh participants had a much lower overall cortisol level during the mental stressor compared with control participants ($t=-2.3$, $P<.05$). Participants in the OMTh group did not show the statistically significant reduction in the amplitude of the cortisol awakening response observed in their control counterparts after the stress episode (control: $t=2.7$, $P<.05$; OMT: $P=.83$).

CONCLUSION: The application of a single OMTh session to healthy participants induced a faster recovery of heart rate and sympathovagal balance after an acute mental stressor by substantially dampening parasympathetic withdrawal and sympathetic prevalence. The OMTh session also prevented the typical increase in cortisol levels observed immediately after a brief mental challenge.

¿ CÓMO INFLUYE EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO?

- En sujetos hipertensos la manipulación redujo la presión arterial.
DOI:10.1089/acm.2017.0002

Galindez-Ibarbengoetxea X, Setuain I, Andersen LL, Ramírez-Velez R, González-Izal M, Jauregi A, Izquierdo M
Effects of Cervical High-Velocity Low-Amplitude Techniques on Range of Motion, Strength Performance, and Cardiovascular Outcomes: A Review. J Am Osteopath Assoc. 2017 Jun 1;117(6):365-369. doi: 10.7556/jaoa.2017.07

J Altern Complement Med. 2017 Sep;23(9):667-675. doi: 10.1089/acm.2017.0002. Epub 2017 Jul 21.

Effects of Cervical High-Velocity Low-Amplitude Techniques on Range of Motion, Strength Performance, and Cardiovascular Outcomes: A Review.

Galindez-Ibarbengoetxea X¹, Setuain I^{2,3}, Andersen LL^{4,5}, Ramírez-Velez R⁶, González-Izal M², Jauregi A^{1,7}, Izquierdo M².

Author information

Abstract

BACKGROUND: Cervical high-velocity low-amplitude (HVLA) manipulation technique is among the oldest and most frequently used chiropractic manual therapy, but the physiologic and biomechanics effects were not completely clear.

OBJECTIVE: This review aims to describe the effects of cervical HVLA manipulation techniques on range of motion, strength, and cardiovascular performance.

METHODS/DESIGN: A systematic search was conducted of the electronic databases from January 2000 to August 2016: PubMed (n = 131), ScienceDirect (n = 101), Scopus (n = 991), PEDro (n = 33), CINAHL (n = 884), and SciELO (n = 5). Two independent reviewers conducted the screening process to determine article eligibility. The intervention that included randomized controlled trials was thrust, or HVLA, manipulative therapy directed to the cervical spine. Methodological quality was assessed using the Cochrane risk-of-bias tool. The initial search rendered 2145 articles. After screening titles and abstracts, 11 articles remained for full-text review.

RESULTS: The review shows that cervical HVLA manipulation treatment results in a large effect size ($d > 0.80$) on increasing cervical range of motion and mouth opening. In patients with lateral epicondylalgia, cervical HVLA manipulation resulted in increased pain-free handgrip strength, with large effect sizes (1.44 and 0.78, respectively). Finally, in subjects with hypertension the blood pressure seemed to decrease after cervical HVLA manipulation. Higher quality studies are needed to develop a stronger evidence-based foundation for HVLA manipulation techniques as a treatment for cervical conditions.

KEYWORDS: cervical spine; chiropractic; manipulation; neck; osteopathic

A PROPÓSITO DE UN CASO:

- El síndrome de Isaacs es un raro desorden neuromuscular caracterizado por debilidad muscular crónica, calambres, fasciculaciones e hiperhidrosis. En la etiopatogenia se incluye la autoinmunidad, desórdenes paraneoplásicos, exposición a toxinas y desórdenes genéticos.
- NO TIENE CURA PERO. La osteopatía REDUJO la hiperexcitabilidad del SN, LA FRECUENCIA DE EXACERBACIONES Y LAS ALTERACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS.

J Am Osteopath Assoc. 2017 Mar 1;117(3):194-198. doi: 10.7556/jaoa.2017.035.

Osteopathic Manipulative Treatment in the Management of Isaacs Syndrome.

Shanahan LK, Raines SG, Coggins RL, Moore T, Carnes M, Griffin L.

Abstract

Isaacs syndrome is a rare neuromuscular disorder characterized by chronic muscle stiffness, cramping, fasciculations, myokymia, and hyperhidrosis. Pathogenesis includes autoimmunity, paraneoplastic disorders, genetic predisposition, or toxin exposure. There is no known cure for Isaacs syndrome. This case report describes a patient who had been given the diagnosis of Isaacs syndrome and received osteopathic manipulative treatment to manage fascial and cranial dysfunctions and reduce nervous system hyperexcitability. Long-term decrease of myokymia and reduction of severity and frequency of exacerbations resulted.

PMID: 28241332 DOI: [10.7556/jaoa.2017.035](https://doi.org/10.7556/jaoa.2017.035)

[Indexed for MEDLINE]



- Los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo , que incluyen aumento del volumen sanguíneo y la fracción de eyección cardiaca, la mayoría de los problemas relacionados con la ganancia ponderal , cambios posturales que afectan al control hemodinámico y el retorno venoso al corazón.
- El tratamiento osteopático aumenta la presión sanguínea ($p=0.02$) y reduce la frecuencia cardiaca ($p<0.01$)

Acute improvement in hemodynamic control after osteopathic manipulative treatment in the third trimester of pregnancy.

Hensel KL¹, Pacchia CF, Smith ML.

Author information

Abstract

OBJECTIVES: The physiological changes that occur during pregnancy, including increased blood volume and cardiac output, can affect hemodynamic control, most profoundly with positional changes that affect venous return to the heart. By using Osteopathic Manipulative Treatment (OMT), a body-based modality theorized to affect somatic structures related to nervous and circulatory systems, we hypothesized that OMT acutely improves both autonomic and hemodynamic control during head-up tilt and heel raise in women at 30 weeks gestation.

DESIGN: One hundred subjects were recruited at 30 weeks gestation.

SETTING: The obstetric clinics of UNTHHealth in Fort Worth, TX.

INTERVENTION: Subjects were randomized into one of three treatment groups: OMT, placebo ultrasound, or time control. Ninety subjects had complete data (N=25, 31 and 34 in each group respectively).

MAIN OUTCOME MEASURES: Blood pressure and heart rate were recorded during 5 min of head-up tilt followed by 4 min of intermittent heel raising.

RESULTS: No significant differences in blood pressure, heart rate or heart rate variability were observed between groups with tilt before or after treatment ($p>0.36$), and heart rate variability was not different between treatment groups ($p>0.55$). However, blood pressure increased significantly ($p=0.02$) and heart rate decreased ($p<0.01$) during heel raise after OMT compared to placebo or time control.

CONCLUSIONS: These data suggest that OMT can acutely improve hemodynamic control during engagement of the skeletal muscle pump and this was most likely due to improvement of structural restrictions to venous return.

Copyright © 2013 Elsevier Ltd. All rights reserved.

¿ QUÉ OTRAS
ESTRATEGIAS
PODEMOS
IMPLEMENTAR EN
NUESTROS
PACIENTES PARA
REDUCIR EL ESTRÉS ?

1.- CUADRO DE
SUPLEMENTOS.

2.- MÉTODO WIN HOFF.

3.- DEPORTE AERÓBICO+
HIIT.

4.- PROTOCOLOS
OSTEOPÁTICOS.

