

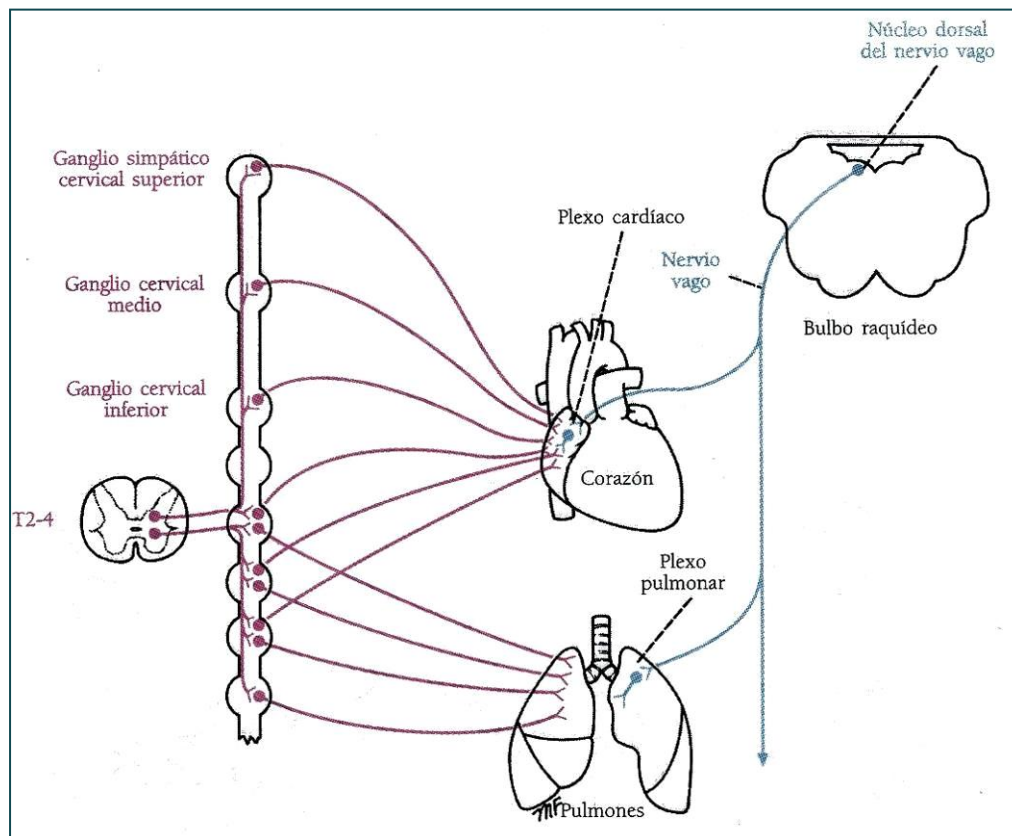
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVEGETATIVAS VISCERALES

- Las patologías locales pueden afectar a vísceras abdominales torácicas, los miembros, esfera cefálica.
- Estas disfunciones pueden ser sin substrato anatómico particular, o al contrario pueden estar en relación con una anomalía psicológica, congénita o adquirida.
- En las patologías funcionales, las disfunciones vertebrales parecen tener un papel muy importante, los reflejos patológicos que parten del cuerno anterior de la médula hacen sinapsis en un ganglio y tienen otro camino por el cuerno anterior sin hacer sinapsis.

DISFUNCIONES BRONCO PULMONARES

I - INERVACION:

- Parasimpática: neumogástrico.
- Ortosimpática: plexo pulmonar T2 a T5. También participa el ganglio estrellado.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

AFERENTES VAGALES QUE INERVAN ÓRGANOS TORÁCICOS

IMPORTANCIA DEL TRABAJO MEDIASTINAL Y DIAFRAGMA –ESOFAGO, F/HP/ET.

Respir Physiol. 2001 Mar;125(1-2):145-54.

Neurogenic inflammation in the airways.

Barnes PJ¹.

Author information

¹ Department of Thoracic Medicine, National Heart and Lung Institute, Imperial College School of Medicine, Dovehouse Street, SW3 6LY, London, UK. p.j.barnes@ic.ac.uk

Abstract

Release of neuropeptides, including tachykinins and calcitonin gene-related peptide, from sensory nerves via an axon or local reflex may have inflammatory effects in the airways. This neurogenic inflammation may be initiated by activation of sensory nerves by inflammatory mediators and irritants. Neurogenic inflammation is well developed in rodents and may contribute to the inflammatory response to allergens, infections and irritants in animal models. However, the role of neurogenic inflammation in airway inflammatory diseases, such as asthma and COPD is still uncertain as there is little direct evidence for the involvement of sensory neuropeptides in human airways. Initial clinical studies using strategies to block neurogenic inflammation have not been encouraging, but it is important to study more severe forms of airway disease in more prolonged studies in the future to explore the role of neurogenic inflammation.

