



Desarrollo de la categoría dolor en oficina de farmacia

Maria Cosp Boixader



Presentación



Ponente del Curso- Maria Cosp

Licenciada en farmacia por la UB

Técnica Ortopeda

Diplomada en Homeopatia - Escuela francesa CDEH

Postgrado en terapia Quantica

Especialista en PNI

Formación en Micronutrición

Formación en Flores de Bach

Titular de oficina de farmacia , Berga des del 1997.

Directora formación Algēmica Barcelona SL



Objetivos del curso



El objetivo del curso se enfoca en dar **estrategias** al farmacéutico para trabajar de forma amplia los conceptos **Inflamación, tejido conectivo y dolor** des del mostrador.

- En la farmacia tenemos muchas consultas referentes al “dolor” y debemos estar **formados** des de una perspectiva funcional para ayudar a nuestros pacientes a obtener mejor calidad de vida, siempre des de las respuestas científicas, bioquímicas y transversales.
- Aprenderemos **estrategias terapéuticas** de mejora de la calidad del tejido y de la percepción del dolor.
- Aprenderemos a detectar las **Red flags** para hacer las derivaciones pertinentes y evitar complicaciones.
- Aprenderemos a crear en la propia oficina de farmacia un espacio dedicado al dolor y cómo abordar de forma rápida y práctica a nuestros clientes des del mostrador: **Categoría dolor funcional**



Temario



- 1.- Introducción al dolor
- 2.- Repaso del tejido conjuntivo
- 3.- Breve repaso del concepto inflamatorio
- 4.- Abordaje del dolor des del mostrador
- 5.- Abordaje de una lesión NO AGUDA
- 6.- Abordaje de una lesión AGUDA
- 7.- Desarrollo de la “Categoría Dolor” en oficina de farmacia
- 8.- La Suplementación en el Dolor. Estrategias terapéuticas
- 9.- Trabajando con un modelo Mindmap: herramienta funcional de mostrador
- 10.- Bibliografía

Duración aproximada

15 horas (8 horas de clase + 7 horas de estudio)



Introducción al dolor



Dolor- Introducción

TRABAJAR el DOLOR como categoría en oficina de farmacia es especialmente interesante a nivel tanto profesional cómo económico, ya que se estima que mas de un **95%** de las personas que acuden a la farmacia padecen o padecerán a lo largo del año un tipo u otro de dolor, siendo la farmacia el primer centro terapéutico de consulta.

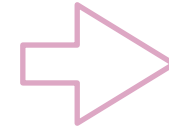




El DOLOR es una sensación **DESAGRADABLE** a nivel sensorial y emocional asociada a una LESIÓN o INFLAMACIÓN.

El DOLOR es una **estrategia** ORGANICA-EFECTIVA COMPLEJA que tiene el cuerpo para **señalizar** un peligro y poder **reaccionar** para evitar agravar la lesión.

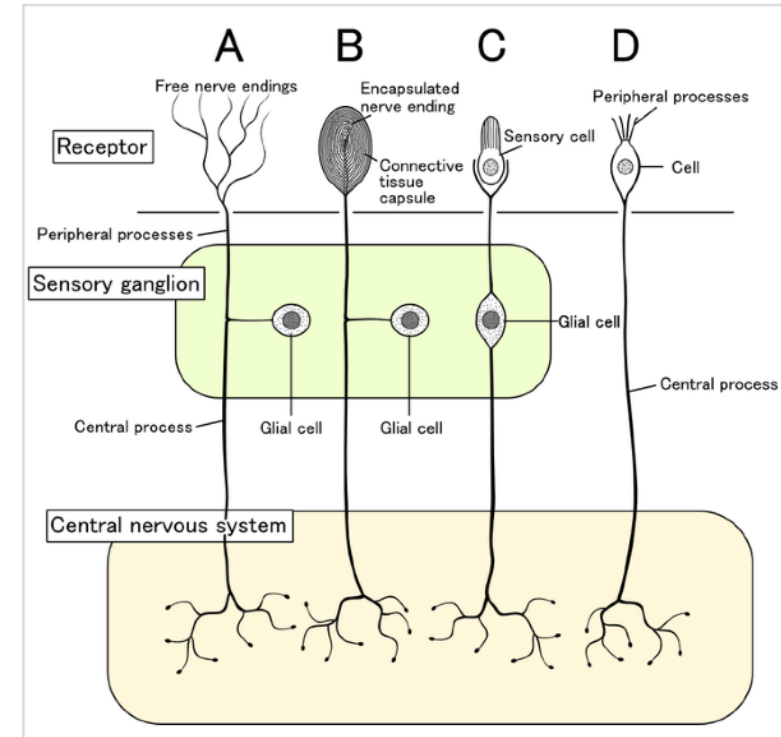
La **respuesta** de cada individuo a un estímulo de dolor es **altamente subjetiva** ya que no es un mero síntoma si no la suma de factores físico-sensoriales, psicológicos y emocionales.



El DOLOR debe
tratarse de forma
PERSONALIZADA

Estructuras fundamentales de PERCEPCIÓN Y CONTROL del dolor:

- RECEPTORES DEL DOLOR: NOCICEPTORES
- FIBRAS NERVIOSAS (neuronas)
- SNC



<https://courses.lumenlearning.com/boundless-biology/chapter/somatosensation/>



RECEPTORES SENSITIVOS: NOCICEPTORES

Los NOCICEPTORES son estructuras captadoras de señal situadas al final del axón de una neurona y que **generan una respuesta cuando son estimulados.**

Son los responsables de la TRASDUCCIÓN y TRANSMISIÓN del estímulo nociceptivo a través de las fibras nerviosas (neuronas)



Los receptores que tienen respuesta generando DOLOR se llaman
NOCICEPTORES
(viene del latín NOCERE = DANYAR)

Por ejemplo:
Ponemos una mano en el fuego, los nociceptores de las células dérmicas generan una respuesta que indica al Cerebro que dé la orden de sacar la mano de la fuente de calor.
Si esto no ocurriera abrasaríamos la mano poniendo en riesgo la vida.



Clasificación de los Nociceptores

1.- En función del tipo de estímulo responsable de la activación

1.1.- MECÁNICOS

Son los que responden cuando tenemos una presión: golpes, caídas, pellizcos, fuerza...

1.2.- TÉRMICOS

Son los que responden cuando hay un cambio de temperatura, tanto si es frío intenso (congelaciones) como calor extremo (quemaduras)

1.3.- POLIMODALES

Son los que responden cuando hay destrucción de tejido: heridas, traumatismos, esguinces...

1.4.- OTROS: SILENCIOSOS , VISCERALES, QUÍMICOS...

A diferencia de otras fibras que transmiten información sensitiva como el tacto y la propiocepción, los nociceptores son especiales porque su estimulación repetida da lugar a una mayor sensibilidad, un umbral más reducido y una respuesta más prolongada.

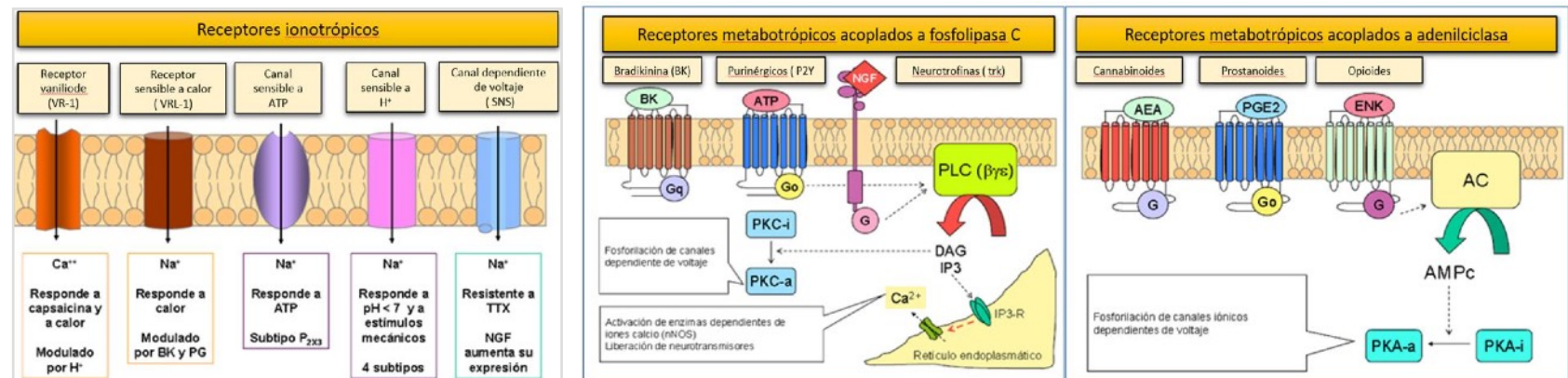
2.- Dependiendo de las combinaciones de receptores de membrana :

2.1.- Receptores ionotrópicos: el receptor y el canal son lo mismo, la misma proteína y la misma estructura. Este es de **efecto rápido y poco duradero**. **Entrada de Na^+ y/o Ca^{++} despolarizando la neurona = DOLOR**

El Glutamato los activa

2.2.- Receptores metabotrópicos: el receptor y el canal son distintas proteínas. Se requiere la existencia de un sistema de comunicación entre ambos (mensajeros intracelulares) que provoca que el canal se abra o se cierre. Generan una **respuesta lenta**, permite la **amplificación** de la señal.

El Glutamato activa los acoplados a Fosfolipasa C y inactiva los acoplados a Adenilciclase (AMPc)

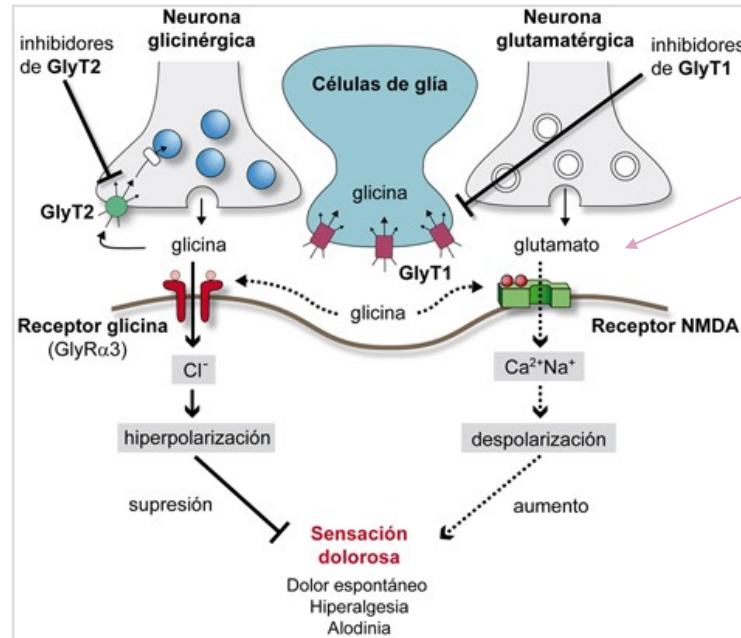


<https://dolopedia.com/articulo/nociceptores#.YsCZNI8fPVA>

PARA SABER MÁS:

http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642004000200002

Receptores ionotrópicos de glutamato: NMDA



Antagonistas de los receptores NMDA (ketamina, memantina, amantadina, dextrometorfano y metadona). Entre sus posibles indicaciones se encuentran: dolor neuropático oncológico, neuralgia postherpética, traumatismo crónico, amputación, lesión de la médula espinal, dolor de origen central secundario a accidente cerebrovascular, dolor de miembro fantasma, síndrome de piernas inquietas, dolor crónico orofacial, fibromialgia y cirugía, entre otros.

