NEUMOLOGÍA EN OSTEOPATÍA

BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN

Parte 1

EJE INTESTINO-PULMÓN: (ZHANG ET AL, 2020)

Hay una **relación cruzada vital entre la microbiota intestinal y los pulmones**, que se conoce como **EJE INTESTINO-PULMÓN** influyendo en patologías como alergia, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis quística y cáncer de pulmón.
Expondremos cómo los diferentes nutrientes influyen en la composición de esta microbiota. Discutiremos el potencial de las estrategias para manipular la microbiota intestinal y los metabolitos como el enfoque terapéutico para las enfermedades pulmonares.

*NOTA: composición dieta y pulmón. Aunque la colonización de microbios en el intestino comienza al nacer, su configuración cambia hasta que se alcanza un estado estable que está más cerca del adulto microbiota *(Bergström et al., 2014; Backhed et al., 2015; Shukla et al., 2017).*

FIRMICUTES VS BACTERIOIDES:

ENTRE LAS BACTERIAS QUE CONFORMAN LA MICROBIOTA LAS PATÓGENAS SON DENOMINADASS FIRMICUTES, LAS BENEFICIOSAS BACTERIOIDES (SUBCLASIFICADAS EN LACTOBACILLUS Y BIFIDOBASTERIAS) A NIVEL HORMONAL LA DISBIOSIS INTESTINAL ALTERA LOS NIVELES DE CORTISOL AL AUMENTARLOS, SE ALTERA LA MOTILIDAD LO QUE INCREMENTA EL RIESGO DE TUMORES EN TRACTO DIGESTIVO, DESEQUILIBRIO EN LA PRODUCCIÓN DE NEUROTRANSMISORES, INMUNOSUPRESÓN.

PULMÓN:

Se ha comprobado que los patrones dietéticos basados en el incremento de consumo de comidas procesadas con alto contenido en grasas trans o saturadas y carbohidratos refinados y el bajo consumo de frutas y vegetales incrementa la morbilidad respiratoria, mientras que la dieta mediterránea mejora a los pacientes respiratorios.
(Briham et al, 2017;Hooper-Mc keever et al, 2010; Varraso et al, 2009; Prifanji et al, 2002; Gutierrez et al, 2019; Guilleminault et al, 2017; Wood, 2017; Medina-Remón et al, 2018)

La microbiota intestinal de los adultos más jóvenes depende en gran medida de su dieta y estilo de vida (**Turnbaugh et al., 2009**).

En comparación a los individuos que consumen dieta mediterranea, los de la dieta occidental (alto contenido en grasas y azúcares) muestran una disminución significativa de Bacteroides **(De Filippo et al., 2010**).

Niños de África rural (con una dieta rica en plantas polisacárido/proteína ,fibra y menos proteína animal) tienen niveles más altos de Actinobacteria y Bacteroides frente a Firmicutes y Proteobacteria que son prevalentes en mayoría de niños en Europa occidental (dieta rica en proteínas , azúcar, grasas y baja en fibra) **(De Filippo et al., 2010).**

Como **Osteópatas debemos comprender que nuestros tratamientos influyen positivamente en la microbiota intestinal,** y que no debemos olvidar el pulmón puesto que, cuando la inflamación ocurre en el pulmón, **el eje pulmón-intestino puede inducir cambios en la sangre y microbiota intestinal** (Dumas et al, 2018).
Finalmente resaltar que **los resultados científicos indican un vínculo entre la microbiota intestinal y la inmunidad pulmonar**. Destacamos la importancia de las SCFA en la formación y promoción de la hematopoyesis de la médula o sea para resolver la inflamación de las vías respiratorias y para apoyar una homeostasis saludable. (Marsland et al.,2015; Bingula et al., 2017; Dang , 2019).

SCFA:

Acidos grasos de cadena corta: subgrupo de ácidos grasos con cadenas carbonadas de menos de seis carbonos. Son producidos por los bacteiroides colónicos y son la principal fuente de energía del cólon.
Están implicados en el metabolismo de importantes nutrientes como los carbohidratos y las grasas.

La práctica totalidad (95%) de los ácidos grasos de cadena corta en tu cuerpo son: **Propionato** (implicado en la producción de glucosa hepática), **butirato y acetato** que se incorporan a otros ácidos grasos y colesterol.