PMID: 11240158 DOI: [10.1016/S0034-5687\(00\)00210-3](https://doi.org/10.1016/S0034-5687(00)00210-3)

El dolor procedente de las vías aéreas proximales y del esófago proximal es mediado por aferentes vágales peptidérgicas (CGRP y sustancia P) que inervan la mucosa de estos órganos, sus cuerpos celulares se localizan en el ganglio yugular superior.

La activación de estas aferentes genera inflamación neurogénica en la mucosa.

El dolor procedente de las porciones distales del esófago y vía aérea, así como de los bronquios, es mediado por la estimulación de los aferentes viscerales de la columna y no vágales.

PULMÓN: estimable mediante trabajo fascial, técnicas linfáticas, mediastino y cilindros (es mecanosensible).

Physiol Rev. 2016 Jul;96(3):975-1024. doi: 10.1152/physrev.00039.2015.

Vagal Afferent Innervation of the Airways in Health and Disease.

Mazzone SB¹, Undem BJ¹.

Author information

¹ School of Biomedical Sciences, The University of Queensland, St Lucia, Brisbane, Australia; and Department of Medicine, Johns Hopkins University Medical School, Asthma & Allergy Center, Baltimore, Maryland.

Abstract

Vagal sensory neurons constitute the major afferent supply to the airways and lungs. Subsets of afferents are defined by their embryological origin, molecular profile, neurochemistry, functionality, and anatomical organization, and collectively these nerves are essential for the regulation of respiratory physiology and pulmonary defense through local responses and centrally mediated neural pathways. Mechanical and chemical activation of airway afferents depends on a myriad of ionic and receptor-mediated signaling, much of which has yet to be fully explored. Alterations in the sensitivity and neurochemical phenotype of vagal afferent nerves and/or the neural pathways that they innervate occur in a wide variety of pulmonary diseases, and as such, understanding the mechanisms of vagal sensory function and dysfunction may reveal novel therapeutic targets. In this comprehensive review we discuss historical and state-of-the-art concepts in airway sensory neurobiology and explore mechanisms underlying how vagal sensory pathways become dysfunctional in pathological conditions.

Copyright © 2016 the American Physiological Society.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

Vías aéreas: las vías traqueobronquiales están innervadas por tres rutas parasimpáticas.

Dos vías que suministran de neuronas bronco-constrictoras colinérgicas parasimpáticas (al ms liso) y una vía a las glándulas de las vías respiratorias.

Las neuronas de estas vía se activan mediante la estimulación de los nociceptores de las vías respiratorias, quimiorreceptores arteriales, mecanorreceptores de las vías respiratorias superiores o aferentes esofágicas (Canning y Mazzone 2005).

II - SIGNOS CLINICOS:

- Asma.
- Bronquitis.
- Catarro de repetición.
- Sensación de opresión torácica.
- Dolores pleurales.
- Sujeto ansioso y depresivo.

III -DOLORES REFERIDOS:

- Hombro parte posterior (periartrosis escapulohumeral).
- Cervicalgias bajas C5-C6-C7.

IV - DISFUNCIONES VERTEBRALES:

- C6 a D3 - D4.
- Liberar 1ª costilla si está fijada para liberar el ganglio estrellado.

V - DERMALGIAS REFLEJAS:

- Punto a nivel del manubrio esternal y 2ª 3ª costilla derecha hacia el esternón.

VI - TECNICAS RECOMENDADAS:

- Liberar diafragma y costillas
- Conjunto tórax.
- Equilibración funcional de cada hemitórax.

DISFUNCIONES CARDIACAS

I - INERVACION:

- Parasimpática: neumogástrico.
- Ortosimpática: nervio cardíaco superior que viene del ganglio cervical superior, medio del ganglio cervical medio, inferior del ganglio estrellado y (D1) D2 D3 D4.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

La estimulación del vago reduce y retrasa los procesos aterogénicos cardiacos.

Atherosclerosis. 2007 Dec;195(2):e1-9. Epub 2006 Nov 13.

Vagus-brain communication in atherosclerosis-related inflammation: a neuroimmunomodulation perspective of CAD.

Gidron Y¹, Kupper N, Kwajtaal M, Winter J, Denollet J.