Los receptores NMDA están asociados con los procesos de aprendizaje y memoria, el desarrollo y la plasticidad neural, así como con los estados de dolor agudo y crónico.

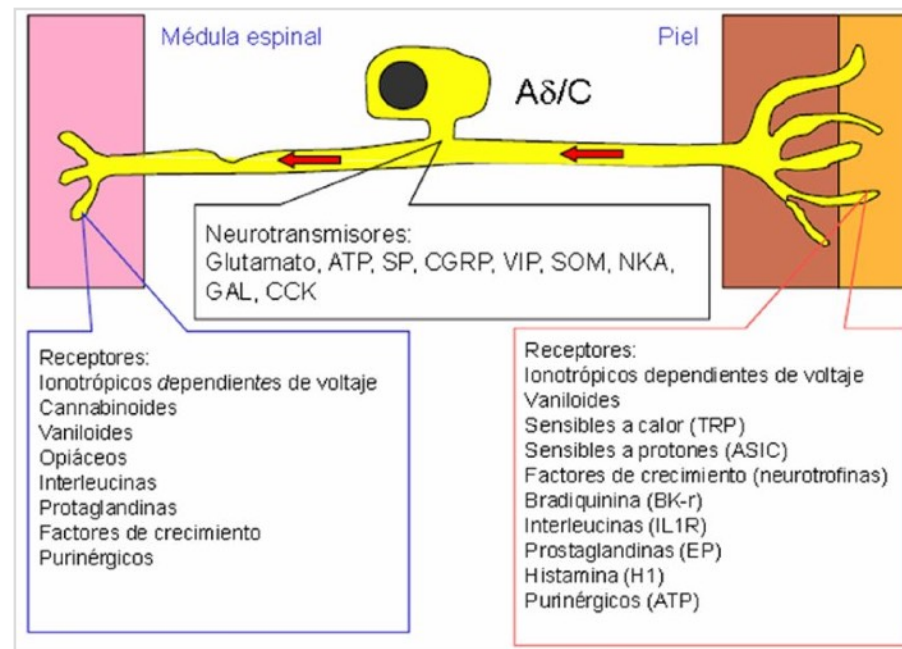
El glutamato es el principal aminoácido excitatorio del SNC (principal responsable de la transmisión sináptica rápida). La acción del glutamato en las vías del dolor está mediada en su mayor parte a través de receptores ionotrópicos (AMPA, NMDA y kaínicos).

El glutamato o sus agonistas (NMDA, AMPA o ácido kaínico) están involucrados en los procesos de generación y mantenimiento de los estados de hiperalgesia (respuesta exacerbada al estímulo nocivo) y alodinia (disminución del umbral doloroso).

NOTA: VALORAR LA GLICINA como agente modulador!

Estos receptores despolarizan NEURONAS PSEUDOUNIPOLARES , que tienen el **cuerpo neuronal en los ganglios de la raíz dorsal** y un axón dividido en dos ramas:

- 1) Rama periférica, que inerva los diferentes tejidos
- 2) Rama central que viaja por la raíz dorsal del nervio espinal para entrar en la médula espinal y establecer sinapsis con la neuronas nociceptivas del asta posterior de la médula espinal (neuronas de segundo orden).

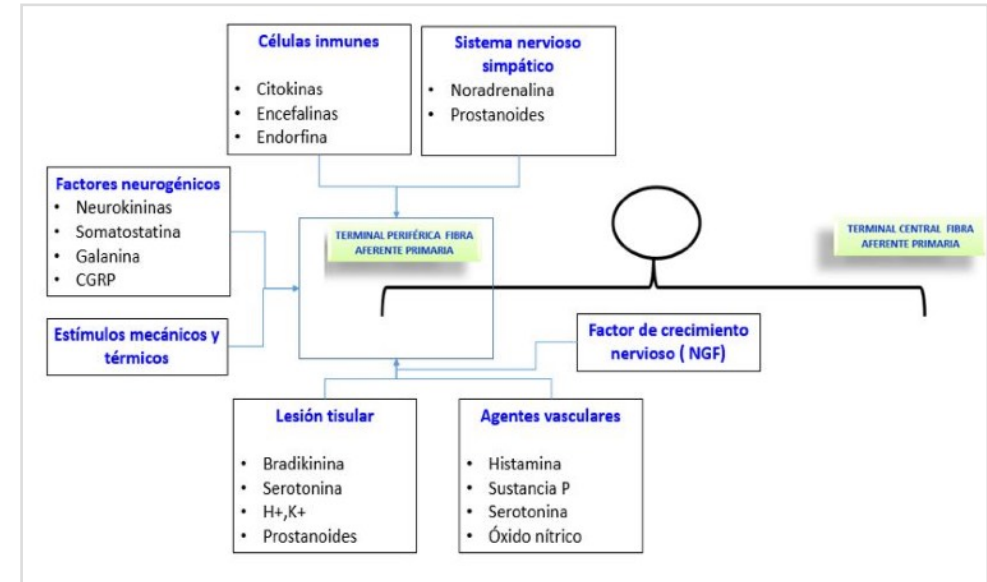




RESÚMEN

La activación de los Nociceptores se realiza cuando se llega a un cierto **umbral** de estímulo (por ejemplo una caricia no activa a los nociceptores pero una bofetada sí).

Y una vez se ha estimulado el receptor, las neuronas sensoriales liberan GLUTAMATO y SUSTANCIA P entre otras, en el asa dorsal de la médula espinal y comienza la transmisión hasta cerebro que será donde se tomará conciencia de mal, tipo, intensidad, etc.



<https://dolopedia.com/articulo/nociceptores#.YsCZNi8fPVA>

Estos receptores están en todas las partes del cuerpo **menos** en cerebro, riñón e hígado



FIBRAS NERVIOSAS AFERENTES

Una vez el NOCICEPTOR ha sido estimulado debe llegar el orden al SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (a través de la asa posterior de la médula espinal) para que éste perciba el dolor y dé una orden de acción .

Esto se hace a través de las FIBRAS AFERENTES, que hablaremos de dos tipos:

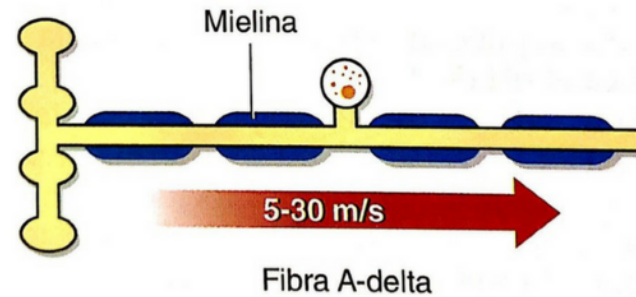
1.- FIBRAS A δ

2.- FIBRAS C

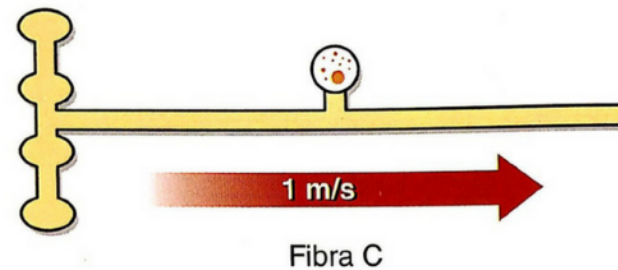


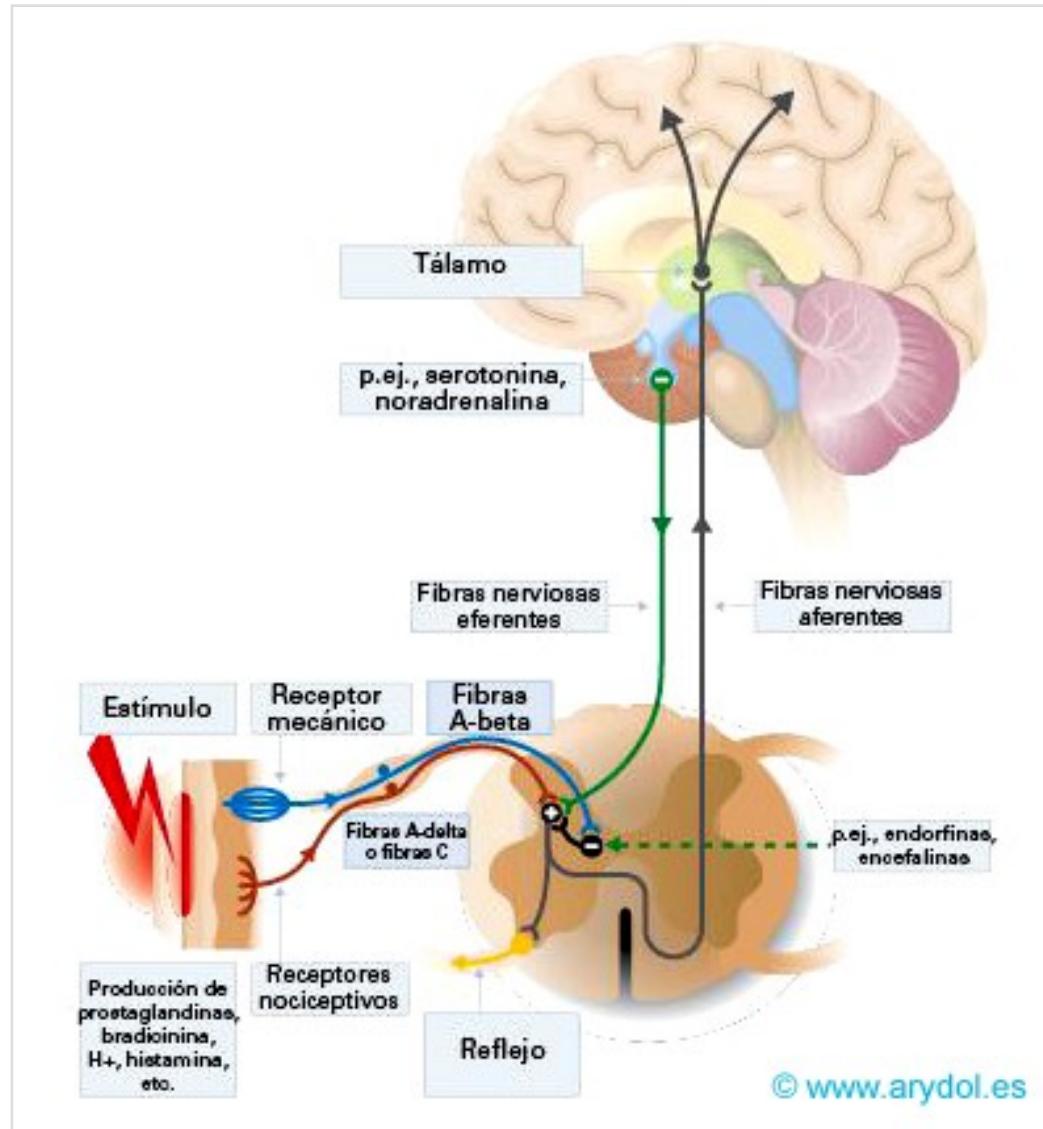
1.- FIBRAS A δ : RÁPIDAS o MIELÍNICAS: son las responsables de la transmisión MECÁNICA y TÉRMICA y gracias a ellas podemos SENTIR EL DOLOR AGUDO o de PRIMER MOMENTO (golpes o quemaduras, por ejemplo)

NOTA: No confundir con las **A beta** que son responsables del TACTO y la PROPIOCEPCIÓN (inhibitorias)



2.- FIBRAS C: LENTAS o AMÍELÍNICAS (la mayoría de las fibras son estas)- Son las responsables de transmitir la información captada por los receptores POLIMODALES, y son las que nos hacen sentir el dolor CRÓNICO, mortecino, subagudo, persistente, difuso. ...