¿QUÉ COMER PARA INCREMENTAR LOS SCFA?

Inulina: Puede obtener inulina de alcachofas, ajo, puerros, cebollas, trigo, centeno y espárragos.

Fructooligosacáridos (FOS): FOS se encuentran en diversas frutas y verduras, incluyendo plátanos, cebollas, ajo y espárragos.

Almidón resistente: Puede obtener almidón resistente de granos, cebada, arroz, frijoles, plátanos verdes, legumbres y patatas que han sido cocinados y luego enfriados.

Pectina: Buenas fuentes de pectina incluyen manzanas, albaricoques, zanahorias, naranjas y otros.

Arabinoxilano: El arabinoxilano se encuentra en los granos de cereales. Por ejemplo, es la fibra más común en el salvado de trigo, representando alrededor del 70% del contenido total de fibra.

Goma guar: La goma guar se puede extraer de los frijoles guar, que son legumbres.

EL TRACTO GASTROINTESTINAL ES EL MAYOR PRODUCTOR DE SEROTONINA, TANTO MUCOSA , COMO NEURONAL. LA PRIMERA GENERA MEDIADORES PROINFLAMATORIOS Y LA SEGUNDA NEUROPROTECCIÓN

ACS Chem Neurosci. 2017 May 17;8(5):920-931. doi: 10.1021/acschemneuro.6b00414. Epub 2017 Mar 27.

Diverse Effects of Gut-Derived Serotonin in Intestinal Inflammation.

Shajib MS[1,2], Baranov A[1,2], Khan WI[1,2,3].

Author information

Abstract

The gut is the largest producer of serotonin or 5-hydroxytryptamine (5-HT) in the human body, and 5-HT has been recognized as an important signaling molecule in the gut for decades. There are two distinct sources of enteric 5-HT. Mucosal 5-HT is predominantly produced by enterochromaffin (EC) cells of the gastrointestinal (GI) tract, and neuronal 5-HT in the gut is produced by serotonergic neurons of the enteric nervous system (ENS). The quantity of mucosal 5-HT produced vastly eclipses the amount of neuronal 5-HT in the gut. Though it is difficult to separate the functions of neuronal and mucosal 5-HT, in the normal gut both types of enteric 5-HT work synergistically playing a prominent role in the maintenance of GI functions. In inflammatory conditions of the gut, like inflammatory bowel disease (IBD) recent studies have revealed new diverse functions of enteric 5-HT. Mucosal 5-HT plays an important role in the production of pro-inflammatory mediators from immune cells, and neuronal 5-HT provides neuroprotection in the ENS. Based on searches for terms such as "5-HT", "EC cell", "ENS", and "inflammation" in pubmed.gov as well as by utilizing pertinent reviews, the current review aims to provide an update on the role of enteric 5-HT and its immune mediators in the context of intestinal inflammation.

KEYWORDS: 5-hydroxytryptamine (5-HT); enteric 5-HT; enteric nervous system (ENS); enterochromaffin (EC) cells; inflammation; inflammatory bowel disease (IBD)

PMID: 28288510 DOI: 10.1021/acschemneuro.6b00414

[Indexed for MEDLINE]

EL TRACTO GASTROINTESTINAL ES EL MAYOR PRODUCTOR DE SEROTONINA, TANTO MUCOSA, COMO NEURONAL. LA PRIMERA GENERA MEDIADORES PROINFLAMATORIOS Y LA SEGUNDA NEUROPORTECCIÓN.

Escuela de Osteopatía de Madrid Internacional

INTERRELACIONES DE LOS SISTEMAS NIE

Behav Brain Res. 2015 Jan 15;277:32-48. doi: 10.1016/j.bbr.2014.07.027. Epub 2014 Jul 29.

Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut-microbiome axis.

O'Mahony SM[1], Clarke G[2], Borre YE[3], Dinan TG[4], Cryan JF[1].