CUADRO DE SUPLEMENTOS Y ACCIONES

Órganos	Patología	Medicación y su acción	Tratamiento osteopático y su acción	Tratamiento dietético y su acción
SUPRARRENAL	INSUFICIENCIA ADRENAL O SUPRARRENAL	REEMPLAZO CORTICOESTEROIDES	ABORDAJE VASCULARIZACIÓN SUPRARRENALES , FASCIA PERIRENAL Y METÁMERAS T8-T12→ ACCIÓN SOBRE LA PRODUCCIÓN HORMONAL. TÉCNICAS PARA EL RIÑON→ ACCIÓN SOBRE ALDOSTERONA.	ADMINISTRACIÓN DE GINSENG COREANO. DHA, MAGNESIO, CALCIO, POTASIO. CONTROLAR LOS NIVELES DE AZÚCAR Y CARBOHIDRATOS AYUNO INTERMITENTE (VER POWERS COLESTEROL Y DIABETES). INCREMENTA LA GH QUE LUCHA CONTRA EL CORTISOL. MELATONINA Y SUEÑO (ÍDEM) VITAMINAS B1-B5 (LEVADURA DE VERVEZA) VITAMINA D3
	ENFERMEDAD DE CUSHING (EXCESO)	KETOCONAZOL, MITOTANO SI ES POR EXCESO DEESCALAR .	IDEM . SIEMPRE VERIFICAR CRÁNEO.	GINSENG (POR LOS GINSENÓSIDOS, SAPONINAS...)
	HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA	CORTICOIDES (SALVAN VIDA)	TRABAJO FASCIAL TENDINOSIS, PROTOCOLOS HÍGADO Y RIÑON.	ESTEROLES, ESTANOLAS, FITOESTRÓGENOS, SUSTITUCIÓN HORMONAL

CUADRO DE SUPLEMENTOS :

PARA MEJORAR EL DESCANSO Y REDUCIR ESTRÉS: EVITAR CENAS PROTÉICAS, COMER HIDRATOS(AUMENTAN LA INSULINA , LO QUE INCREMENTA EL TRANSPORTE DE TRIPTÓFANO QUE atraviesa la barrera hematoencefálica , lo que aumenta la melatonina), hacer dieta intestino(seminario intestinos) pues regula el sistema inmune, no café, no zumos, no chocolate...

DE DÍA: los piñones tienen L-tirosina , el plátano (serotonina..), el huevo(fosfatidilserina y fosfatidilcolina), ADAPTÓGENOS(TOFU, SÉSAMO, GINKO, GISENG, ELEUTEROCOCO, MACA ANDINA,)

SUPLEMENTACIÓN: L-TRIPTÓFANO, L-TIROSINA, HONGOS(MAITAKE, SHITAKE) Y LUEGO PLANTAS PARA DESCANSAR (VALERIANA...)

Arch Androl. 1982 Jun;8(4):261-3.

Effect of Panax ginseng on testosterone level and prostate in male rats.

Fahim MS, Fahim Z, Harman JM, Clevenger TE, Mullins W, Hafez ES.

Abstract

Adult male rats were treated with 1% and 5% Panax Ginseng in their diet for 60 days. Control rats were used. There was an increase in food consumption without an increase in body weight of treated animals. Rats that received 5% ginseng experienced a significant increase in blood testosterone level (rho less than 0.001). Prostate weight in the treated animals was significantly reduced as compared to the control animals.

PMID: 7202345

CUIDADO:

- *NOTA: EL GINSENG PUEDE TENER ALGUNOS EFECTOS EN LA TESTOSTERONA Y LA LH EN SANGRE (QUIZÁS DEBIDO A ALGUNAS PROPIEDADES ESTROGÉNICAS)*
- *PUEDE CAUSAR GINECOMASTIA POR LOS ESTRÓGENOS QUE CONTIENE.*

The Effects of a Korean Ginseng, GINST15, on Hypo-Pituitary-Adrenal and Oxidative Activity Induced by Intense Work Stress.

Flanagan SD^{1,2}, DuPont WH¹, Caldwell LK¹, Hardesty VH¹, Barnhart EC¹, Beeler MK¹, Post EM¹, Volek JS¹, Kraemer WJ¹.

Author information

Abstract

The effect of GINST15, an enzyme fermented ginseng supplement, on hormonal and inflammatory responses to physical stress in humans is unknown. The purpose of this investigation was to examine the constitutive and stress-induced effects of GINST15 supplement on hypo-pituitary-adrenal (HPA) and antioxidant activity in addition to muscle damage. Ten women (age: 38.7 ± 7.8 years; height: 163.81 ± 4.4 cm; body mass 76.0 ± 11.6 kg) and nine men (age: 41.2 ± 9.7 years; height: 177.4 ± 5.3 cm; body mass: 88.5 ± 5.0 kg) participated in a double-blinded, placebo-controlled, counterbalanced within-group study. Participants completed three 14-day treatment cycles with different doses (high: 960 mg; low: 160 mg; placebo: 0 mg) separated by a 1-week washout period. At the end of treatment, physical stress was imposed with intense resistance exercise work stress. Participants provided blood at rest and various time points after exercise (immediately [IP], 30 min [30], 60 min [60], 24 h [+24HR]). Cortisol (CORT), superoxide dismutase (SOD), total glutathione, nonspecific antioxidant activity, total antioxidant power (TAP), and creatine kinase were measured. GINST15 supplementation produced stress-inducible dose-dependent reductions in circulating cortisol and increased enzymatic and nonspecific antioxidant activity. Twenty-four hours after intense exercise, a high dose GINST15, a bioactive ginsenoside metabolite, significantly reduces muscle damage and HPA responses to physical stress in humans; these effects may result from increased antioxidant expression.

KEYWORDS: antioxidant; compound K; cortisol; ginsenoside; inflammation; muscle damage; oxidative stress

Ginsenoside Rg1 protects against neuronal degeneration induced by chronic dexamethasone treatment by inhibiting NLRP-1 inflammasomes in mice.

Zhang Y¹, Hu W¹, Zhang B¹, Yin Y¹, Zhang J¹, Huang D², Huang R³, Li W¹, Li W¹.

Author information

Abstract

Glucocorticoids (GCs) are known to alter neuronal plasticity, impair learning and memory and play important roles in the generation and progression of Alzheimer's disease. There are no effective drug options for preventing neuronal injury induced by chronic GC exposure. Ginsenoside Rg1 (Rg1) is a steroidal saponin found in ginseng. The present study investigated the neuroprotective effect of Rg1 on neuroinflammation damage induced by chronic dexamethasone (5 mg/kg for 28 days) exposure in male mice. Our results showed that Rg1 (2 and 4 mg/kg) treatment increased spontaneous motor activity and exploratory behavior in an open field test, and increased the number of entries into the new object zone in a novel object recognition test. Moreover, Rg1 (2 and 4 mg/kg) treatment significantly alleviated neuronal degeneration and increased MAP2 expression in the frontal cortex and hippocampus. Additionally, inhibition of NLRP-1 inflammasomes was also involved in the mechanisms underlying the effect of Rg1 on GC-induced neuronal injury. We found that Rg1 (2 and 4 mg/kg) treatment increased the expression of glucocorticosteroid receptor and decreased the expression of NLRP-1, ASC, caspase-1, caspase-5, IL-1 β and IL-18 in the hippocampus in male mice. The present study indicates that Rg1 may have protective effects on neuroinflammation and neuronal injury induced by chronic GC exposure.

Ginsenoside Rg1 protects against neuronal degeneration induced by chronic dexamethasone treatment by inhibiting NLRP-1 inflammasomes in mice.

Zhang Y¹, Hu W¹, Zhang B¹, Yin Y¹, Zhang J¹, Huang D², Huang R³, Li W¹, Li W¹.

Author information

Abstract

Glucocorticoids (GCs) are known to alter neuronal plasticity, impair learning and memory and play important roles in the generation and progression of Alzheimer's disease. There are no effective drug options for preventing neuronal injury induced by chronic GC exposure. Ginsenoside Rg1 (Rg1) is a steroidal saponin found in ginseng. The present study investigated the neuroprotective effect of Rg1 on neuroinflammation damage induced by chronic dexamethasone (5 mg/kg for 28 days) exposure in male mice. Our results showed that Rg1 (2 and 4 mg/kg) treatment increased spontaneous motor activity and exploratory behavior in an open field test, and increased the number of entries into the new object zone in a novel object recognition test. Moreover, Rg1 (2 and 4 mg/kg) treatment significantly alleviated neuronal degeneration and increased MAP2 expression in the frontal cortex and hippocampus. Additionally, inhibition of NLRP-1 inflammasomes was also involved in the mechanisms underlying the effect of Rg1 on GC-induced neuronal injury. We found that Rg1 (2 and 4 mg/kg) treatment increased the expression of glucocorticosteroid receptor and decreased the expression of NLRP-1, ASC, caspase-1, caspase-5, IL-1 β and IL-18 in the hippocampus in male mice. The present study indicates that Rg1 may have protective effects on neuroinflammation and neuronal injury induced by chronic GC exposure.