<https://arydol.com/temas/dolor/dolor-cronico/tratamiento-del-dolor-cronico-intenso/>

Una vez el estímulo llega al tálamo (que es el núcleo mayor del SNC) esta información se PROCESA, o sea se traduce, e inmediatamente se envía a las estructuras SUBCORTICALES y CORTICALES y se distribuye por diferentes áreas ya partir de aquí nosotros somos plenamente **conscientes** de que tenemos DOLOR y de que tipo es.



Una vez nuestro Sistema Nervioso Central percibe el dolor intenta **MODULARLO** ya que si no sería insoportable para nosotros.

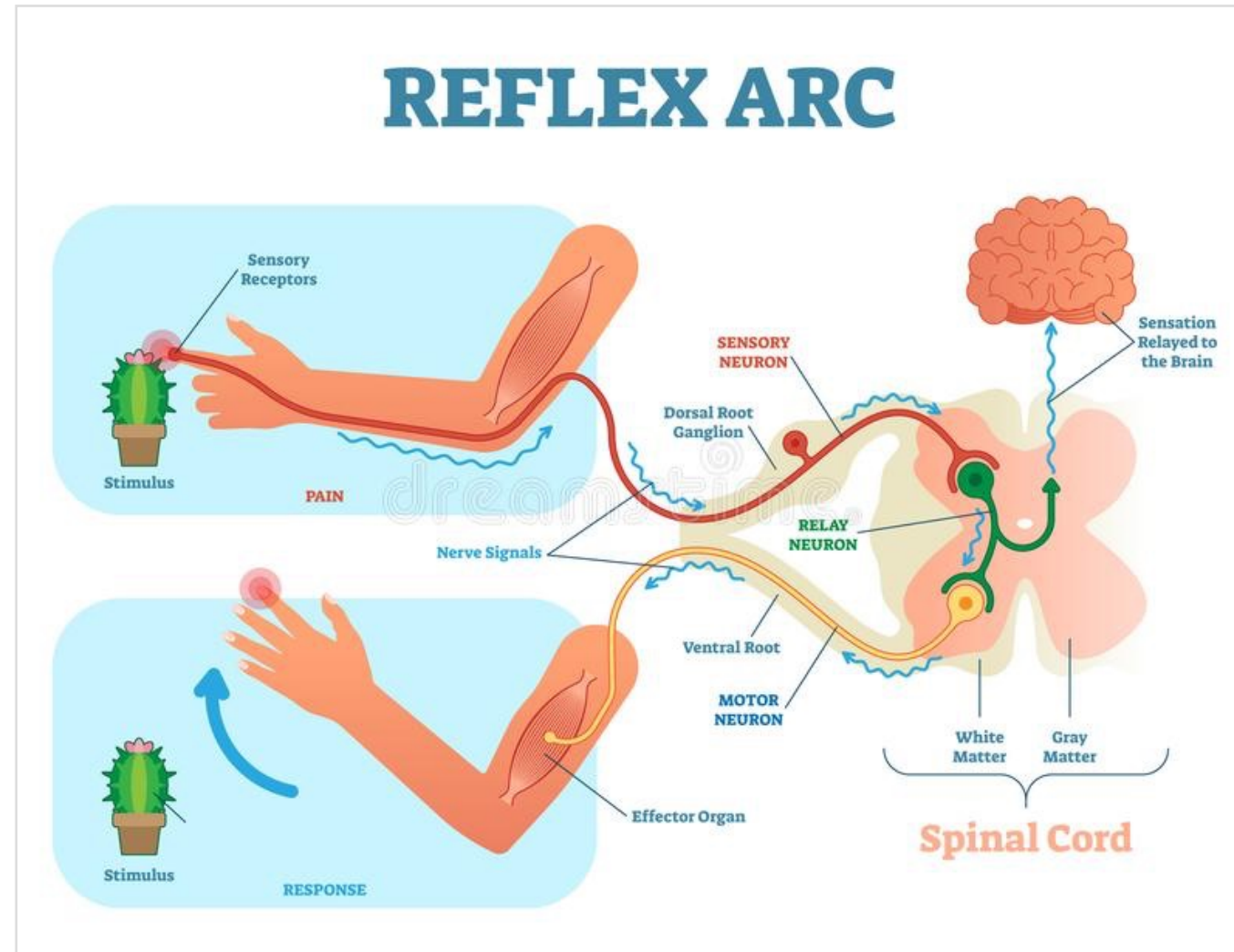
La modulación es el proceso por el que la señal nociceptiva presente en el asa posterior de la médula puede ser **inhibida y modificada para que llegue atenuada** a los núcleos cerebrales superiores.

Para regular la percepción del dolor nuestro organismo tiene diferentes herramientas:

1.- ARCO REFLEJO

2.- VÍAS INHIBITORIAS DEL DOLOR

1.- ARCO REFLEJO



<https://es.dreamstime.com/esquema-del-arco-reflejo-ejemplo-anat%C3%B3micos-espinales-vector-con-el-est%C3%ADmulo-la-neurona-sensorial-de-motor-y-tejido-m%C3%BAsculo-image110916911>



2.- VÍAS DESCENDIENTES INHIBITORIAS, que son aquellas respuestas que genera nuestro SNC para paliar la sensación desagradable.

Hay tres importantes:

2.1.- VIA OPIOIDE

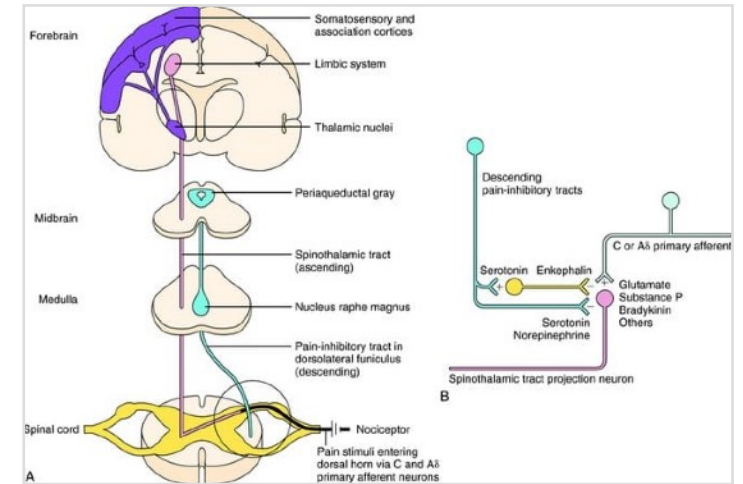
Los opioides (endógenos y exógenos) bloquean indirectamente los canales de calcio y abren los de Potasio hiperpolarizando las células e inhibiendo la liberación de los mediadores del dolor: Activación R.metabotrópicos AMPc

2.2.- VÍA NORDRENÉRGICA

La NA es un neurotransmisor básico en la analgesia y en situaciones de emergencia bloquea la conexión con la segunda neurona

2.2.- VÍA SEROTONINÉRGICA

Bloquea la unión con la segunda neurona. La Serotonina es un NT BÁSICO EN LA MODULACIÓN del dolor Y cuando esta vía está bloqueada, los opioides no pueden actuar.



<https://es.personalinjurydoctorgroup.com/2018/06/13/pain-modulation-pathway-mechanisms-en-el-paso-tx/>

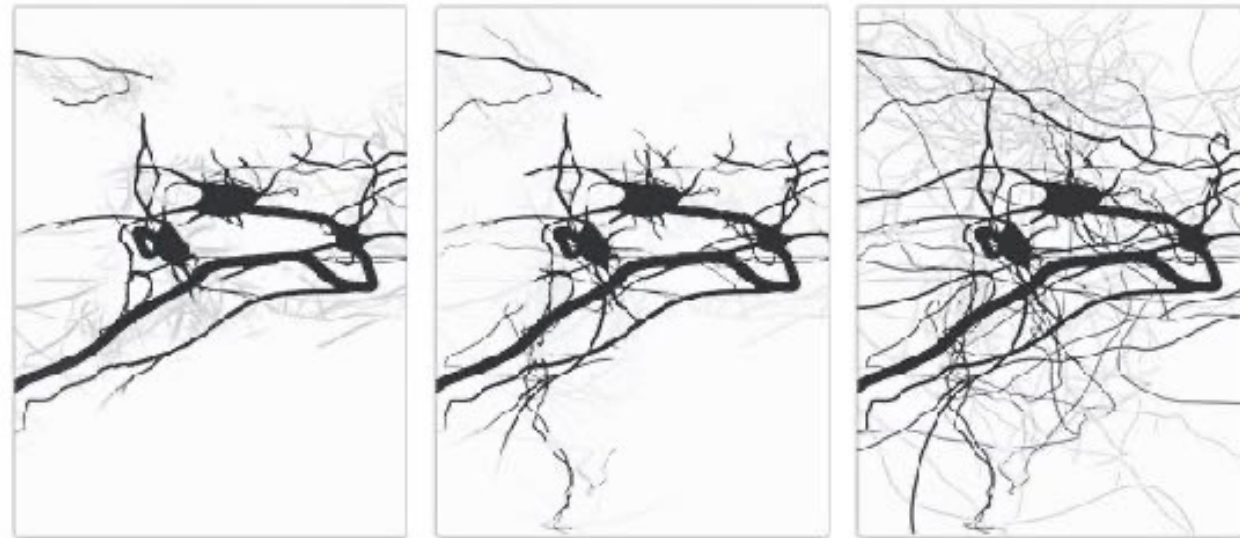


Tenemos 2 sistemas de percepción del dolor:

1.- **MEDIAL:** Notamos malestar físico y emocional debido al dolor.

2.- **LATERAL:** Notamos un punto exacto de dolor

Los dos sistemas están interconectados entre sí e intercambian información al cerebro donde este la gestiona de forma PLÁSTICA: **podemos adaptarnos o modular el dolor des de la consciencia.**





Hablamos de 3 componentes del dolor:

- 1.- Componente SENSORIAL: la sensación que NOTAMOS debido al estímulo en el receptor.
- 2.- Componente AFECTIVO: las experiencias frente un mismo dolor modulan su percepción. La *vivencia individual* que hace el paciente del estímulo nociceptivo. A menudo es el componente más importante, especialmente en casos de dolor **crónico**.
- 3.- Componente CONDUCTUAL: nuestra **idiosincrasia** emocional modula la respuesta frente al dolor.

Por lo tanto, el DOLOR ES PARCIALMENTE SUBJETIVO y lo podremos MODULAR (dentro de unos límites razonables) .



El abordaje en farmacia tendría que implicar actuar sobre los 3 componentes.



Clasificación del dolor

- 1.- Según las estructuras que dan lugar al **ORÍGEN** del dolor: **somático y visceral**
- 2.- Según los **MECANISMOS** neurofisiológicos: **nociceptivo y neuropático**
- 3.- Según la **DURACIÓN**: **agudo y crónico**

Es importante conocer bien esta clasificación para ubicar a nuestro paciente en un cuadro u otro y valorarlo a la hora de proponer estrategia.

CLASIFICACIÓN SENSORIAL

Dolor somático

Dolor **originado en la piel, músculos, articulaciones, ligamentos o huesos**. Selectivo, metamérico y no referido. Participan de nociceptores específicos y el SN periférico.