Author information

Abstract

The brain-gut axis is a bidirectional communication system between the central nervous system and the gastrointestinal tract. Serotonin functions as a key neurotransmitter at both terminals of this network. Accumulating evidence points to a critical role for the gut microbiome in regulating normal functioning of this axis. In particular, it is becoming clear that the microbial influence on tryptophan metabolism and the serotonergic system may be an important node in such regulation. There is also substantial overlap between behaviours influenced by the gut microbiota and those which rely on intact serotonergic neurotransmission. The developing serotonergic system may be vulnerable to differential microbial colonisation patterns prior to the emergence of a stable adult-like gut microbiota. At the other extreme of life, the decreased diversity and stability of the gut microbiota may dictate serotonin-related health problems in the elderly. The mechanisms underpinning this crosstalk require further elaboration but may be related to the ability of the gut microbiota to control host tryptophan metabolism along the kynurenine pathway, thereby simultaneously reducing the fraction available for serotonin synthesis and increasing the production of neuroactive metabolites. The enzymes of this pathway are immune and stress-responsive, both systems which buttress the brain-gut axis. In addition, there are neural processes in the gastrointestinal tract which can be influenced by local alterations in serotonin concentrations with subsequent relay of signals along the scaffolding of the brain-gut axis to influence CNS neurotransmission. Therapeutic targeting of the gut microbiota might be a viable treatment strategy for serotonin-related brain-gut axis disorders.

Copyright © 2014 Elsevier B.V. All rights reserved.

KEYWORDS: Anxiety; Kynurenine; Microbiome; Pain; Serotonin; Tryptophan

PMID: 25078296 DOI: 10.1016/j.bbr.2014.07.027

EL EJE CEREBRO –INTESTINO ES UN SISTEMA DE COMUNICACIÓN BIDIRECCIONAL ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y EL TRACTO GASTROINTESTINAL, EL MODULADOR DE ESTA RED ES LA SEROTONINA, CONDICIONADA POR LA MICROBIOTA Y SU INFLUENCIA EN EL METABOLISMO DEL TRIPTÓFANO.

EL SISTEMA GASTROINTESTINAL ES SENSIBLE A LAS FUERZAS DE CONPRESIÓN Y CIZALLAMIENTO, LAS CÉLULAS ENTEROCROMAFINES SON MECANOSENSIBLES.

Front Endocrinol (Lausanne). 2019 Jan 15;9:804. doi: 10.3389/fendo.2018.00804. eCollection 2018.

In Pursuit of the Epithelial Mechanosensitivity Mechanisms.

Beyder A[1,2].

Author information

Abstract

Mechanosensation is critical for normal gastrointestinal (GI) function. Disruption in GI mechanosensation leads to human diseases. Mechanical forces in the GI tract are sensed by specialized mechanosensory cells, as well as non-specialized mechanosensors, like smooth muscle cells. Together, these cellular mechanosensors orchestrate physiologic responses. GI epithelium is at the interface of the body and the environment. It encounters a variety of mechanical forces that range from shear stress due to flow of luminal contents to extrinsic compression due to smooth muscle contraction. Mechanical forces applied to the GI mucosa lead to a large outflow of serotonin, and since serotonin is concentrated in a single type of an epithelial cell, called enterochromaffin cell (ECC), it was assumed that ECC is mechanosensitive. Recent studies show that a subset of ECCs is indeed mechanosensitive and that Piezo2 mechanosensitive ion channels are necessary for coupling force to serotonin release. This review aims to place this mechanism into the larger context of ECC mechanotransduction.

KEYWORDS: enteric nervous system; enteroendocine cells; mechanosensitive ion channel; mechanosensitivity; serotonin

PMID: 30697191 PMCID: PMC6340920 DOI: 10.3389/fendo.2018.00804

Escuela de Osteopatía de Madrid Internacional

INTERRELACIONES DE LOS SISTEMAS NIE

EL SISTEMA GASTROINTESTINAL ES SENSIBLE A LAS FUERZAS DE CONPRESIÓN Y CIZALLAMIENTO, LAS CÉLULAS ENTEROCROMAFINES SON MECANOSENSIBLES.

Mecanosensibilidad INTESTINAL Y EPITELIAL:

- 1.- Las fuerzas mecánicas en el tracto gastrointestinal son percibidas:
- a) Por células mecanosensibles especializadas
- b) Por células no especializadas como las musculares lisas.
- 2.-El epitelio GI sufre fuerzas de cizallamiento debido al flujo del contenido luminal hasta compresión extrínseca debido a la contracción del músculo liso.
- 3.- Las fuerzas mecánicas aplicadas a la mucosa gastrointestinal llevan a una gran liberación de serotonina.
- 4.-La serotonina se concentra fundamentalmente en las células enterocromafines, pero variedad de células del tracto digestivo son mecanosensibles.