Effectiveness of Panax ginseng on Acute Myocardial Ischemia Reperfusion Injury Was Abolished by Flutamide via Endogenous Testosterone-Mediated Akt Pathway.

Pei L¹, Shaozhen H, Gengting D, Tingbo C, Liang L, Hua Z.

Author information

Abstract

Mechanisms for Panax ginseng's cardioprotective effect against ischemia reperfusion injury involve the estrogen-mediated pathway, but little is known about the role of androgen. A standardized Panax ginseng extract (RSE) was orally given with or without flutamide in a left anterior descending coronary artery ligation rat model. Infarct size, CK and LDH activities were measured. Time-related changes of NO, PI3K/Akt/eNOS signaling, and testosterone concentration were also investigated. RSE (80 mg/kg) significantly inhibited myocardial infarction and CK and LDH activities, while coadministration of flutamide abolished this effect of RSE. NO was increased by RSE and reached a peak after 15 min of ischemia; however, flutamide cotreatment suppressed this elevation. Western blot analysis showed that RSE significantly reversed the decreases of expression and activation of PI3K, Akt, and eNOS evoked by ischemia, whereas flutamide attenuated the effects of these protective mechanisms induced by RSE. RSE completely reversed the dropping of endogenous testosterone level induced by I/R injury. Flutamide plus RSE treatment not only abolished RSE's effect but also produced a dramatic change on endogenous testosterone level after pretreatment and ischemia. Our results for the first time indicate that blocking androgen receptor abolishes the ability of Panax ginseng to protect the heart from myocardial I/R injury.

Ginsenoside Rg1 ameliorates testicular senescence changes in D-gal-induced aging mice via anti-inflammatory and antioxidative mechanisms.

Wang ZL¹, Chen LB¹, Qiu Z¹, Chen XB¹, Liu Y¹, Li J¹, Wang L¹, Wang YP¹.

Author information

Abstract

With the growing population, aging, extended lifespans and anti-aging have become popular areas of research in the life and social sciences. With increasing age, the structure and function of the testes, the spermatogenetic and androgen-producing organ in the male reproductive system, gradually declines. Ginsenoside Rg1 is an extract of *Panax ginseng* in traditional Chinese medicine. The extract facilitates anti-aging through its anti-inflammatory and antioxidant properties. However, it has not been reported whether ginsenoside Rg1 delays testicular aging. The present study established D-galactose (D-gal)-induced aging mouse models to examine the protective effects of ginsenoside Rg1 on the structure and function of the testes, and the underlying mechanism. A total of 60 healthy specific pathogen-free male C57BL/6 mice were randomly divided into four groups: Control group; Rg1 group; D-gal + Rg1 group; and D-gal group. The tissues of the mice were used for further experiments. The present study further investigated the effects of Rg1 on the volume of serum testosterone, the testicular index, testicular microscopic structures, the senescence of spermatogenetic cells, the apoptosis of spermatogenetic cells, the activity of the antioxidant enzymes, the levels of inflammatory cytokines, and the levels of S-phase kinase-associated protein (p19), cyclin-dependent kinase inhibitor 1 (p21) and cellular tumor antigen p53 (p53) in D-gal-induced aging mice. In general, compared with the D-gal group, the treatment of Rg1 increased the testis index, serum testosterone level and the active content of superoxide dismutase and the total antioxidant capacity. The percentage of senescence-associated β -galactosidase-positive cells, the level of apoptosis and the volume of methane dicarboxylic aldehyde, tumor necrosis factor- α , interleukin (IL)-1 β and IL-6 in testicular tissues were significantly decreased, and the expression of p19, p53 and p21 was downregulated due to the treatment with Rg1. The results of the present study demonstrated that ginsenoside Rg1 was able to protect the testes against D-gal-induced aging in mice. In addition, the protective effect of Rg1 may be achieved via antioxidation and downregulation of the p19/p53/p21 signaling pathway.

¿ Cómo reducir el cortisol?

Debemos mirar de forma global al sujeto.

Es muy importante atender al seminario de vegetativo y estudiar todos los tests para valorar el sistema nervioso autónomo.

Por ejemplo: si al levantarte bruscamente te mareas (hipotensión ortostática) tu médula suprarrenal no es capaz de liberar suficientes catecolaminas para vasoconstruir las arterias , ni suficientes corticoesteroides a nivel de la corteza suprarrenal para ejercer un efecto permisivo sobre la liberación de las catecolaminas.

Snv y respiración:

Simpático: lucha-huída, incrementa frecuencia cardiaca, presión arterial y cortisol. Se activa en inspiración. El incremento de oxígeno en sangre justifica el incremento de frecuencia cardiaca para poder “coger el oxígeno”.

Parasimpático: alimentación, crianza, descanso, digestión, baja frecuencia cardiaca, baja presión arterial, baja cortisol. Se activa en espiración. Favorece la digestión, el sistema inmune, el sexo, reservas... cuando espiramos no queremos perder nuestras reservas por lo que baja la activación orgánica y la frecuencia cardiaca.

Järvelin-Pasanen S, Sinikallio S, Tarvainen MP. Heart rate variability and occupational stress-systematic review. *Ind Health.* 2018 Nov 21;56(6):500-511. doi: 10.2486/indhealth.2017-0190. Epub 2018 Jun 16. PMID: 29910218; PMCID: PMC6258751.

Hamilton JL, Alloy LB. Atypical reactivity of heart rate variability to stress and depression across development: Systematic review of the literature and directions for future research. *Clin Psychol Rev.* 2016 Dec; 50:67-79. doi: 10.1016/j.cpr.2016.09.003. Epub 2016 Sep 20. PMID: 27697746; PMCID: PMC5233715.

Se ha demostrado en varias revisiones sistemáticas que la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca se relaciona con una disminución de la actividad parasimpática (*Järvelin-Pasanen - et al, 2017*), la depresión y el estrés (*Hamilton et al, 2016*).

Respiración y variabilidad cardíaca:

Cernes R, Zimlichman R. RESPeRATE: the role of paced breathing in hypertension treatment. J Am Soc Hypertens. 2015 Jan;9(1):38-47. doi: 10.1016/j.jash.2014.10.002. Epub 2014 Oct 16. PMID: 25539897

De Fátima Rosas Marchiori M, Kozasa EH, Miranda RD, Monezi Andrade AL, Perrotti TC, Leite JR. Decrease in blood pressure and improved psychological aspects through meditation training in hypertensive older adults: A randomized control study. Geriatr Gerontol Int. 2015 Oct; 15(10):1158-64. doi: 10.1111/ggi.12414. Epub 2014 Nov 19.

La respiración lenta y profunda ("respiración a ritmo") asociada en el pasado con la meditación, tiene un efecto antihipertensivo directo al aumentar la sensibilidad del reflejo presoeceptor/ baroreceptor (*Cernes - Zimlichman, 2015*). La meditación mejora esta variable (*De Fátima et al, 2014*).

Otros artículos han demostrado que la Osteopatía mejora la variabilidad cardíaca y que mejora la tensión arterial en pacientes hipertensos. (*Cerritelli, F et al.2010; Swedberg K et al., 1990; Rechberger V et al, 2019; Cerritelli F et al, 2020; Carnevali L et al, 2020; Metzler-Wilson K et al, 2020; Budgell B y Polus B. 2006; Curi ACC et al. 2018; Ruffini N. et al, 2015*).

Referencias:

Ruffini N, D'Alessandro G, Mariani N, Pollastrelli A, Cardinali L, Cerritelli F. Variations of high frequency parameter of heart rate variability following osteopathic manipulative treatment in healthy subjects compared to control group and sham therapy: randomized controlled trial. *Front Neurosci.* 2015 Aug 4;9:272. doi: 10.3389/fnins.2015.00272. PMID: 26300719; PMCID: PMC4523739

Swedberg K, Eneroth P, Kjeksus J, Wilhelmsen L. Hormones regulating cardiovascular function in patients with severe congestive heart failure and their relation to mortality. CONSENSUS Trial Study Group. *Circulation.* 1990;82:1730 – 1736

Rechberger V, Biberschick M, Porthun J. Effectiveness of an osteopathic treatment on the autonomic nervous system: a systematic review of the literature. *Eur J Med Res.* 2019 Oct 25;24(1):36. doi: 10.1186/s40001-019-0394-5. PMID: 31653268; PMCID: PMC6814098.