Author information

¹ CoRPS (Center of Research on Psychology in Somatic Diseases), Department of Medical Psychology, Tilburg University, Tilburg, The Netherlands. Y.Gidron@uvt.nl

Abstract

The current understanding of the pathophysiology of atherosclerosis leading to coronary artery disease (CAD) emphasizes the role of inflammatory mediators. Given the bidirectional communication between the immune and central nervous systems, an important question is whether the brain can be "informed" about and modulate CAD-related inflammation. A candidate communicator and modulator is the vagus nerve. Until now, the vagus nerve has received attention in cardiology mainly due to its role in the parasympathetic cardiovascular response. However, the vagus nerve can also "inform" the brain about peripheral inflammation since its paraganglia have receptors for interleukin-1. Furthermore, its efferent branch has a local anti-inflammatory effect. These effects have not been considered in research on the vagus nerve in CAD or in vagus nerve stimulation trials in CAD. In addition, various behavioural interventions, including relaxation, may influence CAD prognosis by affecting vagal activity. Based on this converging evidence, we propose a neuroimmunomodulation approach to atherogenesis. In this model, the vagus nerve "informs" the brain about CAD-related cytokines; in turn, activation of the vagus (via vagus nerve stimulation, vagomimetic drugs or relaxation) induces an anti-inflammatory response that can slow down the chronic process of atherogenesis.

PMID: 17101139 DOI: [10.1016/j.atherosclerosis.2006.10.009](https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2006.10.009)

DOLOR CARDIACO

El dolor cardiaco se considera estar mediado por aferentes viscerales vertebrales con sus cuerpos celulares en los ganglios de la raíz dorsal C8 A T9 (PRINCIPALMENTE T2-T6).

De cualquier manera, los intentos por aliviar el dolor asociado con angina de pecho mediante manipulación quirúrgica (simpatectomía, rizotomía dorsal o inyección de alcohol en la cadena simpática) muestra consistentemente que solo alivia un 50% de los pacientes, el resto obtienen Alivio parcial o ningún Alivio.

Se ha de advertir que algunos de los fracasos a la hora de aliviar el dolor cardiaco deben considerar que la parte posteroinferior del corazón está inervada por aferentes vágales y puede mediar dolor cardiaco también.

Esta conclusión se apoya en investigaciones neurofisiológicas que muestran que algunas neuronas del tracto espinotalámico a nivel de C1-C2-C3 pueden ser activadas mediante la estimulación eléctrica de las aferentes vertebrales y vágales o inyectando sustancias algógenas en el saco pericárdico.

DOLOR REFERIDO CARDIACO Y AFERENTES VAGALES

La activación de las neuronas del tracto espinotalámico mediante aferentes vágales es transmitido por el núcleo del tracto solitario.

Estas neuronas pueden ser activadas sinápticamente mediante estimulación mecánica de los campos de receptor somáticos en los segmentos correspondientes de la cabeza, mandíbula, cuello y hombro (dermatomas y miotomas), en línea con las observaciones del dolor referido visceral cardíaco.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

FRÉNICO-CERVICALES Y DOLOR CARDIACO

Debe ser considerado que algunos aferentes del frénico inervan el pericardio, son independientes de los aferentes vágales y se proyectan a los segmentos cervicales de C3-C5.

Estos segmentos cervicales de C3-C5 contienen neuronas con aferencias sinápticas convergentes de aferentes vágales, viscerales espinales y somáticas que se proyectan a segmentos vertebrales más caudales torácicos, lumbares y sacros.

Estas neuronas están implicadas en el control inhibitorio de la transmisión nerviosa nociceptiva.

RUTAS PARASIMPÁTICAS CARDIACAS:

Una vía está implicada en la regulación de la frecuencia de los latidos cardíacos, actuando sobre las células marcapasos del nodo sinoauricular y en el nodo atrioventricular, y en la regulación de la fuerza de contracción de la aurícula.

Los axones de la mayoría de las neuronas preganglionares de esta vía son mielinizados.

Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares están situados en la formación externa del núcleo ambiguo y los cuerpos celulares de las neuronas postganglionares están en los ganglios cardíacos parasimpáticos asociados con la aurícula derecha. Algunas neuronas de esta vía cardiomotora muestran actividad espontánea.

Las neuronas son excitadas por la estimulación de los baroreceptores arteriales y exhiben ritmos cardíacos en su actividad.