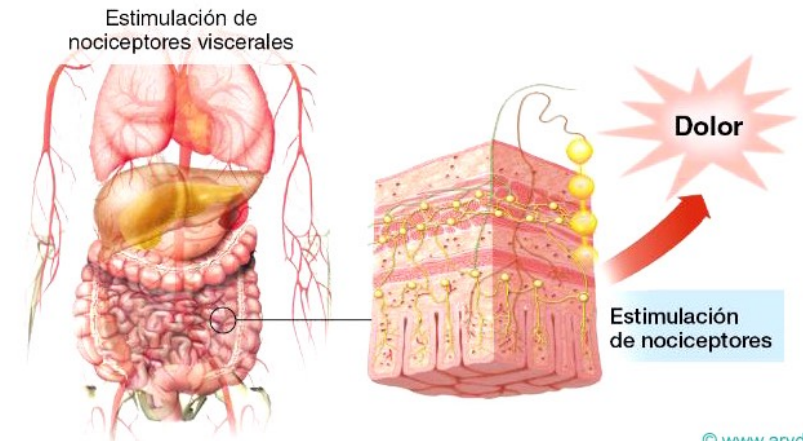


© www.arydol.es

Dolor visceral

Dolor **originado en los órganos internos**. Como consecuencia de enfermedades. Los estímulos son distensiones o dilataciones bruscas (cólicos ...), espasmos, contracciones de musculatura lisa (isquemia), irritación (química).

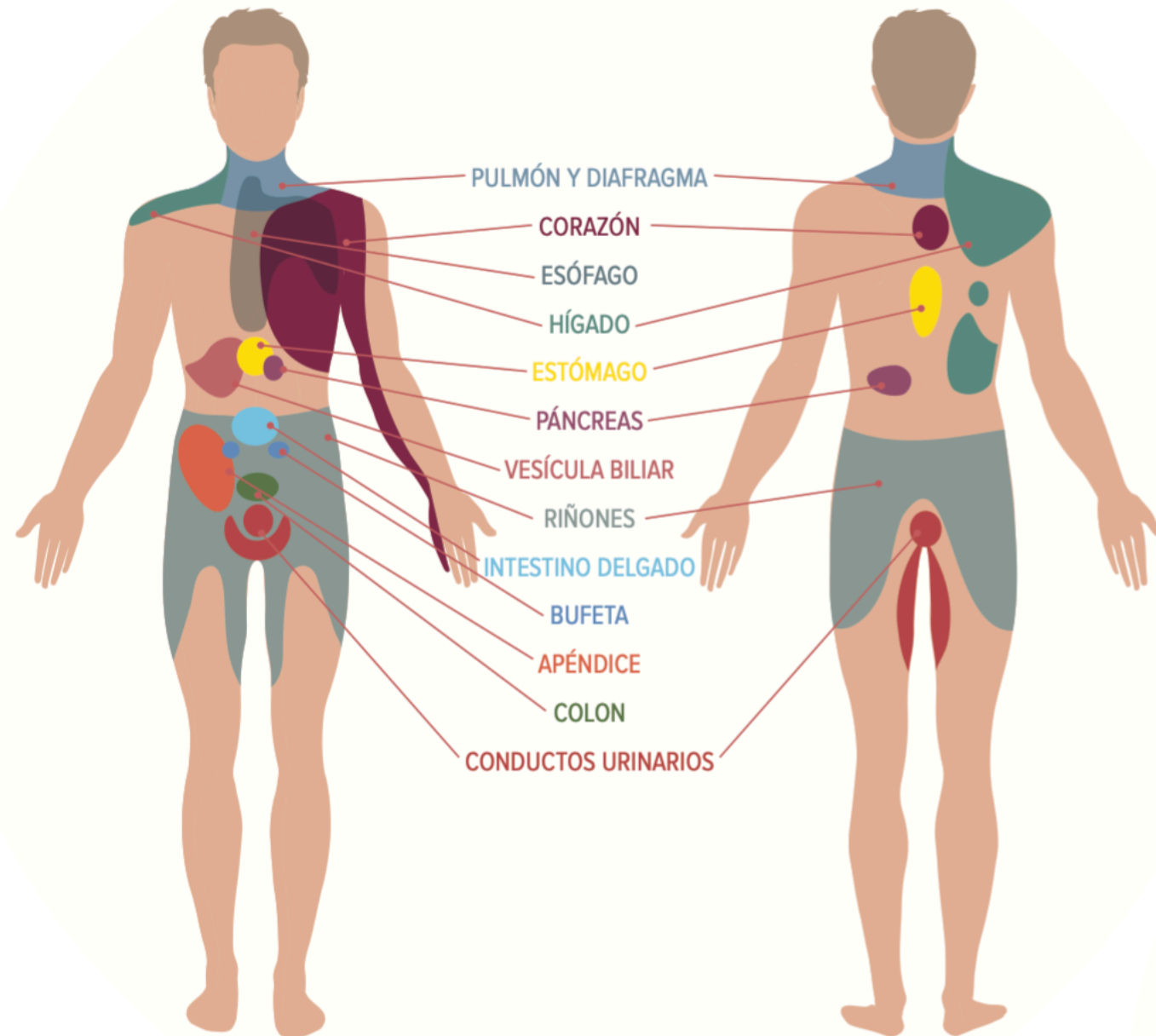
Participan los nociceptores inespecíficos y el SN autónomo (SNS,SNP). El dolor es inespecífico, pudiendo ser sordo y **referido** a zonas distintas de la viscera originaria (organización segmentaria)



© www.arydol.es



ÓRGANOS Y SUS ZONAS REFLEJAS

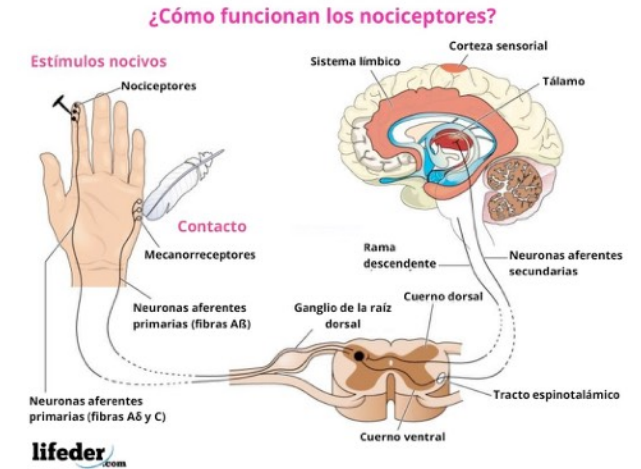


CLASIFICACIÓN SEGÚN EL MECANISMO

Dolor nociceptivo

Dolor **originado por la aplicación de estímulos dañinos o lesión en órganos**. Función de protección.

Dolor normal o sensorial y es el resultado de la activación del sistema sensorial de vías aferentes.



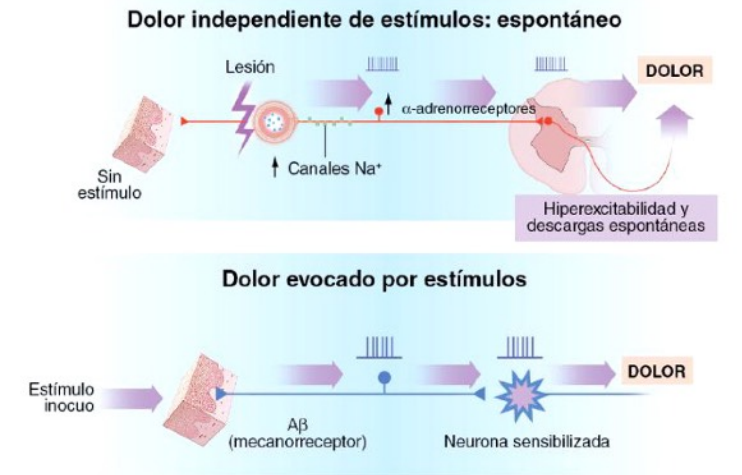
Dolor neuropático

Dolor **anormal o patológico**. Causado por lesión del sistema nervioso central (SNC) o periférico (SNP).

Dolor persistente, rebelde al tratamiento y a veces de aparición tardía a la lesión.

El córtex recibe sensaciones de dolor ante ausencia de estímulo o frente estímulos habitualmente no dolorosos: hipersensibilización, halodinia.

Suele ser de carácter difuso y para su descripción se utilizan términos como lancinante, quemante, eléctrico.





CLASIFICACIÓN TEMPORAL

Dolor agudo

Dolor **de corta duración** . Se resuelve en resolverse la causa de la lesión , máximo 3-6 meses. Carácter protectivo.

TRAUMATISMOS
LESIONES TISULARES
QUEMADURAS
HERIDAS
ESTÍMULOS VISCERALES (CÓLICOS...) DOLOR ORL
MENSTRUAL ...

Dolor crónico (¡20% de la población!)

Dolor **de larga duración , más de 3-6 meses**, a pesar de la desaparición de las causas. Ya no tiene el carácter de “aviso o protección” y se convierte en una enfermedad propia, apareciendo de forma concomitante **depresión, labilidad, insomnio, alteraciones del apetito, estrés...** y efectos secundarios a los medicamentos recibidos. El dolor pasa ser el centro de la vida del paciente.

ARTROSIS y ARTRITIS
ARTROPATIAS
NEURALGIAS
ONCOLÓGICO
FIBROMIALGIA
DISCOPATIAS
CANCER
...



Diagnóstico y evaluación

El MÉDICO es el que **diagnostica** el dolor y en su caso el tratamiento farmacológico.

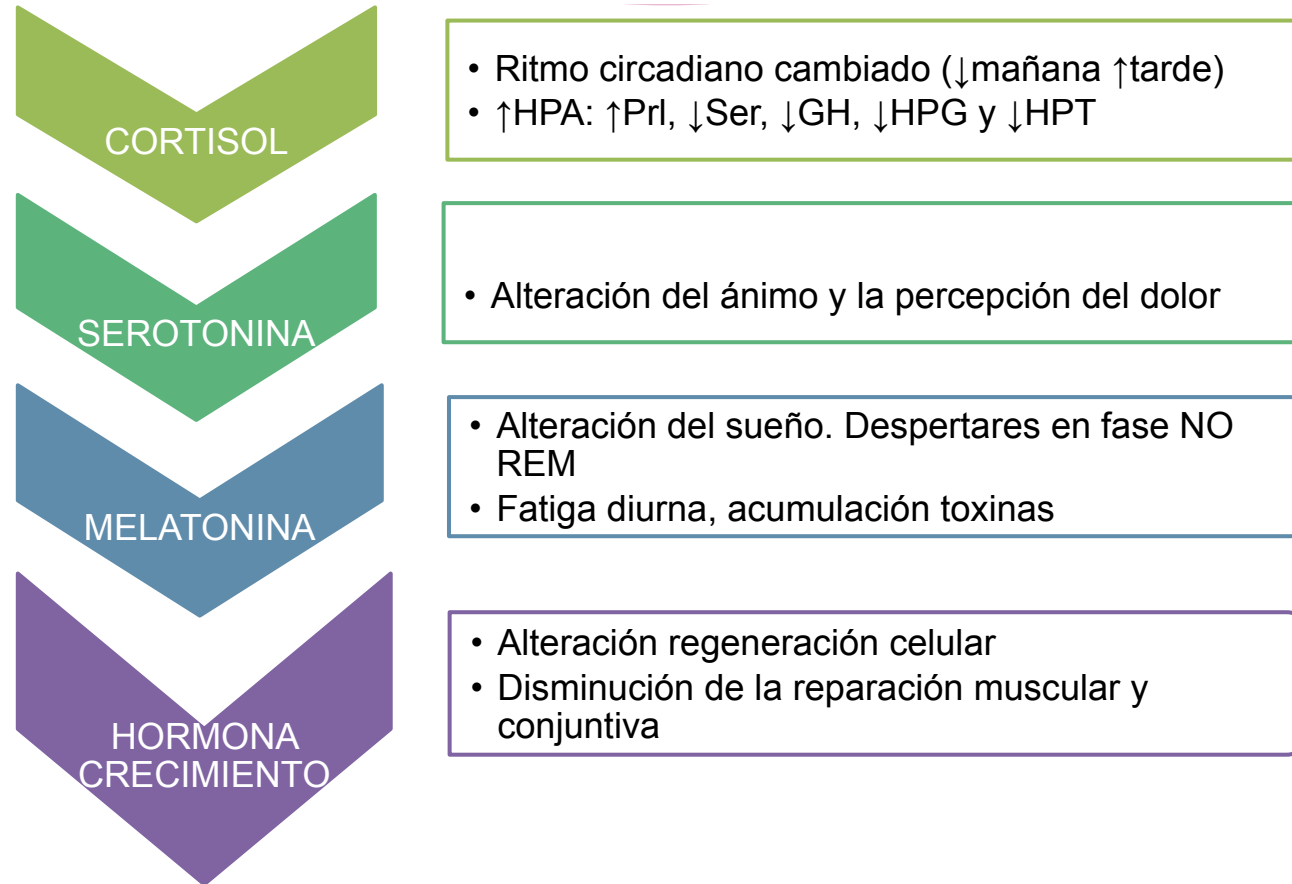
El papel de la FARMACIA ES FUNDAMENTAL para:

- Explicar con que se enfrenta el paciente
- Controlar el uso/abuso de la medicación y sus efectos adversos
- **Marcar estrategia adyacente:** alimentación, movimiento, suplementación alimenticia, otras estrategias de mejora de calidad de vida, acompañamiento personalizado...





Des de la farmacia el ABORDAJE DEL DOLOR CRÓNICO seguirá las estrategias funcionales valorando la implicación del sistema inmune, endocrino y neurológico.





Repaso del tejido conjuntivo, El tejido de sostén



El TC es el **Tejido** que sostiene, protege y estructura otros **tejidos** y órganos del cuerpo, y conocerlo y también a sus posibles lesiones , nos ayudará a comprender algunos tipos de dolor que encontraremos en la farmacia.

FUNCIONES

Mecánica

- Sostenimiento estructural del cuerpo y sus tejidos.
- Relleno intervisceral

Regeneración

- Cicatrices
- Tejido destruido por lesiones o inflamación

Metabólica

- Intercambio de nutrientes y restos entre la sangre y los tejidos
- Almacén de sustancias

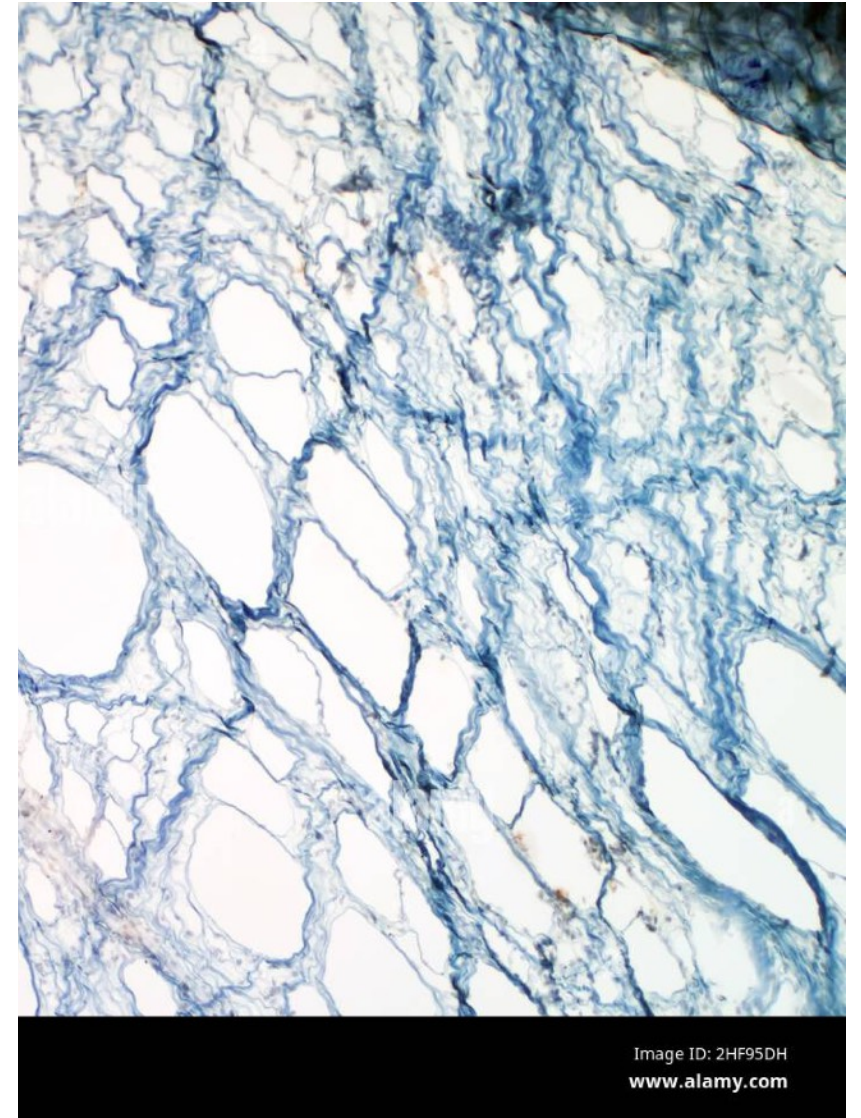
Defensa

- Frente virus, bacterias, células tumorales, tóxicos,...



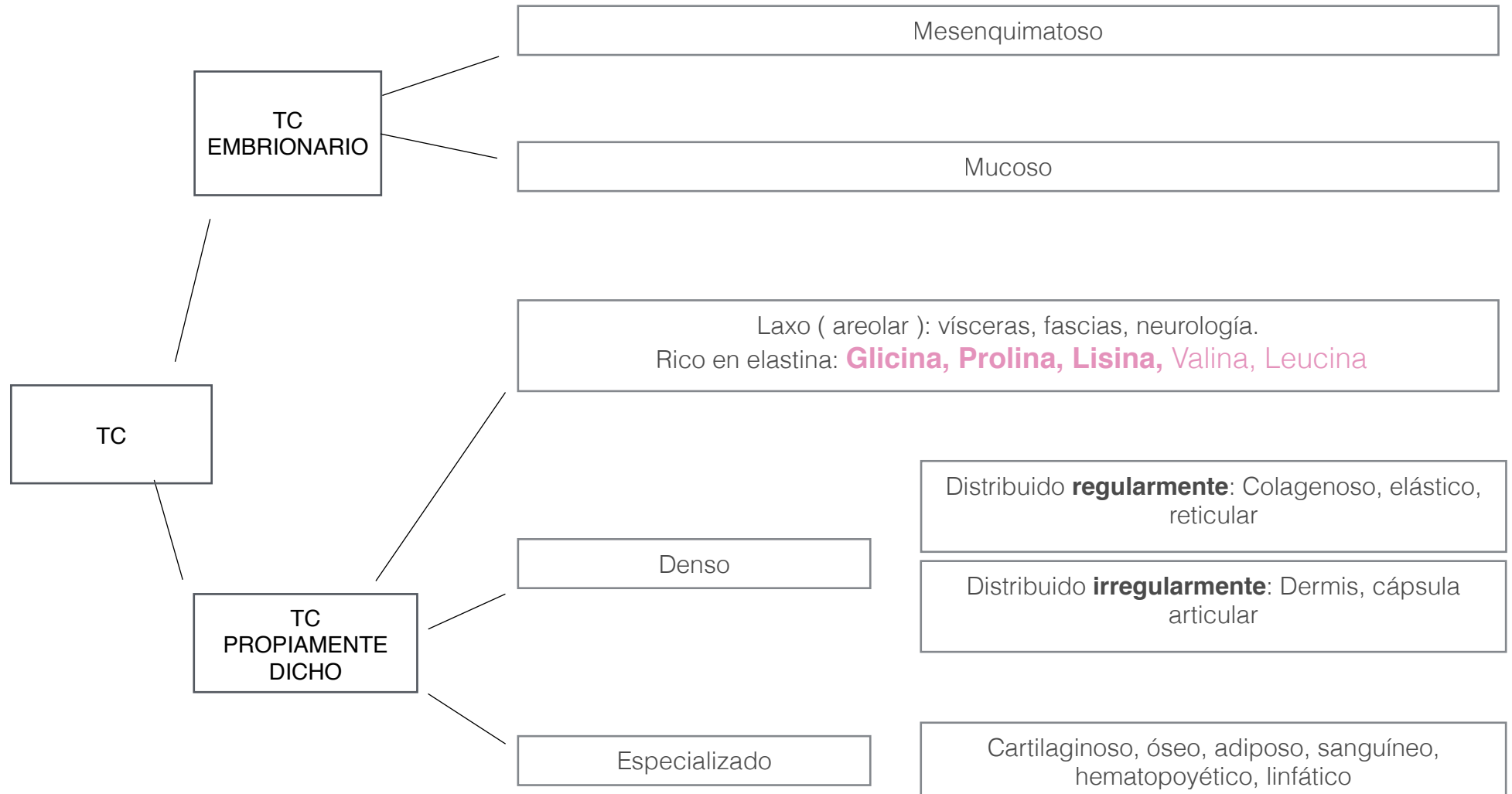
Nos hace CORPÓREOS
Aporta fuerza, elasticidad,
densidad, defensa, movilidad.