Cerritelli F, Cardone D, Pirino A, Merla A, Scoppa F. Does Osteopathic Manipulative Treatment Induce Autonomic Changes in Healthy Participants? A Thermal Imaging Study. *Front Neurosci.* 2020 Aug 18;14:887. doi: 10.3389/fnins.2020.00887. PMID: 33013294; PMCID: PMC7461826.

Carnevali L, Lombardi L, Fornari M, Sgoifo A. Exploring the Effects of Osteopathic Manipulative Treatment on Autonomic Function Through the Lens of Heart Rate Variability. *Front Neurosci.* 2020 Oct 7;14:579365. doi: 10.3389/fnins.2020.579365. PMID: 33117124; PMCID: PMC7575744.

Metzler-Wilson K, Vrabie A, Schaub A, Schmale TK, Rodimel BV, Krause BA, Wilson TE. Effect of Suboccipital Release on Pain Perception and Autonomic Reflex Responses to Ischemic and Cold Pain. *Pain Med.* 2020 Nov 1;21(11):3024-3033. doi: 10.1093/pm/pnaa051. PMID: 32219430; PMCID: PMC7685691.



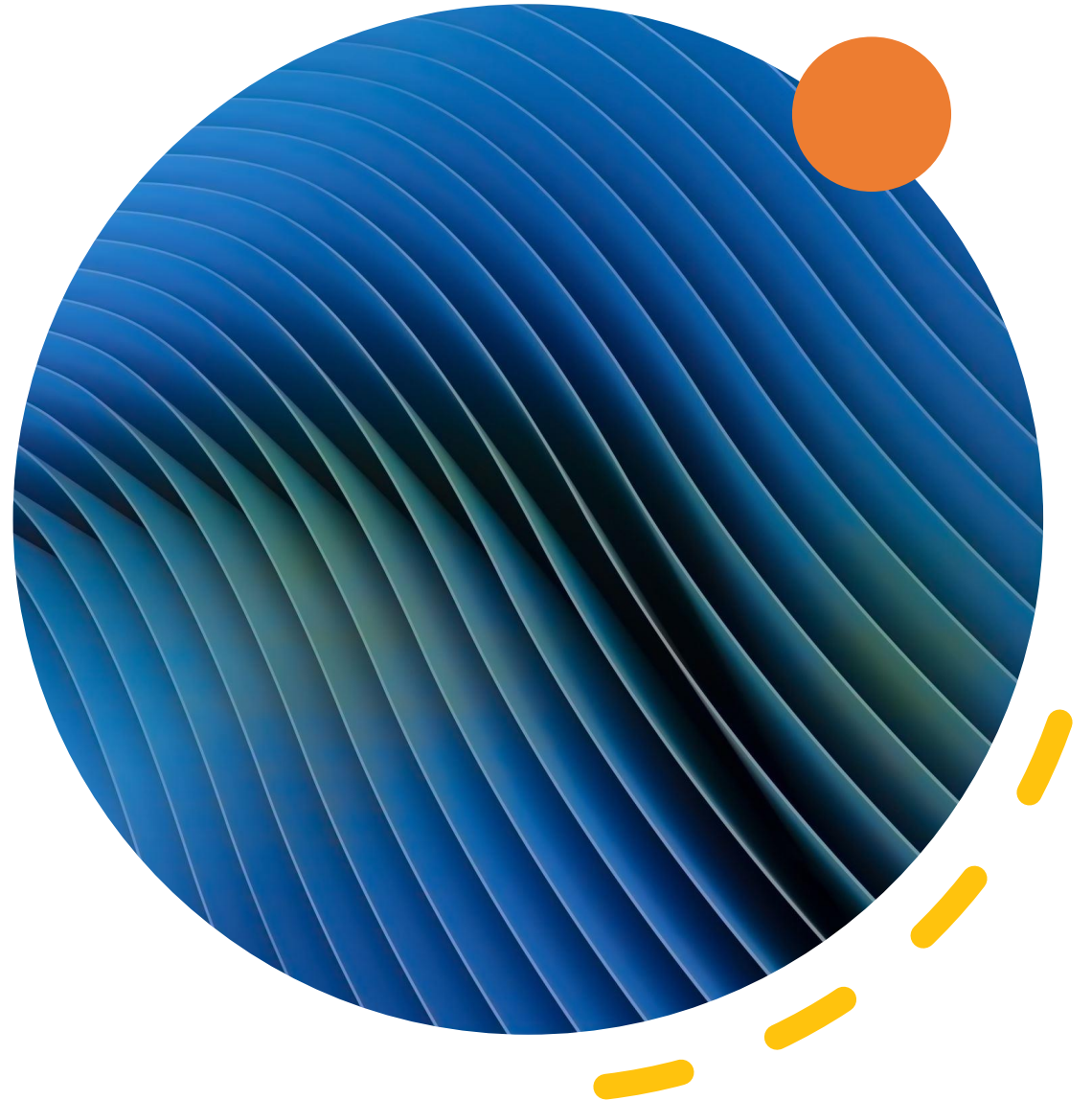
Respiración y variabilidad cardíaca: Pongamos otro ejemplo de esto explicado por el *Dr. Mario Alonso Puig* en su libro ¡Tómate un respiro! Mindfulness.

- En un experimento llevado a cabo por la Universidad de Heidelberg, en Alemania, se entrevistó a un joven médico que optaba a una plaza en un Hospital. Se trataba de hacer que el aspirante a dicha plaza se sintiera incómodo con las preguntas, comentarios y miradas de los miembros del tribunal. Después de la entrevista y utilizando un pretexto se le hizo una analítica. El resultado fue la presencia de una cantidad inusual de citoquinas en su sangre. Dicho aumento de citoquinas se acompaña de una disminución en la cifra de algunas células inmunitarias. Resulta inspirador saber que cuando una persona no se siente amenazada por otra, sino que al contrario, existe acercamiento, una conexión emocional, algo sorprendente pasa en su cuerpo.
- 
- 
- 
- 

Respiración y variabilidad cardíaca:

El sistema de neurocepción lo capta y activa el nervio vago que reduce por ejemplo, la liberación de citoquinas inflamatorias después de un infarto cardíaco o cerebral. Este nervio además produce acetilcolina que estimula a las células del sistema inmune para evitar la infección del tejido muscular o cerebral que se ha necrosado. Por eso es fundamental que una persona que sufre un infarto se sienta acompañada y querida. Así, desde un punto de vista fisiológico, el amor mejora la salud, y reduce la extensión del daño producido.

Hay también algo a lo que hoy en día se le da gran importancia en cuanto a la capacidad para predecir la salud de una persona, la variabilidad cardíaca, que es la diferencia entre el aumento de la frecuencia cardíaca durante la inspiración y la disminución de la misma durante la espiración. Cuanto mayor es la diferencia entre ambas frecuencias, mejor funciona ese corazón y más sano está.



OSTEOPATÍA, Respiración y variabilidad cardíaca:

Se ha observado que el tratamiento osteopático mejora la variabilidad cardíaca (*Henley et al, 2008*) al igual que la meditación (*Gerritsen, 2018*) y que esto ocurre también tras la manipulación cervical (*Shafic et al, 2014*).

Por lo visto hasta ahora la modificación de los estilos de vida tiene un impacto mayor sobre la tensión arterial que cualquier fármaco. Herbert Benson descubrió que a través de la meditación los enfermos hipertensos podían bajar su tensión arterial, mejorar la atención etc. (Harvard Business Review, 2006).