La actividad en la mayoría de las neuronas cardiomotoras de esta vía tiene rítmicidad respiratoria

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVEGETATIVAS VISCERALES

ARRITMIA SINUSAL RESPIRATORIA

Existe un acoplamiento del latido cardíaco a la red respiratoria central que es la base de la arritmia sinusal respiratoria del latido del corazón.

La estimulación de quimiorreceptores arteriales, receptores nasofaríngeos u otros receptores excita estas neuronas cardiomotoras, llevando a la bradicardia.

La estimulación química de los cuerpos celulares de las neuronas cardiomotoras en el núcleo ambiguo conduce a la disminución de la frecuencia cardíaca.

CORAZÓN: IMPORTANCIA DEL TRABAJO DE DIAFRAGMA, RESPIRACIÓN DIAFRAGMÁTICA Y TRABAJO MEDIASTINO-PULMÓN-CILINDROS-METÁMERAS

[J Comp Neurol. 2000 Sep 4;424\(4\):588-808.](#)

Nucleus ambiguus projections to cardiac ganglia of rat atria: an anterograde tracing study.

[Cheng Z¹, Powley TL.](#)

[Author information](#)

¹ Department of Psychological Sciences, Purdue University, West Lafayette, Indiana 47907, USA. zixi@gwise.louisville.edu

Abstract

We injected the anterograde fluorescent tracer 1,1'-dioleil-3,3,3', 3'-tetramethylindocarbocyanine methanesulfonate (Dil) into the nucleus ambiguus (NA) and used confocal microscopy to inventory NA fibers and axon terminals in whole-mounts of rat atrial tissues. Both the axons projecting to cardiac ganglia and the innervated principal neurons (PNs) were counted. Rats were injected unilaterally in the NA with Dil, either at four sites (between 600 microm rostral and 600 microm caudal to the obex) or at nine sites (1,600 microm rostral to 1,600 microm caudal). Fluoro-Gold was administered intraperitoneally to retrogradely label neurons of the dorsal motor nucleus of the vagus (DmnX), NA, and cardiac ganglia. To verify that the Dil-labeled fibers examined in the atria originated exclusively from the NA, neurons of the DmnX and the nodose ganglia were surveyed for Dil labeling. Our observations established that (1) NA fibers in the cardiac branches of the vagus numbered in the range of 82-151, left; or 60-122, right. (2) Both left and right NA supplied substantial numbers of fibers to each of the three major cardiac ganglionic plexuses. (3) NA axons terminated in dense basket, or calyx, endings around individual PNs. (4) By issuing divergent collaterals, individual NA fibers supplied numerous PNs with these calyx endings. (5) Labeled axons innervated 2,248 (left vagus) and 1,784 (right), or at least 56% and 45%, of the cardiac PNs. (6) Divergence (i.e., NA axons:PNs innervated) averaged between 1:27 (left vagus) and 1:30 (right vagus). Several features of these NA projections to cardiac ganglia contrasted sharply with those of DmnX projections that we have recently characterized with the same tracing protocol: (1) NA fibers did not innervate small intensely fluorescent cell clusters in cardiac ganglia, whereas DmnX axons did. (2) NA efferent fascicles contained more large fibers (presumably B-type), whereas the DmnX issued more fine caliber fibers (presumably C-type). (3) NA fibers diverged about three times as extensively as did DmnX axons. Taken together, our data strongly suggest that vagal control of the heart involves the convergence and integration of distinct NA and DmnX projections within the cardiac plexuses.

Copyright 2000 Wiley-Liss, Inc.

De hecho, la excitación de una única neurona cardiomotora preganglionar parasimpática ya disminuye la frecuencia cardíaca, mostrando lo poderoso que esta vía parasimpática es para generar bradicardia cardíaca.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVEGETATIVAS VISCERALES

POSIBLE CONSECUENCIA DE UN FENÓMENO DE REGULACIÓN A LA BAJA DE RECEPTORES

Sympathetic nerve activity in stress-induced cardiomyopathy

Yrsa Bergmann Sverrisdóttir · Tomas Schultz ·
Elmir Omerovic · Mikael Elam

Received: 11 October 2011 / Accepted: 27 March 2012 / Published online: 11 April 2012
© The Author(s) 2012. This article is published with open access at Springerlink.com

Abstract

Purpose To evaluate directly recorded efferent sympathetic nerve traffic in patients with stress-induced cardiomyopathy (SIC).

Background SIC is a syndrome affecting mostly post-menopausal women following severe emotional stress. Though the precise pathophysiology is not well understood, a catecholamine overstimulation of the myocardium is thought to underlie the pathogenesis.