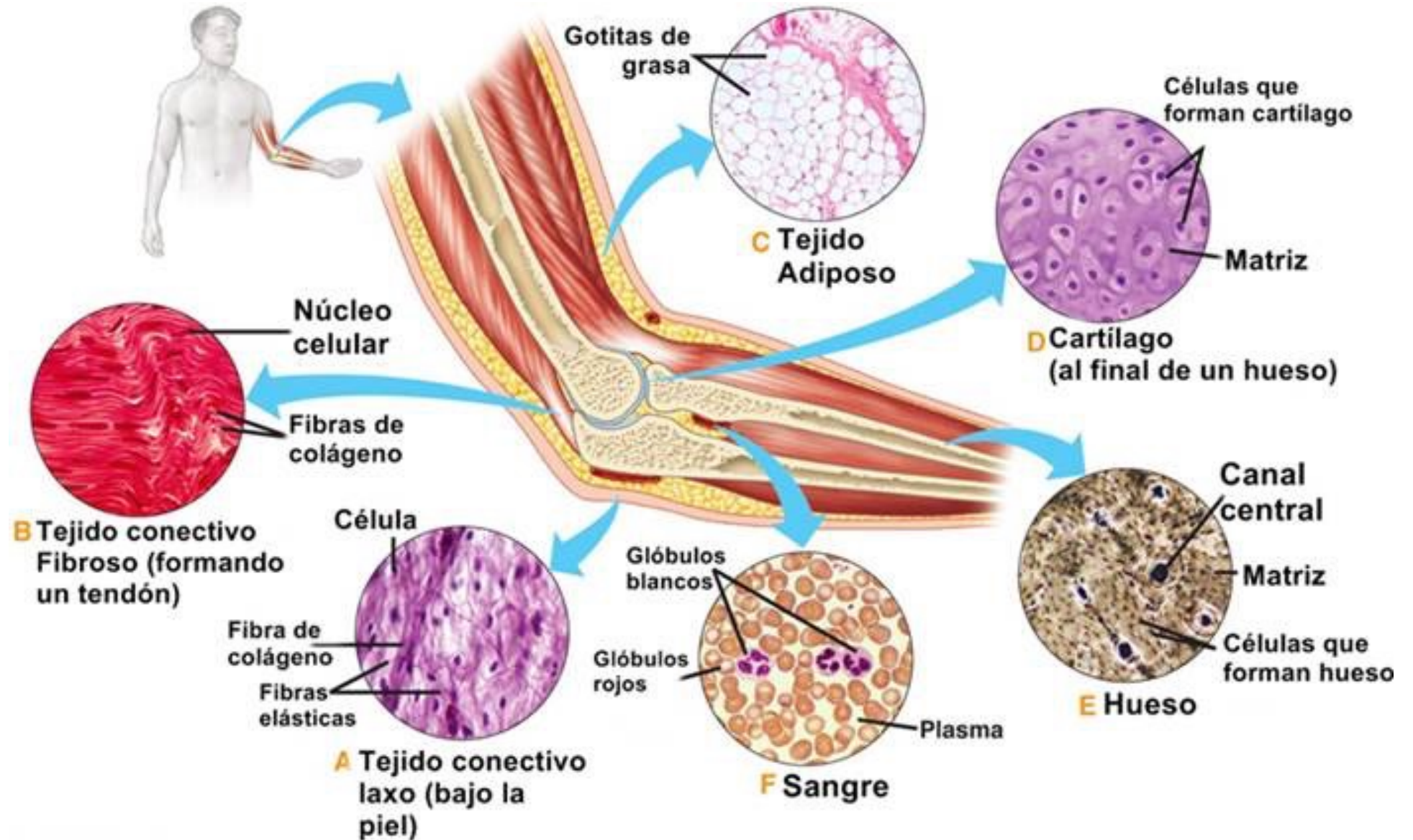
Con los años y el estrés se
degrada causando problemas
crónicos de **dolor** y
envejecimiento estructural.





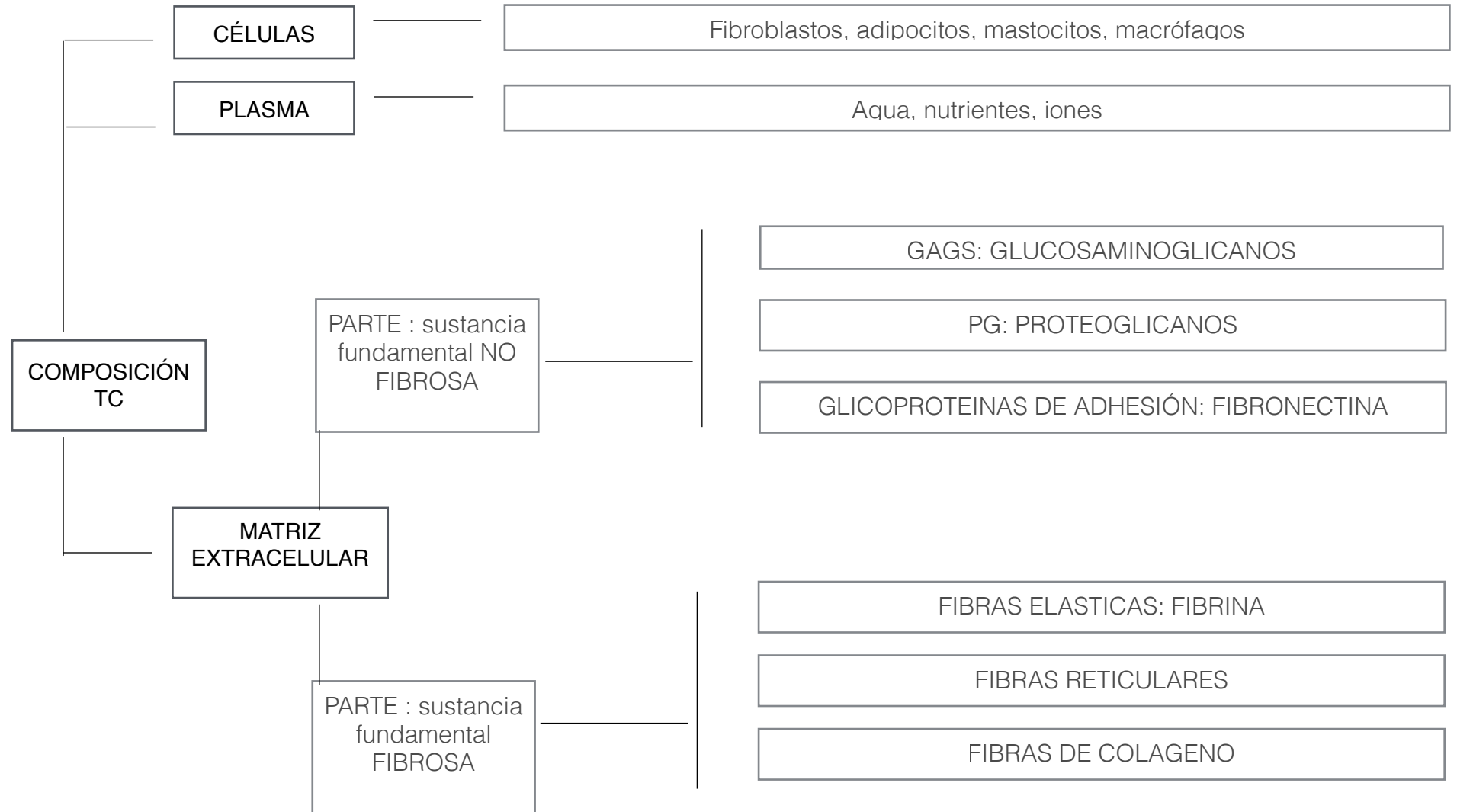
Dentro del tejido conjuntivo -TC- encontramos:







Composición del TC





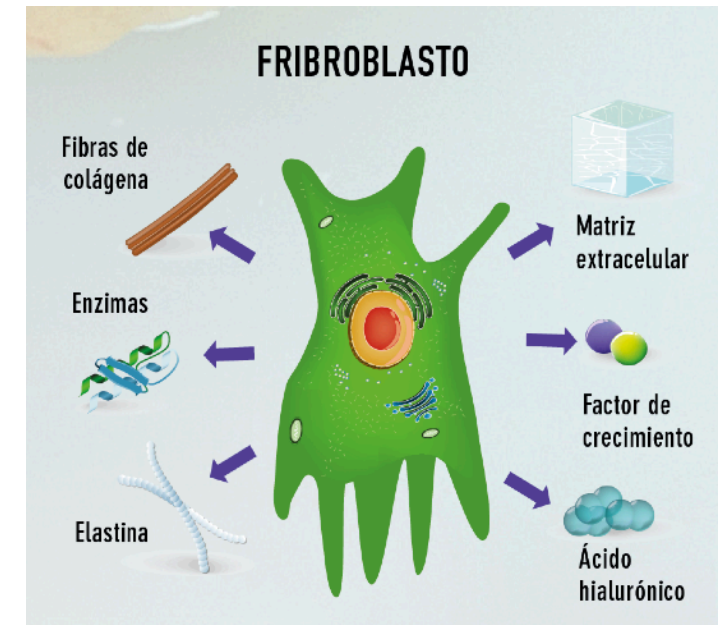
Composición del TC: CELULAS

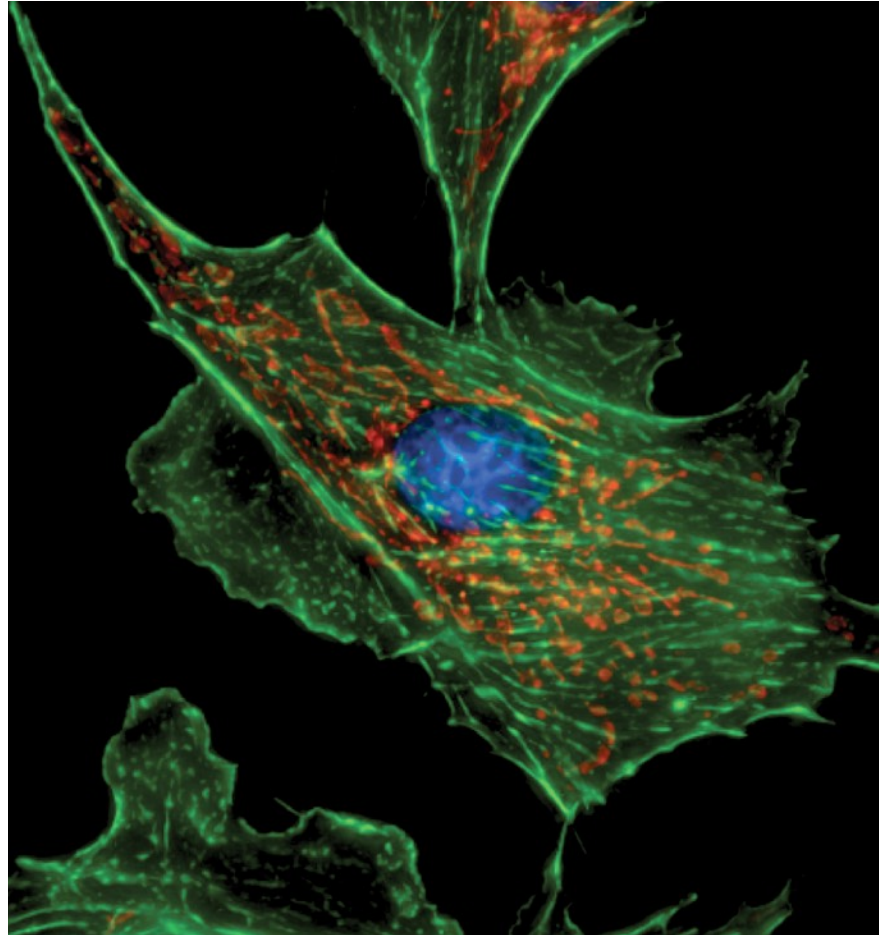
Fibroblastos: síntesis de los componentes de la matriz como el colágeno (activos son Fibroblastos, inactivos son Fibrocitos).

Adipocitos: encargadas de almacenar grasa en la hipodermis.

Mastocitos: originarias de la M.O. y que emigran a los tejidos para realizar funciones histaminérgicas y de defensa.