La variabilidad cardiaca depende del buen funcionamiento de una de las partes del nervio vago, que se origina en el núcleo ambiguo del bulbo raquídeo en el tronco del encéfalo y termina mayoritariamente en el corazón. Recordemos que un aumento de la variabilidad cardíaca indica una mejoría importante en la salud. Los bebés prematuros que nacen con un menor desarrollo del nervio vago anterior tienen más riesgo de muerte súbita.

TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO:

1.- Tratar diafragma , mediastino y región subdiafragmática.

Cuando nos enfrentamos al tratamiento de un paciente desde una perspectiva moduladora del sistema nervioso autónomo, no hemos de olvidar que la mayor concentración de mecanorreceptores vagales son subdiafragmáticos, están en el estomago y en la primera porción de duodeno. Cuando comprimes la región abdominal a nivel profundo estás estimulando estos mecanorreceptores vagales.

Las ideas ya descritas hace muchos años de que el tratamiento del diafragma y la región del plexo solar son muy importantes adquieren actualmente carta de evidencia científica.

TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO:

Dalgleish AS, Kania AM, Stauss HM, Jelen AZ. Occipitoatlantal decompression and noninvasive vagus nerve stimulation slow conduction velocity through the atrioventricular node in healthy participants. J Osteopath Med. 2021 Feb 18;121(4):349-359. doi: 10.1515/jom-2020-0213. PMID: 33694346.

- 2.- Tratar la región occipitoatloidea.

De la misma forma, descomprimir en la zona occipitoatloidea y estimular no invasivamente el vago, según *Dalgleish et al. en 2021*, disminuye la velocidad de conducción a través del nodo auriculoventricular y aumentando el tono parasimpático cardíaco.

Ambas técnicas, según *Kania et al. en 2021*, activan el reflejo antiinflamatorio parasimpático, activan la modulación simpática, disminuyen el tono vascular y aumentan la sensibilidad del reflejo barorreceptor.

Dalgleish AS, Kania AM, Stauss HM, Jelen AZ. Occipitoatlantal decompression and noninvasive vagus nerve stimulation slow conduction velocity through the atrioventricular node in healthy participants. J Osteopath Med. 2021 Feb 18;121(4):349-359. doi: 10.1515/jom-2020-0213. PMID: 33694346

¿ Cómo reducir el cortisol?

Es fundamental controlar la resistencia a la insulina , la ganancia de peso, revisar los conceptos de los powers de diabetes y colesterol , así como los conceptos relativos al síndrome de Cushing.

Recordar que la activación del SNS incrementa el cortisol y te prepara para situaciones de emergencia. La activación del parasimpático te devuelve a la normalidad y repara. Buscar el equilibrio.

Deberíamos permanecer el 80% del día en parasimpaticotonía y un 20% en simpaticotonía pero vivimos al revés.

¿Cómo reducir el cortisol?

El cortisol se incrementa en caso de infección , toxicidad o alteraciones en la glucemia (hipoglucemias que producen marcados incrementos del cortisol).

Sabemos que el tratamiento osteopático mejora el perfil inmunológico de los individuos.

Sabemos que el tratamiento osteopático favorece la eliminación de tóxicos.

Sabemos que el tratamiento osteopático favorece la regulación de la glucemia.

REFERENCIAS OSTEOPATÍA EN PERFIL INMUNITARIO:

Measel JW Jr. The effect of lymphatic pump on the immune response: preliminary studies on the antibody response to pneumococcal polysaccharide assayed by bacterial agglutination and passive hemagglutination. J Am Osteopath Assoc 1982; 82:28–31.

Jackson KM, Steele TF, Dugan EP, Kukulka G, Blue W, Roberts A. Effect of lymphatic and splenic pump techniques on the antibody response to Hepatitis B vaccine: a pilot study. J Am Osteopath Assoc 1998; 98:155–60.

Hodge LM, Bearden MK, Schander A, Huff JB, Williams A Jr, King HH, Downey HF. Abdominal lymphatic pump treatment mobilizes leukocytes from the gastrointestinal associated lymphoid tissue into lymph. Lymphat Res Biol 2010; 8:103–10

Hodge LM. Osteopathic lymphatic pump techniques to enhance immunity and treat pneumonia. Int J Osteopath Med. 2012 Mar;15(1):13-21. doi: 10.1016/j.ijosm.2011.11.004. PMID: 22977459; PMCID: PMC3437985

Creasy C, Schander A, Orlowski A, Hodge LM. Thoracic and abdominal lymphatic pump techniques inhibit the growth of *S. pneumoniae* bacteria in the lungs of rats. Lymphat Res Biol. 2013 Sep; 11(3):183-6.

Huff JB, Schander A, Downey HF, King HH, Hodge LM. Lymphatic pump treatment enhances immunity and reduces pulmonary disease during experimental pneumonia infection. J Am Osteopath Assoc 2008; 108:447.

REFERENCIAS OSTEOPATÍA PERFIL INMUNITARIO:

Measel JW Jr. The effect of lymphatic pump on the immune response: preliminary studies on the antibody response to pneumococcal polysaccharide assayed by bacterial agglutination and passive hemagglutination. J Am Osteopath Assoc 1982; 82:28–31.

Knott EM, Tune JD, Stoll ST, Downey HF. Increased lymphatic flow in the thoracic duct during manipulative intervention. J Am Osteopath Assoc 2005; 105:447–56.

Noll DR, Degenhardt BF, Fossum C, Hensel K. Clinical and research protocol for osteopathic manipulative treatment of elderly patients with pneumonia. J Am Osteopath Assoc. 2008 Sep;108(9):508-16. Erratum in: J Am Osteopath Assoc. 2008 Nov;108(11):670. PMID: 18806080.

Noll DR, Degenhardt BF, Johnson JC, Burt SA. Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Am Osteopath Assoc. 2008 May; 108(5):251-9. BRCT

Noll DR, Degenhardt BF, Morely TF, Blais FX, Hortos KA, Hensel K, Johnson JC, Pasta DJ, Stoll T. Efficacy of osteopathic manipulation as an adjunctive therapy for

REFERENCIAS OSTEOPATÍA EN ELIMINACIÓN DE TÓXICOS Y REGULACIÓN GLUCEMIA:

COMENTADO Y REFERENCIADO EN EL APARTADO DE INTRODUCCIÓN A LA ENDOCRINOLOGÍA (Power 1) .