Célula enterocromafin: célula enteroendocrina.

- Célula del SNED que es mecanosensible y tiene canales iónicos piezoeléctricos que permiten el acople de fuerzas para la liberación de serotonina
- Las células enteronedocrinas son sensibles a nutrientes y a estímulos mecánicos transformándolos en respuestas fisiológicas mediante la secreción de hormonas y la señalización local con nervios extrínsecos e intrínsecos.
- Su alteración contribuye a enfermedades humanas encontradas en el SN ENTÉRICO como la diarrea o es estreñimiento o centradas en el EJE CEREBRO INTESTINO como el síndrome del intestino irritable o enfermedades sistémicas como la obesidad.

Célula Enterocromafín:

- Una de las células enteroendocrinas llamada la célula enterocromafín sintetiza la mayoría de la serotonina regulando la motilidad gastrointestinas y la secreción y efectos sistémicos (insulina, sueño, leptina) es activada por estímulos químicos y mecánicos.
- Edith Bülbing descubrió que la presión mecánica aplicada al epitelio generaba liberación de serotonina. La pregunta que los científicos se hicieron fue si las células enterocromafines eran intrínsecamente mecanosensibles o, debido a la compleja organización multicelular del SNE (VER SNV) , respondían a señales de otras células mecanosensibles del tracto gastrointestinal

CÉLULA ENTEROCROMAFIN:

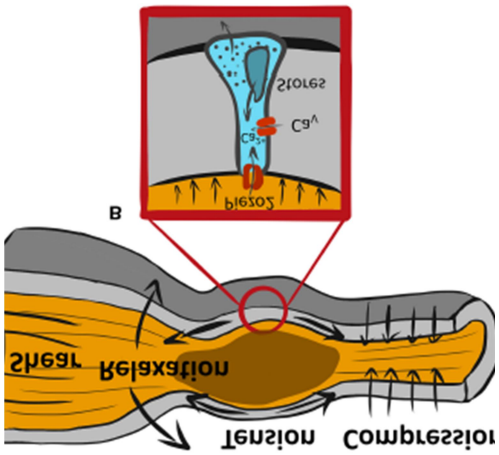
- Al ser estimuladas mecánicamente se vio que se liberaba ATP, se producía activación autocrina de receptores de adenosina (Chin et al vieron que la liberación de serotonina

era dependiente de adenosina) y que estas células respondían por efecto piezoeléctrico como los discos de MERKEL ,ambas liberando serotonina.

- Al ser estimuladas mecánicamente producían ,más del 50% de estas células, una corriente de receptor incrementando el calcio intracelular por canales de calcio voltaje dependientes desde reservorios intracelulares acoplados a proteínas G y rutas iónicas(pero se activaban y desactivaban en 10-12ms).

Células Enterocromafines:

- Lo que observaron fue que la liberación de serotonina dura segundos. Mirando imágenes del calcio se comprobó que en las células enterocromafines las fuerzas de cizallamiento y el desplazamiento de la membrana llevó a un rápido incremento del calcio intracelular.
- Pero el retorno a la situación basal duraba decenas de segundos tanto si la estimulación era breve (50 ms) como si se estimulaba durante 20 segundos. Las fuerzas de cizallamiento relevantes fueron: rotar, agitar, vibrar, cizallar, comprimir y estirar.



A SU VEZ LA SEROTONINA INFLUYE EN LA MICROBIOTA INTESTINAL

Escuela de Osteopatía de Madrid Internacional

INTERRELACIONES DE LOS SISTEMAS NIE

Cell Mol Gastroenterol Hepatol. 2019;7(4):709-728. doi: 10.1016/j.jcmgh.2019.01.004. Epub 2019 Feb 1.

Modulation of Gut Microbiota Composition by Serotonin Signaling Influences Intestinal Immune Response and Susceptibility to Colitis.