Macrófagos: células inmunológicas que limpian y defienden el tejido





<https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Fibroblasto>

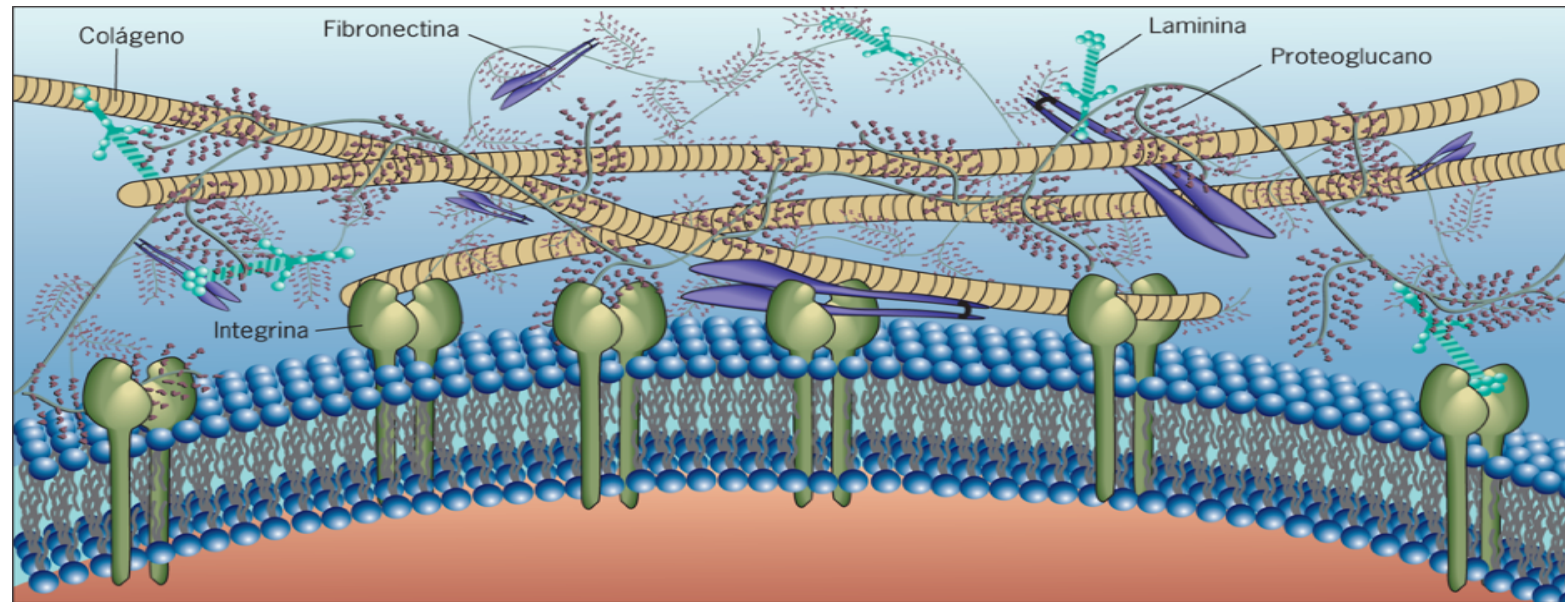


<https://infomedicos.tumblr.com/post/172704640651/adipocitos>

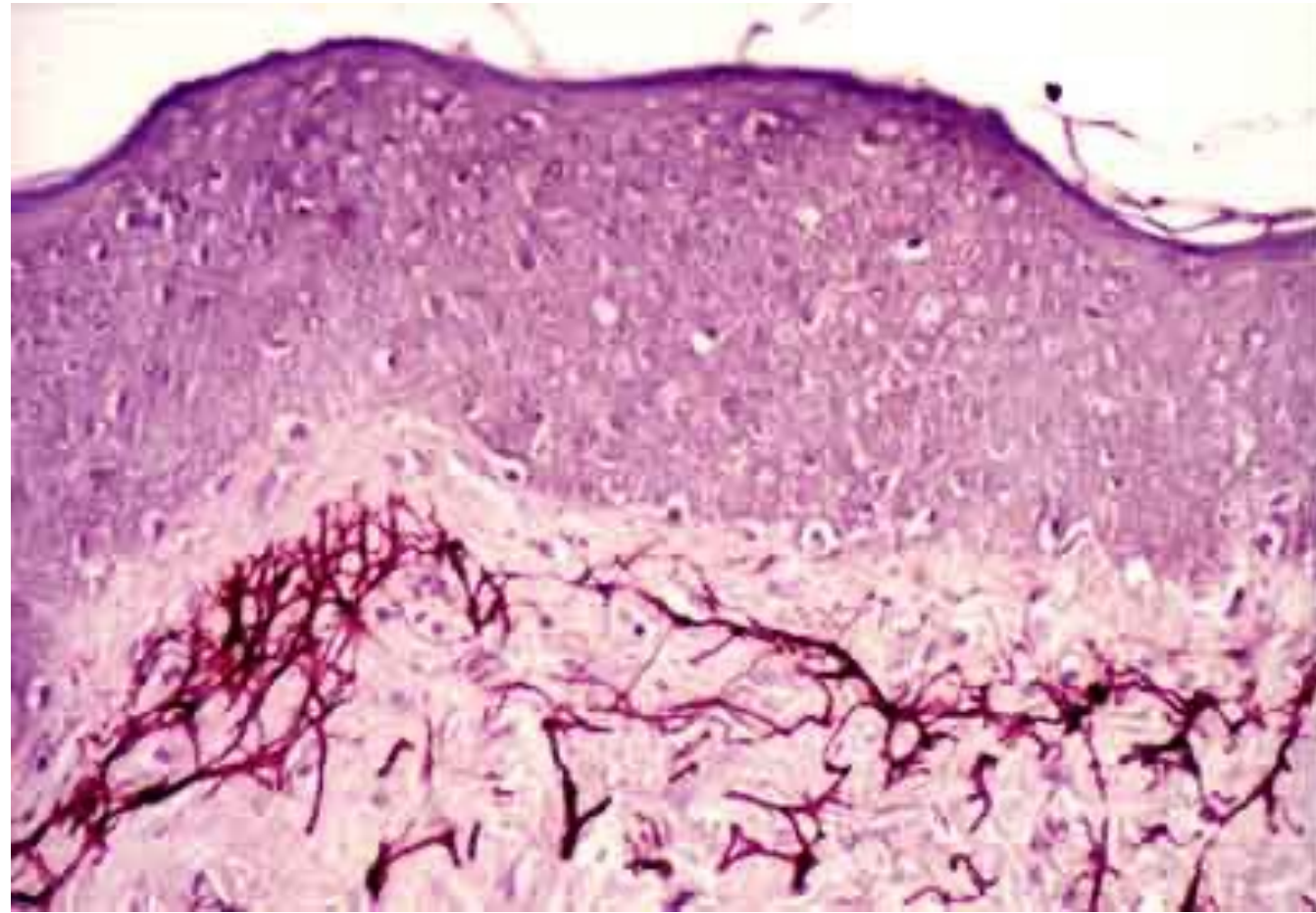
SUSTANCIA FUNDAMENTAL NO FIBROSA

Distribuye y atenúa las fuerzas de tensión debidas al movimiento y la gravedad.

Formada por **Glicosaminoglicanos (GAGS)+ Proteoglicanos (PG) + Otros** componentes (Moléculas de adhesión, comunicación y moléculas con otras acciones).



Fuente: Gerald Karp: *Biología celular y molecular. Conceptos y experimentos*, 7e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.



Piel (Orceína) 20x

<http://cienciamorfologica.blogspot.com/2011/11/tejido-conjuntivo-practicas.html>



GAGS GLUCOSAMINOGLICANOS

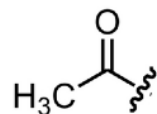
Cadenas muy largas de disacáridos repetidos (uno de los disacáridos es un aminoazúcar :D-glucosamina o D-galactosamina) y el otro es el ácido D-glucurónico.

El grupo amino del azúcar está acetilado *(sin carga positiva) por lo que forma la **N-acetilglucosamina** y la **N-acetil galactosamina**.

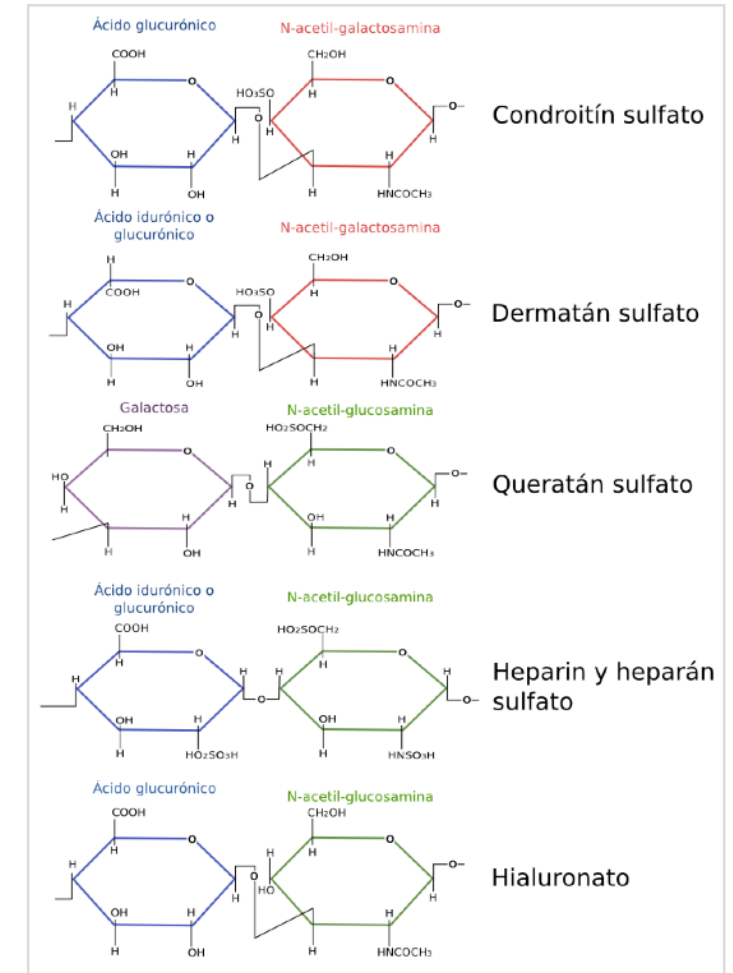
Se encuentran unidos a GRUPOS SULFATOS (**para generar puentes DISULFURO**)

El aminoazúcar sulfatado + el ácido glucurónico (que tiene grupos Carboxil: - COOH), generan un dímero con **alta carga negativa que atraerá MUCHA AGUA** , DANDO LUGAR A LA HIDRATACIÓN DE LA MATRIZ EXTRACELULAR.

*: Grupo acetilo :



GAGS: GLUCOSAMINOGLICANOS

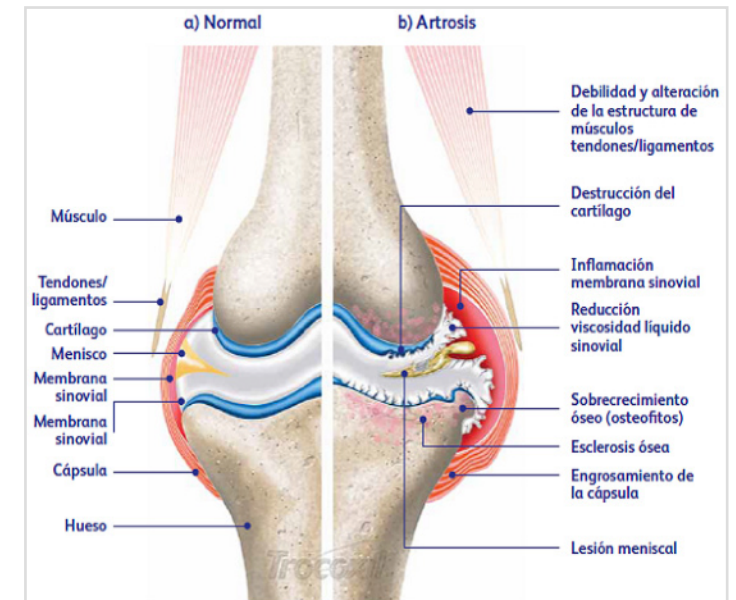


https://mmegias.webs.uvigo.es/5-celulas/2-componentes_glucidos.php

GAGS GLUCOSAMINOGLICANOS

Tienen la función de **HIDRATAR Y LUBRICAR** el tejido.

- Mantienen los enlaces cruzados (cross links) necesarios para mantener la elasticidad y la distancia entre fibras
- Recuperan la presión del oxígeno en el tj. vascular.
- Generan una vía de comunicación y migración intercelular.