Methods Direct recordings of multiunit efferent post-ganglionic muscle sympathetic nerve activity (MSNA) were obtained from 12 female patients, 5 in the acute (24–48 h) and 7 in the recovery phase (1–6 months), with apical ballooning pattern and 12 healthy matched controls. MSNA was expressed as burst frequency (BF), burst incidence (BI) and relative median burst amplitude (RMBA %). One of the twelve patients in this study was on beta blockade treatment due to a different illness, at time of

onset of SIC. All patients were investigated with ongoing medication.

Results MSNA was lower in patients with SIC as compared to matched controls, but did not differ between the acute and recovery phase of SIC. RMBA %, blood pressure and heart rate did not differ between the groups.

Conclusion MSNA is shown to be lower in patients with SIC compared to healthy controls, suggesting that sympathetic neuronal outflow is rapidly reduced following the initial phase of SIC. A distension of the ventricular myocardium, due to excessive catecholamine release over the heart in the acute phase, may increase the firing rate of unmyelinated cardiac c-fibre afferents resulting in widespread sympathetic inhibition. Such a mechanism may underlie the lower MSNA reported in our patients.

Keywords Sympathetic nervous system · Cardiomyopathy · Stress · Women

¿Qué fenómeno puede explicar el artículo?

Lo que hacemos con nuestro cuerpo, lo que pensamos, cómo comemos, hace que nuestras células regulen el número de receptores 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 neurotransmisores, el tejido diana puede incrementar el número de receptores y aumentar el efecto.

DISFUNCIONES CARDIACAS

II - SIGNOS CLINICOS:

- Taquicardia.
- Bradicardia.



ESCUELA DE OSTEOPATÍA DE MADRID

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVEGETATIVAS VISCERALES

- HTA o hipotensión.
- Opresión torácica.
- Dolor precordial.

III - DOLOR REFERIDO:

- Dorsalgia.
- Periartritis escapulo humeral a la izquierda (tendinitis porción larga bíceps).
- Dolor proyectado sobre todo en el esfuerzo a la zona cervico-torácica izquierda.

IV - DISFUNCIONES VERTEBRALES:

- - C2 - C7 a D3.

V - DERMALGIAS REFLEJAS:

- A nivel pectoral izquierdo, tercio interno a nivel del esternón. Espacio intercostal 4º 5º.

VI - ZONA NEUROMUSCULAR:

- Lado izquierdo partiendo de D1 - D2 irradiado hasta D10, banda oblicua, afuera y abajo.

VII - TÉCNICAS RECOMENDADAS:

- Equilibración del diafragma escapular.
- Equilibración del mediastino.
- Técnicas craneales

DISFUNCIONES ESTOMACALES Y DUODENALES

La innervación es del neumogástrico X para el parasimpático y el gran esplácnico mayor a nivel de D5-D6-D7 para el ortosimpático.

I - SIGNOS CLÍNICOS:

- Gastritis.
- Perfil ansioso.
- Reflejo gastroesofágico.
- Epigastrio anudado.
- Dificultades asociadas a la digestión.
- Halitosis.

II - DOLORS REFERIDOS:

- Dorsalgias a nivel de D5-D6.
- Cefaleas localizadas en el vértex.
- Dolores en la parte inferior izquierda de la parrilla costal.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVEGETATIVAS VISCERALES

- Cervicalgias en relación con el diafragma.

III - DISFUNCIONES VERTEBRALES:

- Liberar grupo vertebral D4 -D8 (D5 + + +).

IV - ZONAS CONJUNTIVAS REFLEJAS:

- Parte inferior dorsal alta, parte del omóplato izquierdo y zona dorsal baja.
- Zona de dermalgia refleja debajo del apéndice xifoides en el epigastrio.

V -TECNICAS ACONSEJADAS:

- Para la hernia de hiato.
- Lift del estómago.
- Técnicas funcionales.
- Liberación del diafragma.
- Puntos Trigger para disminuir el dolor de la contractura.

DISFUNCIONES INTESTINALES

I - INERVACION:

- Parasimpática: neumogástrico hasta el ángulo izquierdo del colon y parasimpático pélvico (S2-S3-S4) para el colon descendente, colon pelviano y recto.
- Ortosimpática: parte por el esplácnico mayor y esplácnico menor (D9-D10-D11-D12), mesentérico inferior, L1-L2.

II - SIGNOS CLINICOS:

- Estreñimiento, diarreas, colitis; adelgazamiento, aumento de peso.

A - ESTREÑIMIENTO:

- Es un ralentecimiento del tránsito intestinal, no retiene gases, ni materias, sólo es muy lento.