Kwon YH[1], Wang H[1], Denou E[2], Ghia JE[3], Rossi L[4], Fontes ME[4], Bernier SP[4], Shajib MS[1], Banskota S[1], Collins SM[5], Surette MG[4], Khan WI[6].

Author information

Abstract

BACKGROUND & AIMS: Serotonin (5-hydroxytryptamine [5-HT]) is synthesized mainly within enterochromaffin (EC) cells in the gut, and tryptophan hydroxylase 1 (Tph1) is the rate-limiting enzyme for 5-HT synthesis in EC cells. Accumulating evidence suggests the importance of gut microbiota in intestinal inflammation. Considering the close proximity of EC cells and the microbes, we investigated the influence of gut-derived 5-HT on the microbiota and the susceptibility to colitis.

METHODS: Gut microbiota of $Tph1^{-/-}$ and $Tph1^{+/-}$ mice were investigated by deep sequencing. Direct influence of 5-HT on bacteria was assessed by using in vitro system of isolated commensals. The indirect influence of 5-HT on microbiota was assessed by measuring antimicrobial peptides, specifically β-defensins, in the colon of mice and HT-29 colonic epithelial cells. The impact of gut microbiota on the development of dextran sulfate sodium-induced colitis was assessed by transferring gut microbiota from $Tph1^{-/-}$ mice to $Tph1^{+/-}$ littermates and vice versa, as well as in germ-free mice.

RESULTS: A significant difference in microbial composition between $Tph1^{-/-}$ and $Tph1^{+/-}$ littermates was observed. 5-HT directly stimulated and inhibited the growth of commensal bacteria in vitro, exhibiting a concentration-dependent and species-specific effect. 5-HT also inhibited β-defensin production by HT-29 cells. Microbial transfer from $Tph1^{-/-}$ to $Tph1^{+/-}$ littermates and vice versa altered colitis severity, with microbiota from $Tph1^{-/-}$ mice mediating the protective effects. Furthermore, germ-free mice colonized with microbiota from $Tph1^{-/-}$ mice exhibited less severe dextran sulfate sodium-induced colitis.

CONCLUSIONS: These findings demonstrate a novel role of gut-derived 5-HT in shaping gut microbiota composition in relation to susceptibility to colitis, identifying 5-HT-microbiota axis as a potential new therapeutic target in intestinal inflammatory disorders.

Copyright © 2019 The Authors. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

KEYWORDS: 5-Hydroxytryptamine (5-HT); Colitis; Microbiota; Tph1; β-defensins

PMID: 30716420 PMCID: PMC6462823 DOI: 10.1016/j.jcmgh.2019.01.004

A SU VEZ LA SEROTONINA INFLUYE EN LA MICROBIOTA INT A SU VEZ LA SEROTONINA INFLUYE EN LA MICROBIOTA INTESTINAL
ESTINAL

Y LLEGARON LOS EXCÉPTICOS DEL TRATAMIENTO VISCERAL



Berne Levy (TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA).
2.- CADA VEZ QUE ESTIRAMOS UNA VÍSCERA SE ESTIMULAN REFLEJOS LOCALES DEPENDIENTES DEL PLEXO SUBMUCOSO DE MEISNER QUE INCREMENTAN EL TRÁNSITO INTESTINAL

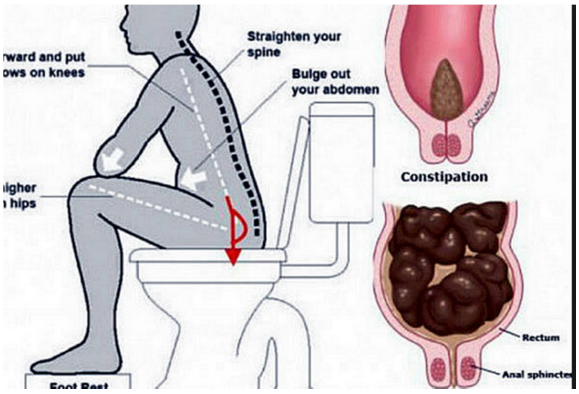
Escuela de Osteopatía de Madrid Internacional

INTERRELACIONES DE LOS SISTEMAS NIE

Berne Levy (TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA).