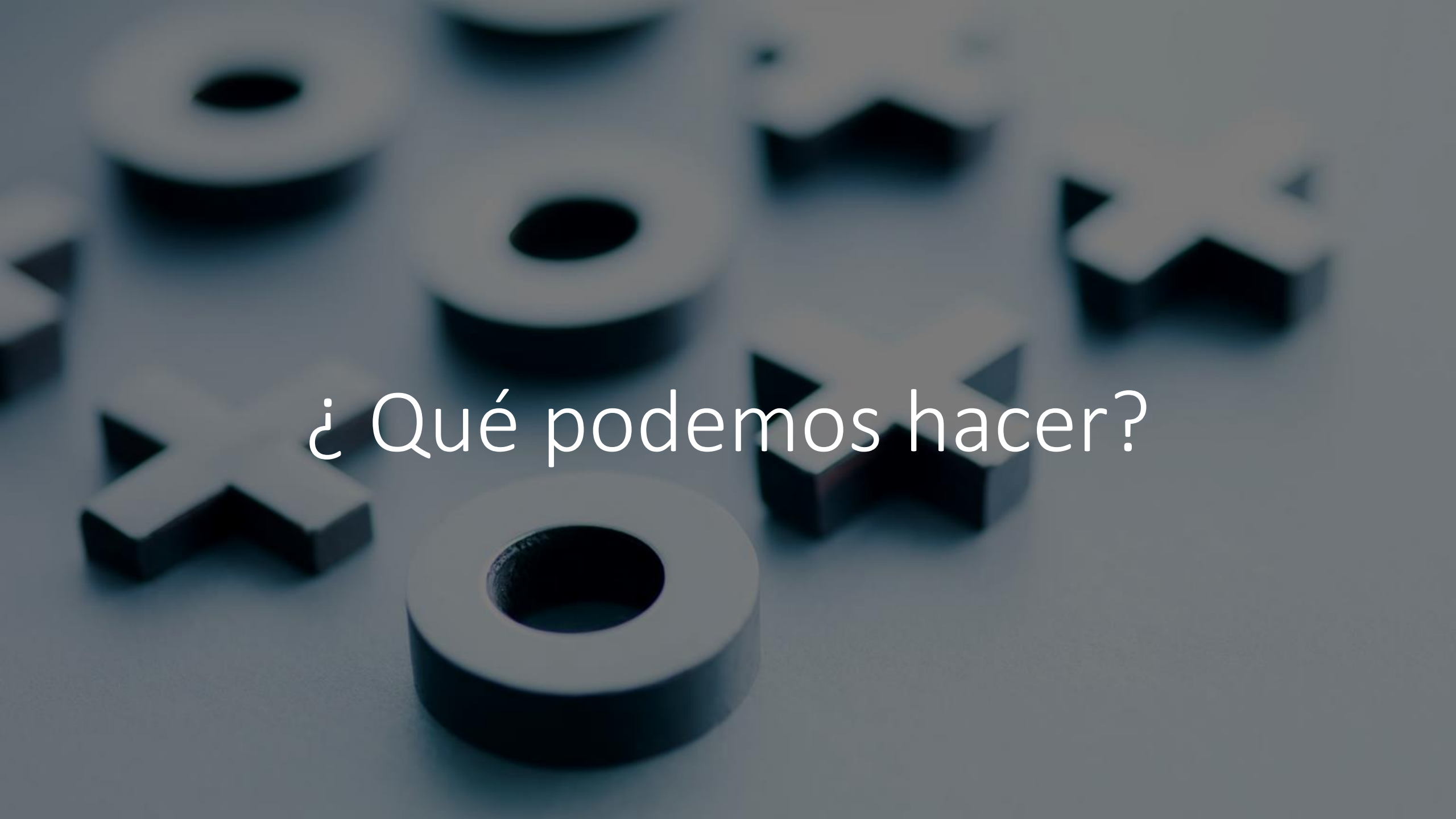
COMENTADO Y REFERENCIADO EN EL APARTADO DE DIABETES.

¿ Qué otras situaciones implican stress?

Traumatismos , disfunciones somáticas, problemas emocionales.

Remitimos al alumno a los seminarios de estructural para recordar los efectos de las manipulaciones vertebrales .

Respecto a las emociones se desarrolla más adelante.



¿Qué podemos hacer?

¿Qué podemos hacer?

Aprender a tolerar la frustración.

Desarrollar la autoestima . Rodéate de gente que te haga sentir bien.

Enseñar a niños y a adultos a diferir las gratificaciones para controlar sus lóbulos frontales.

Referencias:

McEwen BS, Morrison JH. The brain on stress: vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*. 2013 Jul 10;79(1):16-29. doi: 10.1016/j.neuron.2013.06.028. PMID: 23849196; PMCID: PMC3753223.

Negrón-Oyarzo I, Aboitiz F, Fuentealba P. Impaired Functional Connectivity in the Prefrontal Cortex: A Mechanism for Chronic Stress-Induced Neuropsychiatric Disorders. *Neural Plast*. 2016;2016:7539065. doi: 10.1155/2016/7539065. Epub 2016 Jan 19. PMID: 26904302; PMCID: PMC4745936.

¿ Qué actividad física podemos hacer?

Ejercicio aeróbico extensivo (128-148 ppm). Esto incrementa la Gh en mayor medida que el cortisol, mejora la oxigenación cerebral y mejora la sensibilidad a la insulina.

Entrenamiento de intervalos a alta intensidad 20-30 minutos con series de 15-45 segundos y 1-2 minutos de recuperación (para deportistas) 2-5 minutos de recuperación (para no deportistas). Esto incrementa brutalmente la GH (400%) y apenas el cortisol.

Evitar altas intensidades de trabajo tanto en carrera/ bici/ piscina/ gimnasio durante periodos de tiempo superiores a 1 minuto . Por ejemplo es muy dañino el entrenamiento de circuitos porque incrementa brutalmente el cortisol en relación a la Gh.

Referencias:

Gordon SE, Kraemer WJ, Vos NH, Lynch JM, Knuttgen HG. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol.* (1994) 76:821–9. doi: 10.1152/jappl.1994.76.2.821

Kraemer WJ. Endocrine responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* (1988) 20:S152–7. doi: 10.1249/00005768-198810001-00011

Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, et al. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol.* (1990) 69:1442–50. doi: 10.1152/jappl.1990.69.4.1442

Kraemer WJ, Fleck SJ, Dziados JE, Harman EA, Marchitelli LJ, Gordon SE, et al. Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *J Appl Physiol.* (1993) 75:594–604. doi: 10.21236/ADA272663

Nindl BC, Pierce JR. Insulin-like growth factor I as a biomarker of health, fitness, and training status. *Med Sci Sports Exerc.* (2010) 42:39–49. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181b07c4d

Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE, Harman EA, Deschenes MR, Reynolds K, et al. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol.* (1995) 78:976–89. doi: 10.1152/jappl.1995.78.3.976

MÉTODO WIM HOFF:

PODEMOS COMENZAR PREVIAMENTE CON UNA RESPIRACIÓN 4-8-8 QUE NOS SITÚA EN COHERENCIA CARDIACA, ELIMINAMOS CARBÓNICO, EVITAMOS LA ACIDEZ Y ENTRAMOS EN EQUILIBRIO .

TRAS ESTO 30 INHALACIONES –EXHALACIONES FORZADAS QUE ALCALINIZAN EL PH, REDUCEN EL CO2 E INCREMENTAN EL O2.

TRAS ESTO TERAPIA POR FRIO EN HIELO Y/O APNEAS (SUBE GH).ESTO ACTIVA EL SIMPÁTICO, LA MENTE SE ENFOCA PERO TRAS EL FRÍO LLEGA LA ACTIVACIÓN PARASIMPÁTICA REACTIVA.

EXPLÍCALES CÓMO LO HACES TÚ.



¿ QUÉ EVIDENCIAS TENEMOS DE LA RELACIÓN ENTRE EL ESTRÉS Y LA ENFERMEDAD?

Cortisol y problemas psiquiátricos

Stalder T, Steudte-Schmiedgen S, Alexander N, Klucken T, Vater A, Wichmann S, Kirschbaum C, Miller R. Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017;77:261–274.

Los elevados niveles de cortisol, una hormona que se libera en situaciones de estrés crónico vía eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal, se asocian a cuadros como el trastorno depresivo mayor y el trastorno de ansiedad social, las respuestas son variables en función del sexo, pero se hace evidente la relación entre las variables (Zorn et al, 2016).

Los pacientes con estrés postraumático y trastornos de pánico presentan disminución en las concentraciones de cortisol y esto se asocia con la no respuesta a la psicoterapia (Wichmann, 2017).

Zorn JV, Schür RR, Boks MP, Kahn RS, Joëls M, Vinkers CH. Cortisol stress reactivity across psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017 Mar;77:25-36. doi: 10.1016/j.psyneuen.2016.11.036. Epub 2016 Dec 8. PMID: 28012291.

Estrés y enfermedad gastrointestinal:

Los pacientes con síndrome de intestino irritable presentan niveles de cortisol matutino significativamente más elevados que los sujetos sin el síndrome, en los tests de provocación se observa el fenómeno de tolerancia (down regulation) en los receptores del cortisol y en el eje hipotálamo-hipofisario (Suárez-Hitz et al, 2021; Kennedy et al, 2014; Videlock et al, 2009; Park, 2018).

El estrés, los estilos de vida poco saludables y el bajo estatus socioeconómico se asocian con la úlcera péptica (Yegen et al, 2018) a la gastritis (Megha et al, 2021).

Se están proponiendo nuevos biomarcadores para el seguimiento de la evolución de enfermedades como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa (calprotectina, citoquinas, IgA, cortisol, y marcadores de estrés oxidativo) (Finamores et al, 2020).