1) ETIOLOGIA:

- Desde el punto de vista orgánico puede haber: obstáculos, tumores, bridas, adherencias, anomalías congénitas, pólipos. Alteración de la motricidad, normalmente por insuficiencia tiroidea o por toma de calmantes.
- Funcional: De origen espasmódico, el hiperperistaltismo obstaculiza la progresión del bolo fecal, la detención se acompaña de una deshidratación de las materias y por ello el deslizamiento es menor.

2) SINTOMAS:

- Dolor abdominal.
- Meteorismo.
- Somnolencia.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVEGETATIVAS VISCERALES

- Palpitaciones.
- Migrañas.

3) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Pólipos.
- Divertículos.
- Cáncer.
- Hemorroides.

B - COLON IRRITABLE:

1) FISIOPATOLOGIA :

- Conciene a todo el tubo digestivo. El peristaltismo no está sincronizado. La concentración de las fibras musculares lisas es de frecuencia e intensidad variable. La hipertonía provoca una molestia dolorosa, y estas alteraciones de las fibras musculares lisas provocan alteraciones del tránsito con alternancia diarrea-estreñimiento.
- Hay presencia de moco en las heces debido a la hiperactividad de células falciformes. Se encuentra muy frecuentemente stress en los antecedentes (depresión, afección psicológica).

2) SEMIOLOGIA:

Cronicidad de los síntomas a pesar del buen estado general observado.

Hay 3 signos fundamentales:

1. Colitis espasmódica, dolores abdominales asociados a estreñimiento.
2. Diarreas neurotónicas indoloras, hay hipersecreción de moco, agua y electrolitos
3. 3. Alternancia de diarrea y estreñimiento.
4. El dolor abdominal baja al sujetarse los intestinos.
5. Cefaleas.
6. Sudoración.
7. Oleadas de calor vasomotriz.
8. Palpitaciones.
9. Náuseas, vómitos.

III - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Infección ulcerosa.
- Diabetes.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

- Intolerancia medicamentosa intoxicación alimentaria.
- Cáncer digestivo.
- En las patologías funcionales los exámenes de laboratorio son normales.

IV - DOLORES REFERIDOS:

- Cefaleas fronto-occipitales o parietoescamosa.
- Contracturas y dolores del borde interno de los omóplatos y en el psoas.
- Contractura del cuadrado lumbar lumbalgias y episodios de lumbago.
- Cervicalgias.
- Dorsalgias bajas.

V - DERMALGIAS REFLEJAS:

- Dos bordes oblicuos que parten de S2-S4 y van al tronco mayor por la parte posterior.
- Borde externo abdominal y región umbilical.

VI - TECNICAS ACONSEJADAS:

- Neuromuscular.
- Neurovasculares.
- Equilibración funcional.
- Puntos Trigger.

DISFUNCIONES HEPATOBILIARES

I - INERVACION:

- Parasimpática: neumogástrico.
- Ortosimpática: esplácnico mayor D6-D7-D8-D9.

II - SINDROME HEPATOVESICULAR:

A - ETIOLOGIA:

- Hipotonía de las paredes de la vesícula biliar.
- Obstrucción parcial de las vías biliares.
- Espasmo del duodeno y esfínter de Oddi.

B - SEMIOLOGIA:

- Sensibilidad del hígado y de la vesícula biliar.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

- Prurito con erupción cutáneo.
- Anorexia.
- Rechazo a los cigarrillos.
- Vómitos de bilis.
- Diarreas.
- Ligera ictericia.
- Astenotopia.
- Vértigos con vista poco clara.
- Dolor en hipocondrio derecho.
- Lengua cargada y amarillenta.

C - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Hepatitis viral.
- Vómito cuando come algo.
- Cáncer de vías biliares.
- Cirrosis.
- Intolerancia medicamentosa.

D - SINDROME HEMORROIDAL:

- Las hemorroides sobrevienen en un paciente fatigado, presentando la asociación de una estenosis portal, asociado a una ptosis mesentérica del sigmoides.

III - SEMIOLOGIA:

- Lengua pastosa.
- Náuseas.
- Alternancia de diarreas y estreñimiento.
- Estómago e intestino delicados.
- Predisposición a las intolerancias hepáticas.

IV- DOLORES REFERIDOS:

- Interescapular, contracturas de romboides.
- Cervicalgias bajas con contractura del trapecio derecho.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVEGETATIVAS VISCERALES

- Contractura del bíceps braquial.
- Seudo periartritis escapulo-humeral derecha.
- Calcificación del manguito de los rotadores en relación con el colédoco.
- Epicondilitis en relación con el esfínter de Oddi.
- Cefaleas y migrañas temporales y suboccipitales.
- Dolores en la sutura occipito-mastoides derecha.