3.-Y REFLEJOS GLOBALES DEPENDIENTES DEL PLEXO MIENTÉRICO DE AUERBACH QUE GENERAN REFLEJOS GLOBALES PARASIMPÁTICOS Y SIMPÁTICOS QUE PROTEGEN LA MICROBIOTA Y FACILITAN EL TRÁNSITO INTESTINAL.

LA OSTEOPATÍA VISCERAL MEJORÓ LA DISTENSIÓN ABDOMINAL Y EL DOLOR A CORTO Y A LARGO PLAZO Y ADEMÁS REDUJO LA SENSIBILIDAD RECTAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE.



J Dig Dis. 2013 Dec;14(12):654-61. doi: 10.1111/1751-2980.12098.

Treatment of refractory irritable bowel syndrome with visceral osteopathy: short-term and long-term results of a randomized trial.

Attali TV[1], Bouchoucha M, Benamouzig R.

Author information

Abstract

OBJECTIVE: In light of the low efficiency of available drugs in treating irritable bowel syndrome (IBS), there has been a growing interest in its alternative therapies. The aim of this study was to evaluate the effectiveness of visceral osteopathy for IBS.

METHODS: In total, 31 consecutive refractory IBS patients were prospectively included in a randomized, crossover placebo-controlled study. Qualitative evaluation of depression and four symptoms including constipation, diarrhea, abdominal distension and abdominal pain before and after each phase of the study were conducted using visual analog scales, measures of rectal sensitivity and colonic transit time. One year after the study, the assessment of symptoms was performed again in all patients.

RESULTS: Visceral osteopathy was associated with a significant amelioration of self-reported diarrhea, abdominal distension and abdominal pain, while constipation did not change significantly after this therapy. It was also associated with decreased rectal sensitivity, presenting as an increase in threshold volume, constant sensation volume and maximum tolerable volume ($P < 0.001$). However, no significant evolution of rectal sensitivity was observed when patients underwent placebo manipulations. Modifications of depression and total or segmental colonic transit time were not observed. One year after the end of this trial, symptom scores of diarrhea, abdominal distension and abdominal pain were significantly lower than those at enrollment ($P < 0.05$).

CONCLUSION: This study suggests that visceral osteopathy improves short-term and long-term abdominal distension and pain, and also decreases rectal sensitivity in IBS patients.

© 2013 Chinese Medical Association Shanghai Branch, Chinese Society of Gastroenterology, Renji Hospital Affiliated to Shanghai Jiaotong University School of Medicine and Wiley Publishing Asia Pty Ltd.

KEYWORDS: abdominal distension; abdominal pain; irritable bowel syndrome; osteopathic manipulative treatment; rectal sensitivity

PMID: 23981319 DOI: 10.1111/1751-2980.12098

Escuela de Osteopatía de Madrid Internacional

INTERRELACIONES DE LOS SISTEMAS NIE

¿QUÉ VENTAJAS TIENE LA MEJORA DEL TRÁNSITO?

SE MEJORA LA MICROBIOTA:
SI EN PUBMED BUSCAS MICROBIOME APARECEN 75.990 ARTÍCULOS.
SI BUSCAS GUT MICROBIOME 25.333.
SI BUSCAS EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS 22.559 CON 685 ENSAYOS CLÍNICOS.

¿QUÉ VENTAJAS TIENE LA MEJORA DEL TRÁNSITO?

Las bacterias intestinales **comensales presentes en el GALT del intestino delgado contribuyen a la formación de una célula inmunitaria** «linfocito intraepitelial doble-positivo» (DP IEL), **que permite al huésped tolerar las sustancias inofensivas de su entorno.**
Atenuando las respuestas inmunitarias y reduciendo la inflamación.

Science. 2017 Aug 25;357(6353):806-810. doi: 10.1126/science.aah5825. Epub 2017 Aug 3.

Lactobacillus reuteri induces gut intraepithelial CD4$^+$CD8αα$^+$ T cells.

Cervantes-Barragan L[1], Chai JN[1,2], Tianero MD[3], Di Luccia B[1], Ahern PP[4,5], Merriman J[6], Cortez VS[1], Caparon MG[6], Donia MS[3], Gilfillan S[1], Cella M[1], Gordon JI[4,5], Hsieh CS[1,2], Colonna M[7].