Referencias:

- Suárez-Hitz KA, Otto B, Bidlingmaier M, Schwizer W, Fried M, Ehlert U. Altered psychobiological responsiveness in women with irritable bowel syndrome. *Psychosom Med*. 2012 Feb-Mar;74(2):221-31. doi: 10.1097/PSY.0b013e318244fb82. Epub 2012 Jan 27. PMID: 22286854.
- Kennedy PJ, Cryan JF, Quigley EM, Dinan TG, Clarke G. A sustained hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to acute psychosocial stress in irritable bowel syndrome. *Psychol Med*. 2014 Oct;44(14):3123-34. doi: 10.1017/S003329171400052X. Epub 2014 Mar 17. PMID: 25065954.
- Park SH, Naliboff BD, Shih W, Presson AP, Videlock EJ, Ju T, Kilpatrick L, Gupta A, Mayer EA, Chang L. Resilience is decreased in irritable bowel syndrome and associated with symptoms and cortisol response. *Neurogastroenterol Motil*. 2018 Jan;30(1):10.1111/nmo.13155. doi: 10.1111/nmo.13155. Epub 2017 Jul 18. PMID: 28718999; PMCID: PMC5739983.

Referencias:

- Yegen BC. Lifestyle and Peptic Ulcer Disease. Curr Pharm Des. 2018 ;24(18):2034-2040. Doi : 10.2174/1381612824666180510092303. PMID : 29745325.
- Megha R, Farooq U, Lopez PP. Stress-Induced Gastritis. 2021 Apr 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 29763101.

Estrés, trastornos emocionales, cortisol y enfermedad cardiovascular.

La evidencia actual da un papel capital al estrés psicosocial y los estados emocionales negativos en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular independientemente de los factores de riesgo clásicos (Mc Ewen, 1998; Hughes et al, 2017; Virtanen, 2018; Iob-Steptoe, 2019; Valtorta et al, 2016; Kivimäki, 2017; Kivimäki et al, 2017; Ginty et al, 2017; Fu et al, 2018).

La utilización del estudio de los niveles de cortisol en el cabello es un nuevo biomarcador del estrés bio-psico-social (Raul et al, 2004; Stalder et al, 2017; Staufenbiel et al, 2013).

Se ha encontrado una asociación significativa entre los niveles elevados de cortisol en el cabello y la angina de pecho (Izawa et al, 2018), el infarto de miocardio (Pereg et al, 2011), la hemorragia subaracnoidea (Colledge et al, 2017), la enfermedad arterial periférica (Manenschiijn et al, 2013), etc.

Referencias:

- Hughes K, Bellis MA, Hardcastle KA, Sethi D, Butchart A, Mikton C, Jones L, Dunne MP. The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health*. 2017;2:e356–e366
- Virtanen M, Kivimäki M. Long working hours, and risk of cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20:123.
- Valtorta NK, Kanaan M, Gilbody S, Ronzi S, Hanratty B. Loneliness, and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies. *Heart*. 2016;102:1009–1016
- Virtanen M, Kivimäki M. Long working hours, and risk of cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep*. 2018;20:123
- Ginty AT, Kraynak TE, Fisher JP, Gianaros PJ. Cardiovascular and autonomic reactivity to psychological stress: Neurophysiological substrates and links to cardiovascular disease. *Auton Neurosci*. 2017 Nov;207:2-9. doi: 10.1016/j.autneu.2017.03.003. Epub 2017 Mar 16. PMID: 28391987; PMCID: PMC5600671.

Referencias:

- Fu P, Gibson CJ, Mendes WB, Schembri M, Huang AJ. Anxiety, depressive symptoms, and cardiac autonomic function in perimenopausal and postmenopausal women with hot flashes: a brief report. *Menopause*. 2018 Dec;25(12):1470-1475. doi: 10.1097/GME.0000000000001153. PMID: 29916944; PMCID: PMC6265057.
- Raul JS, Cirimele V, Ludes B, Kintz P. Detection of physiological concentrations of cortisol and cortisone in human hair. *Clin Biochem*. 2004 Dec;37(12):1105-11. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2004.02.010. PMID: 15589817.
- Stalder T, Steudte-Schmiedgen S, Alexander N, Klucken T, Vater A, Wichmann S, Kirschbaum C, Miller R. Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: a meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2017;77:261-274.
- Staufenbiel SM, Penninx BW, Spijker AT, Elzinga BM, van Rossum EF. Hair cortisol, stress exposure, and mental health in humans: a systematic review. *Psychoneuroendocrinology*. 2013 Aug;38(8):1220-35. doi: 10.1016/j.psyneuen.2012.11.015. Epub 2012 Dec 17. PMID: 23253896.

Referencias:

- Izawa S, Miki K, Tsuchiya M, Yamada H, Nagayama M. Hair and fingernail cortisol and the onset of acute coronary syndrome in the middle-aged and elderly men. *Psychoneuroendocrinology*. 2019 Mar;101:240-245. doi: 10.1016/j.psyneuen.2018.11.021. Epub 2018 Nov 15. PMID: 30472465.
- Pereg D, Gow R, Mosseri M, Lishner M, Rieder M, Van Uum S, Koren G. Hair cortisol and the risk for acute myocardial infarction in adult men. *Stress*. 2011 Jan;14(1):73-81. doi: 10.3109/10253890.2010.511352. Epub 2010 Sep 2. PMID: 20812871.
- Colledge F, Brand S, Zimmerer S, Pühse U, Holsboer-Trachsler E, Gerber M. In Individuals Following Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage, Hair Cortisol Concentrations Are Higher and More Strongly Associated with Psychological Functioning and Sleep Complaints than in Healthy Controls. *Neuropsychobiology*. 2017;75(1):12-20. doi: 10.1159/000477966. Epub 2017 Jul 28. PMID: 28750407.

Estrés:

El estrés se ha relacionado también con alteraciones respiratorias, dermatológicas, sexuales, endocrinológicas e inmunológicas (Labrador 1993, Househam, 2017). También con la infertilidad (Rooney-Domar, 2018). Las emociones influyen de manera determinante en la transcripción de genes que regulan el sistema inmune (Mehl et al, 2017).

La adversidad social crónica activa una respuesta transcripcional conservada a la adversidad (CTRA), marcada por una mayor expresión de genes proinflamatorios y una menor expresión de genes antivirales y generadores de anticuerpos. El hecho de tener un propósito en la vida (de encontrarle sentido) o eudaimonia (florecimiento en vida) es un factor compensador del sentimiento de soledad en la activación de esta respuesta transcripcional (Cole et al, 2015).

Referencias:

- Househam AM, Peterson CT, Mills PJ, Chopra D. The Effects of Stress and Meditation on the Immune System, Human Microbiota, and Epigenetics. *Adv Mind Body Med*. 2017 Fall;31(4):10-25. PMID: 29306937.
- Rooney KL, Domar AD. The relationship between stress and infertility. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018 Mar;20(1):41-47. doi: 10.31887/DCNS.2018.20.1/klrooney. PMID: 29946210; PMCID: PMC6016043.
- Mehl MR, Raison CL, Pace TWW, Arevalo JMG, Cole SW. Natural language indicators of differential gene regulation in the human immune system. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017 Nov 21;114(47):12554-12559. doi: 10.1073/pnas.1707373114. Epub 2017 Nov 6. PMID: 29109260; PMCID: PMC5703282.
- Cole SW, Levine ME, Arevalo JM, Ma J, Weir DR, Crimmins EM. Loneliness, eudaimonia, and the human conserved transcriptional response to adversity. *Psychoneuroendocrinology*. 2015 Dec;62:11-7. doi: 10.1016/j.psyneuen.2015.07.001. Epub 2015 Jul 8. PMID: 26246388; PMCID: PMC4637182.

Estrés, emociones y envejecimiento

La Doctora Elizabeth Blackburn, ganadora del premio nobel de medicina en 2009, por el descubrimiento de la enzima telomerasa, ha mostrado como las anomalías en el mantenimiento de los telómeros se asocia con el envejecimiento prematuro (Armanios-Blackburn 2013, Blackburn et al, 2015).

Se ha descubierto que el factor más importante en la erosión del telómero es el estrés (Shalev et al , 2013; Fisher et al, 2011; Epel et al , 2012).