AL ENFRENTARNOS AL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DEL SNV:

¿Y si irritamos el vago a nivel hepático: qué ocurre?

La excitación de las aferentes vágales que inervan el hígado, estómago distal y duodeno proximal y que se proyectan a través de la rama hepática del vago abdominal, desencadenan durante la inflamación en la viscera respuestas de enfermedad (inmovilidad, reducción de la interacción social, descenso en la ingesta, aversión a nueva comida, anorexia, fiebre, aumento del sueño, cambios endocrinológicos, malestar y comportamiento hiperalgésico).

Y... qué aporta la osteopatía → reduce TNF alfa.

Se cree que las aferentes vágales que inervan el hígado se activan mediante citoquinas proinflamatorias [IL-1], IL-6, factor de necrosis tumoral alfa [TNF α] liberados por las células de Kupffer hepáticas (macrófagos activados), células dendríticas y leucocitos que señalizan estos fenómenos al cerebro y resultan en respuestas de enfermedad.

[J Auton Nerv Syst. 1996 Dec 14;61\(3\):287-91.](#)

The afferent discharges from sensors for interleukin 1 beta in the hepatoportal system in the anesthetized rat.

[Nijima A¹.](#)

[Author information](#)

¹ Department of Physiology, Niigata University School of Medicine, Japan.

Abstract

The effect of intraportal administrations of interleukin 1 beta (IL-1 beta) on the afferent activity of the hepatic branch of the vagus nerve was observed in urethane anesthetized rats. An intraportal injection of IL-1 beta in doses of 10 pg and 100 pg per animal (300-400 g body wt.) resulted in dose-dependent increase in the afferent activity, which lasted about 70-100 min. Further, intraportal injection of IL-1 beta (100 pg) induced reflex activation of efferent activity of the splenic (sympathetic) nerve and vagal thymic nerve. This reflex activation was not observed in hepatic vagotomized rat and after an administration of the same dose of IL-1 beta into the systemic vein in normal rat. The results suggest the existence of sensors for IL-1 beta which send information on IL-1 beta in the portal venous blood to the central nervous system through the hepatic branch of the vagus nerve and play some role in reflex regulation of immune function.

PMID: 8988487 DOI: [10.1016/s0165-1838\(96\)00098-7](#)

V- DISFUNCIONES VERTEBRALES:

- Hígado: D8.
- Vesícula biliar D4 -D9.

VI - DERMALGIA REFLEJA:

- Zona dolorosa subcostal derecha, más hígado, apéndice xifoides hacia la vesícula.



ESCUELA DE OSTEOPATÍA DE MADRID

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

VII - ZONA NEUROMUSCULAR:

- Dolor en el dorso lumbar derecho, punto de omóplato y dorso lumbar.

VIII -TECNICAS RECOMENDADAS:

- Sigmoides Lift en caso de hemorroides.
- Bombeo hígado.
- Liberación duodeno y esfínter Oddi.
- Diafragma.

III - INERVACION:

- Parasimpático: neumogástrico.
- Ortosimpático: parte dorsal inferior del tronco simpático que se une al plexo aórtico renal alrededor de la arteria renal. D10-D11-D12-L1

IV – DISFUNCIONES

VERTEBRALES:

- Grupo D10 y L2 (D12-L1).

V - DERMALGIA REFLEJA:

- Parte anterior y externa de la 10ª costilla a ambos lados.

VI - ZONAS NEUROMUSCULAR:

- Desde D10-D12 bajan dos bordes oblicuos hacia los costados, hacia fuera y posterior.

VII- TECNICAS RECOMENDADAS:

- Diafragma.
- Psoas.
- Técnicas renales.
- Costillas bajas.
- Beber mucha agua.

DISFUNCIONES VESICALES

I - INERVACION:

- Parasimpática: plexo-pélvico (S2-S3-S4).
- Ortosimpática: plexo vesical (D10-D11-D12) L1-L2

II - SIGNOS CLINICOS:



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

- Cistitis.
- Anuria.
- Dolores suprapúbicos (bajo vientre).

III - DOLORES REFERIDOS:

- Ciatalgias.
- Dolores en el dermatoma D12-L1 que irradia al pliegue inguinal y a la cara post-interna de los muslos y nalgas.
- Lumbalgias.