Author information

Abstract

The small intestine contains CD4$^+$CD8αα$^+$ double-positive intraepithelial lymphocytes (DP IELs), which originate from intestinal CD4$^+$ T cells through down-regulation of the transcription factor Thpok and have regulatory functions. DP IELs are absent in germ-free mice, which suggests that their differentiation depends on microbial factors. We found that DP IEL numbers in mice varied in different vivaria, correlating with the presence of *Lactobacillus reuteri* This species induced DP IELs in germ-free mice and conventionally-raised mice lacking these cells. *L. reuteri* did not shape the DP-IEL-TCR (TCR, T cell receptor) repertoire but generated indole derivatives of tryptophan that activated the aryl-hydrocarbon receptor in CD4$^+$ T cells, allowing Thpok down-regulation and differentiation into DP IELs. Thus, *L. reuteri*, together with a tryptophan-rich diet, can reprogram intraepithelial CD4$^+$ T cells into immunoregulatory T cells.

Copyright © 2017 The Authors, some rights reserved; exclusive licensee American Association for the Advancement of Science. No claim to original U.S. Government Works.

PMID: 28775213 PMCID: PMC5687812 DOI: 10.1126/science.aah5825

¿QUÉ VENTAJAS TIENE LA MEJORA DEL TRÁNSITO?

Competición por la vitamina B12: **o Síndrome de intestino ciego**.
El alimento se demora o deja de movilizarse a través de los intestinos. Esto causa proliferación bacteriana excesiva. Lleva también a que se presenten problemas en la absorción de nutrientes (vit liposolubles o b12)
VITAMINAS A (RETINOPATÍAS), D (INMUNOSUPRESIÓN, OSTEOPOROSIS), E(ALT EN REG EPITELIOS Y PROPIOCEPCIÓN),K (OSTEOPOROSIS POR DÉFICIT DE OSTEOCALCINA Y ALTERACIONES COAGULACIÓN).

OTROS DATOS DE INTERÉS



- EL 90% DE LA PRODUCCIÓN DE SEROTONINA SE REALIZA EN EL TUBO DIGESTIVO.
- EL BRAIN-DERIVED-NEUROTROPIC FACTOR: ES ESENCIAL PARA QUE SE GENEREN NUEVAS CONEXIONES NEURONALES Y NUEVAS NEURONAS A PARTIR DE CÉLULAS MADRE, SE PRODUCE EN GRAN CANTIDAD EN EL TUBO DIGESTIVO, ATRAVIESA LA BARRERA HEMATOENCEFÉLICA Y EJERCE SUS FUNCIONES EN EL CEREBRO.
- EL TUBO DIGESTIVO PRODUCE GLUTAMATO Y GABA, ESTE ÚTIMO ES ESENCIAL EN LA REDUCCIÓN DE LA ANSIEDAD Y LA CAPACIDAD DE MANTENER LA ATENCIÓN.

EJE INTESTINO-PULMÓN:

Composición dieta y pulmón:Aunque la colonización de microbios en el intestino comienza al nacer, su configuración cambia hasta que se alcanza un estado estable que está más cerca de la microbiota del adulto .
(**Bergström et al., 2014; Backhed et al., 2015; Shukla et al., 2017).**

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 PJ[1].

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

AFERENTES VAGALES QUE INERVAN ÓRGANOS TORÁCICOS: INFLAMACIÓN NEUROGENICA DE LA VÍA AÉREA

La liberación de neuropéptidos, incluidas taquininas y CGRP, vía axonal o reflejos locales puede tener efectos inflamatorios en la vía aérea.
Esta inflamación neurogénica puede ser iniciada por la activación de nervios sensoriales vía mediadores inflamatorios e irritantes.
Esta inflamación neurogénica puede estar relacionada con la respuesta inflamatoria a alérgenos, infecciones e irritantes.

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

Neurogenic inflammation in the airways.

Barnes PJ[1].

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

Las **taquicininas** (o taquiquininas) son neuromoduladores conformados de aminoácidos de cadena corta que comparten la secuencia común de aminoácidos carboxilo terminal: Gli-Leu-Met-NH_2 Los estudios del patrón de distribución de las taquicininas muestran una expresión generalizada en los tejidos periféricos donde presentan diversos efectos, como la inducción de vasodilatación, hipotensión, hipertensión o contracción del músculo liso.