5cm

R
TP 0
SP H23.5 ITR 6300.0
SL 5.0 ITE 124.0
FoV 199*220 IMA 04:24
296*512s M
Seq 1.5
W 1288
C 667

Tra>Cor(6.1)

Chilman
Harmon
4VA12
HES
+LP
STUDY 1
11/10
16:41:56
2 MA 18

AF

RFP

R
TP 0
SP H23.5 ITR 6300.0
SL 5.0 ITE 124.0
FoV 199*220 IMA 04:24
296*512s M

- Armanios M, Blackburn EH. The telomere syndromes. Nat Rev Genet. 2012 Oct;13(10):693-704. doi: 10.1038/nrg3246. Epub 2012 Sep 11. Erratum in: Nat Rev Genet. 2013 Mar;14(3):235. PMID: 22965356; PMCID: PMC3548426.
- Epel ES. Stress and telomere biology: a lifespan perspective. Psychoneuroendocrinology. 2013 Sep;38(9):1835-42. doi: 10.1016/j.psyneuen.2013.03.010. Epub 2013 Apr 29. PMID: 23639252; PMCID: PMC3735679.
- Blackburn EH, Epel ES, Lin J. Human telomere biology: A contributory and interactive factor in aging, disease risks, and protection. Science. 2015 Dec 4;350(6265):1193-8. doi: 10.1126/science.aab3389. PMID: 26785477.
- Blackburn Elizabeth, Epel Elissa (2017): La solución de los telómeros. Aprende a vivir sano y feliz. ISBN 978-84-03-50114-0).

Estrés, emociones y envejecimiento

A nivel emocional se ha visto que la cooperación y la comunicación entre individuos, el apoyo y la comprensión alarga los telómeros. (Blackburn y Epel., 2017).

Las emociones juegan un papel muy importante en las enfermedades (Levenson , 2019).

Hay una creciente evidencia de que los factores de riesgo psicológicos juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad física (Purdy , 2013).

Asimismo, por ejemplo en pacientes con cáncer, la depresión se asocia con una pobre adherencia al tratamiento médico, baja supervivencia e incremento del riesgo de suicidio (Ashbury el al, 2003).

Referencias:

- Blackburn Elizabeth, Epel Elissa (2017): La solución de los telómeros. Aprende a vivir sano y feliz. ISBN 978-84-03-50114-0).
- Levenson RW. Stress and Illness: A Role for Specific Emotions. Psychosom Med. 2019 Oct;81(8):720-730. doi: 10.1097/PSY.0000000000000736. PMID: 31343581; PMCID: PMC6786949.
- Purdy J. Chronic physical illness: a psychophysiological approach for chronic physical illness. Yale J Biol Med. 2013 Mar;86(1):15-28. Epub 2013 Mar 12. PMID: 23483831; PMCID: PMC3584492.
- Ashbury FD, Madlensky L, Raich P, Thompson M, Whitney G, Hotz K, Kralj B, Edell WS. Antidepressant prescribing in community cancer care. Support Care Cancer. 2003 May;11(5):278-85. doi: 10.1007/s00520-003-0446-8. Epub 2003 Mar 6. PMID: 12720073.

Estrés emocional y obesidad:

El aumento de los niveles de cortisol a largo plazo medidos en el cabello del cuero cabelludo, están fuertemente relacionados con la obesidad abdominal y con trastornos mentales específicos. Sin embargo, no todos los pacientes obesos tienen niveles elevados de cortisol. Posiblemente, la variación interindividual en la sensibilidad glucocorticoide, que está parcialmente determinada genéticamente, puede conducir a una mayor vulnerabilidad a los factores estresantes mentales o físicos (Van der Valk et al 2018).

Cada vez hay más pruebas de que la inflamación es un mecanismo central y reversible a través del cual la obesidad promueve el riesgo y la progresión del cáncer (Lyengar et al, 2016), la diabetes tipo 2 (Leitner et al, 2017) así como la muerte por covid -19 (sars-cov2) (Hussain et al, 2020) y un largo etcétera.

Referencias:

- Van der Valk ES, Savas M, van Rossum EFC. Stress and Obesity: Are There More Susceptible Individuals? Curr Obes Rep. 2018 Jun;7(2):193-203. doi: 10.1007/s13679-018-0306-y. PMID: 29663153; PMCID: PMC5958156.
- Leitner DR, Frühbeck G, Yumuk V, Schindler K, Micic D, Woodward E, Toplak H. Obesity and Type 2 Diabetes: Two Diseases with a Need for Combined Treatment Strategies - EASO Can Lead the Way. Obes Facts. 2017;10(5):483-492. doi: 10.1159/000480525. Epub 2017 Oct 12. PMID: 29020674; PMCID: PMC5741209.
- Hussain A, Mahawar K, Xia Z, Yang W, El-Hasani S. Obesity, and mortality of COVID-19. Meta-analysis. Obes Res Clin Pract. 2020 Jul-Aug;14(4):295-300. doi: 10.1016/j.orcp.2020.07.002. Epub 2020 Jul 9. Retraction in: Obes Res Clin Pract. 2021 Jan-Feb;15(1):100. PMID: 32660813; PMCID: PMC7346803.

¿ CÓMO PODEMOS MEJORAR EL TEJIDO CONECTIVO?

EN PRIMER LUGAR EN LO REFERENTE AL AYUNO CREEMOS QUE ES IDEAL SI NO ESTÁS BIEN METABÓLICAMENTE .

ES FRECUENTE QUE MUCHOS DEPORTISTAS TENGAN CIERTA RESISTENCIA A LA INSULINA PRODUCTO DE SUS ELEVADAS INGESTAS DE CARBOHIDRATOS Y DEL ESTRÉS Y EXCESO DE PRODUCCIÓN DE CORTISOL EN DETERMINADOS ENTRENAMIENTOS.

¿ CÓMO PODEMOS MEJORAR EL TEJIDO CONECTIVO?

EL HUESO ES COLÁGENO MINERALIZADO (DAR DIRECTRICES AL ALUMNADO PARA EL COLÁGENO).

LA RESISTENCIA A LA INSULINA → HÍGADO GRASO → INCREMENTO DE LAS METALOPROTEASAS QUE DEGRADAN LA MATRIZ EXTRACELULAR . PERDER , EN SUJETOS OBESOS UN 8% DE PESO REDUCE EN UN 50% LOS DOLORES AL REDUCIR EXPONENCIALMENTE LAS METALOPROTEASAS DE SÍNTESIS HEPÁTICA.

REFERENCIAS:

- Trojanek JB, Michałkiewicz J, Grzywa-Czuba R, Jańczyk W, Gackowska L, Kubiszewska I, Helmin-Basa A, Wierzbička-Rucińska A, Szalecki M, Socha P. Expression of Matrix Metalloproteinases and Their Tissue Inhibitors in Peripheral Blood Leukocytes and Plasma of Children with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Mediators Inflamm*. 2020 Sep 10;2020:8327945. doi: 10.1155/2020/8327945. PMID: 32963496; PMCID: PMC7501567.
- Barchuk M, Schreier L, Berg G, Miksztowicz V. Metalloproteinases in non-alcoholic fatty liver disease and their behavior in liver fibrosis. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2018 Sep 1;41(1):/j/hmbci.2020.41.issue-1/hmbci-2018-0037/hmbci-2018-0037.xml. doi: 10.1515/hmbci-2018-0037. PMID: 30171810.
- Cui N, Hu M, Khalil RA. Biochemical and Biological Attributes of Matrix Metalloproteinases. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2017;147:1-73. doi: 10.1016/bs.pmbts.2017.02.005. Epub 2017 Mar 22. PMID: 28413025; PMCID: PMC5430303.

¿ CÓMO PODEMOS MEJORAR EL TEJIDO CONECTIVO?

LA INFLAMACIÓN ARTICULAR ESTÁ FUERTEMENTE ASOCIADA A LAS PROLAMINAS DEL GLÚTEN.

LA ADMINISTRACIÓN DE GLUCOSAMINA SE UNE AL “GLÚTEN” Y REDUCE LA INFLAMACIÓN ARTICULAR.

INCREMENTANDO AL 30% LA INGESTA DE PROTEÍNAS (NO OLVIDAD SUS FUNCIONES ENZIMÁTICAS)