IV - DISFUNCIONES VERTEBRALES:

- D10-D11.
- L5 - sacro + + +.
- Pelvis menor.

V - DERMALGIAS REFLEJAS:

- Punto doloroso al palpar encima de la sínfisis púbica.

VI - ZONA NEUROMUSCULAR:

- Cóccix y sacro.

VII - TECNICAS RECOMENDADAS:

- Lift de la vejiga.
- Equilibración del periné. Después de haber reequilibrado pelvis.
- Técnicas por vía vaginal.

DISFUNCIONES GINECOLOGICAS

I – INERVACION:

- Parasimpático pélvico S2-S3-S4 y ortosimpático D10-D11-D12-L1

II - SIGNOS CLINICOS:

- Las alteraciones funcionales ginecológicas se acompañan generalmente de cefaleas o migrañas.
- En las congestiones pélvicas el papel de los intestinos es fundamental.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

A - AMENORREA SECUNDARIA:

- ETIOLOGIA:
 - Etiologías diversas:
- Cirrosis.
- Insuficiencia tiroidea.
- Quiste ovárico.
- Disfunción hipotálamo-hipofisaria.
- Desequilibrio entre las secreciones de foliculina y estrógenos.
- Causas funcionales, lesiones craneales, lumbares, pelvis, sacro y útero a nivel ligamentoso.

2) SEMIOLOGIA:

- Sensación de congestión de los senos.
- Dolores en pezones asociados a dolores abdominales.
- Aumento de peso.
- Cefaleas matinales.
- Alteración del carácter.
- Astenia.
- Alteraciones digestivas.
- La llegada de la regla hace desaparecer los síntomas.

B - DISMENORREAS:

1) ETIOLOGIA:

- Desequilibrio entre las secreciones de estrógenos y progesterona.
- Lesiones uterinas.
- Espasmos uterinos con desequilibrio del parasimpático pélvico.
- Causas infecciosas.
- Causas psicógenas.
- Fijaciones tóraco-lumbares.
- Lesiones craneales.
- Disfunciones intestinales.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

2) SEMIOLOGIA:

- Dolor del bajo vientre.
- Reglas irregulares tanto en frecuencia como en cantidad.
- Cefaleas.
- Lumbalgias.
- Dolores de senos y bajo vientre.
- Náuseas.
- Estreñimiento/diarrea.

C - SINDROME MENOPAUSICO:

1) MECANISMO:

- Disminución de sensibilidad en las gónadas, estímulos que provocan una disminución del número de ovulaciones en una primera fase y después una desaparición de los folículos que pasan al cuerpo amarillo, los ovarios involucionan. La ante- hipófisis reacciona subiendo la secreción de FSH que es responsable de las alteraciones que presenta la paciente.

2) SEMIOLOGIA:

- Detención de la regla.
- Oleadas de calor vasomotores.
- Agujetas.
- Vértigos.
- Aumento de peso.
- Osteoporosis.
- Modificación de los caracteres sexuales secundarios.
- Modificación del carácter.

El tratamiento médico en la fase pre-menopáusico, se dan estrógenos para detener la secreción de FSH.

III - DOLORES REFERIDOS:

- Migrañas occipitales o frontales.
- Hiperestesias de los senos.
- Tensión inguinal en forma de slip.
- Dolores del vientre.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES

- Lumbo-sacralgia que irradia a las nalgas y parte posterior de muslos.
Dolor en cara interna de las rodillas

IV - DISFUNCIONES VERTEBRALES:

- D8 - D9 ovarios.
- D9 - L1 útero.
- L5 y sacro.

V - ZONA NEUROMUSCULAR:

- ❖ Dolor en banda: cinturón bajo, parte alta pelvis.

VI - TECNICAS RECOMENDADAS:

- Técnicas craneales.
- Equilibración funcional del periné.
- Liberación lumbar y pelvis.
- Liberación de intestinos.
- Técnica intravaginales para útero y ovarios.

VI- DISFUNCIONES VERTEBRALES:

- D8 - D9 ovarios.
- D9 - L1 útero.
- L5 y sacro.

V - ZONA NEUROMUSCULAR:

- Dolor en banda: cinturón bajo, parte alta pelvis.

VII - TECNICAS RECOMENDADAS:

- Técnicas craneales.
- Equilibración funcional del periné.
- Liberación lumbar y pelvis.
- Liberación de intestinos.
- Técnica intravaginales para útero y ovarios.



SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO: DISFUNCIONES NEUROVETATIVAS VISCERALES



ESCUELA DE OSTEOPATÍA DE MADRID