<https://csmontequinto.wordpress.com/2016/10/30/aprendiendo-sobre-artrosis/>



GAGS, ejemplos

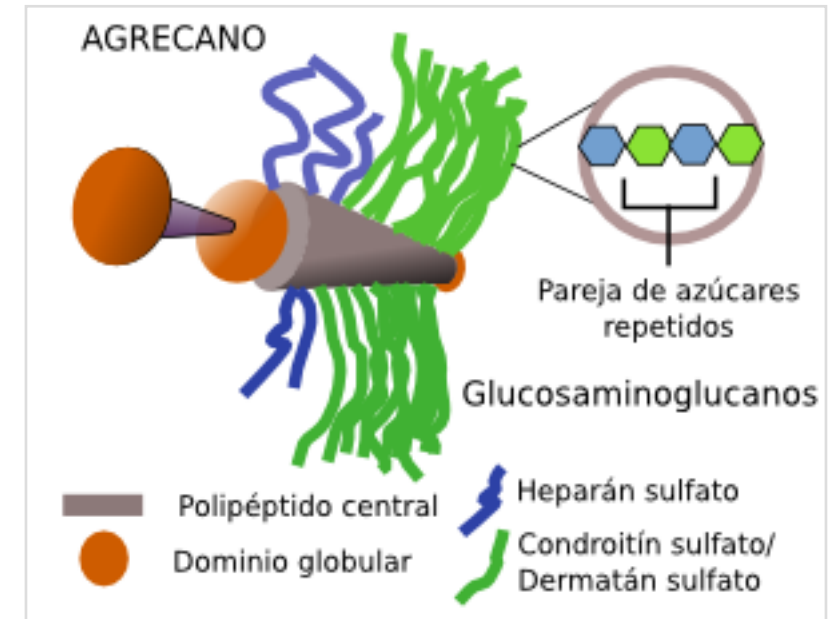
HEPARÁN SULFATO: generado por la mayoría de células , es un componente crucial para la lamina basal. De él se generará la Heparina (que solo la producen los mastocitos)

DERMATAN SULFATO: piel, vasos sanguíneos, válvulas cardíacas

CONDROITIN SULFATO: cartílago, hueso, válvulas cardíacas

QUERATAN SULFATO: córnea, cartílago y hueso.

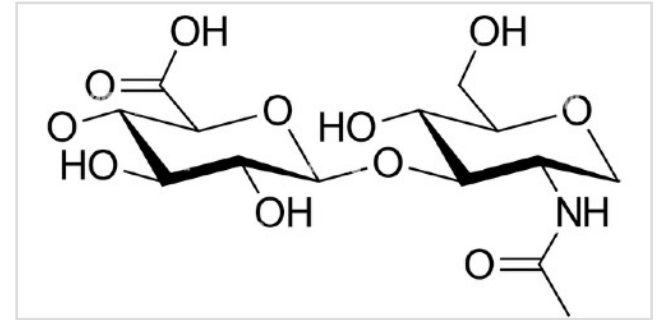
ÁCIDO HIALURÓNICO: líquido sinovial, humor vítreo, tj. conjuntivo laxo



Esquema de un proteoglicano, el agrecano (Modificado de Lamoureux, 2007).



El ácido hialurónico, un caso especial



ÁCIDO HIALURÓNICO: es un ENORME polímero lineal de **MUCHÍSIMAS (hasta 20.000) unidades repetidas** de disacáridos: **Ácido D-glucurónico + N-D-acetilglucosamina** . A DIFERENCIA DE LOS OTROS GAGS, **NO FORMA ENLACES COVALENTES CON OTRAS MOLÉCULAS DE LA MATRIZ Y NO POSEE GRUPOS SULFATOS!**

No esta unido a ninguna proteína de núcleo (Prot Core o polipéptido central)

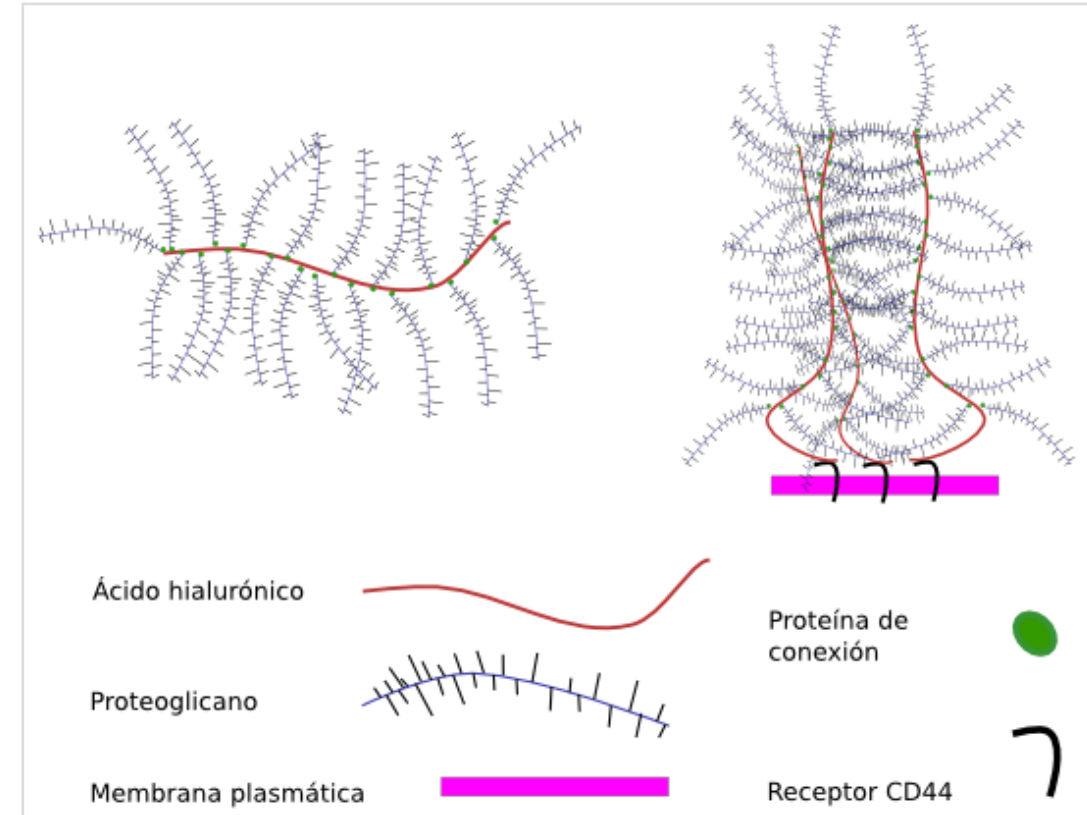
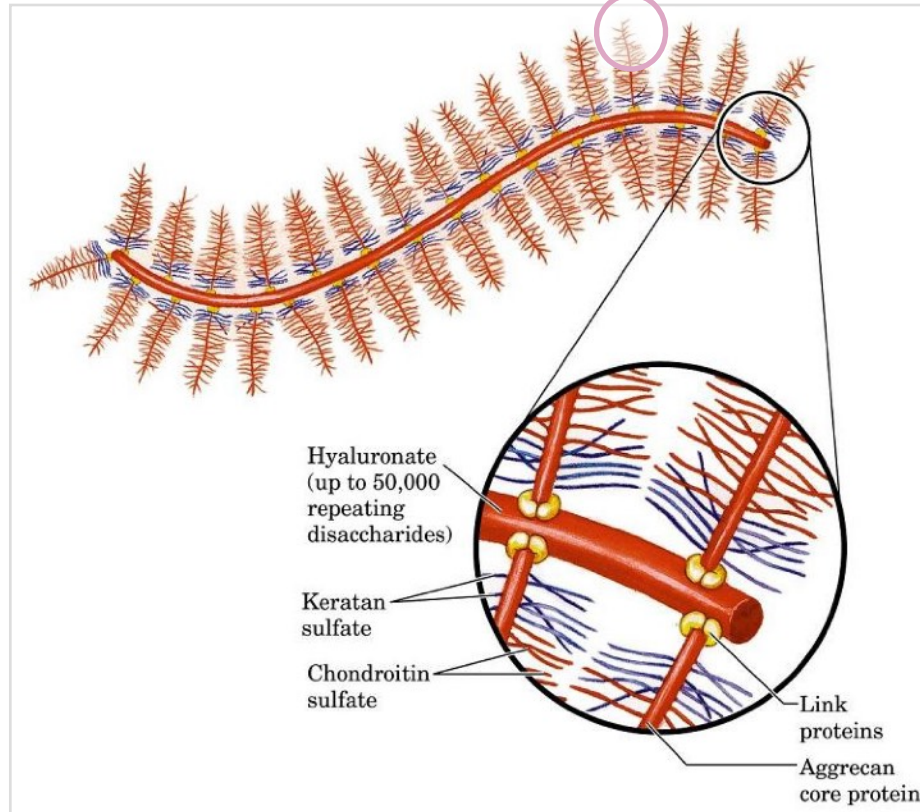
Tiene una cantidad enorme de cargas negativas por lo tanto está MUY HIDRATADO. Es una verdadera esponja molecular.

Se suele asociar con las moléculas de colágeno o a PG confiriendo a la matriz extracelular gran elasticidad, resistencia y lubricación.

Es una molecula **muy grande y poco flexible**, ocupa mucho espacio y deja muchos espacios libres (VOLÚMEN)

Ácido hialurónico y GAGS, distribución

GAGs+ proteína = PG



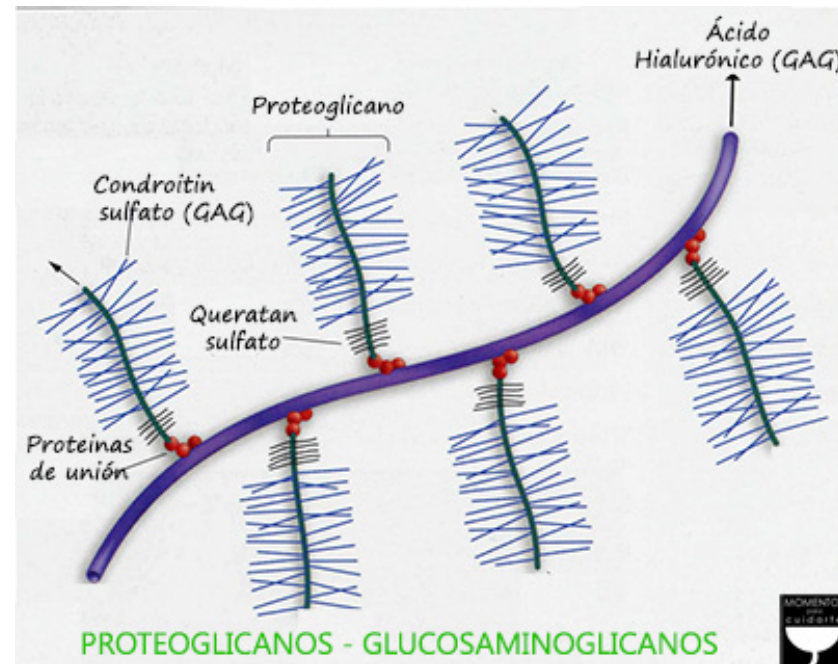


Composición del TC- MATRIZ EXTRACELULAR **NO** FIBROSA:

PG (proteoglicanos)

OJO
AZÚCAR
BLANCO!!

La mayoría de GAGs están unidos gracias a una molécula de Azufre (S) a proteínas centrales (protein core) formando una estructura tipo **cepillo** llamada Proteoglicano. Dado que estas proteínas centrales tienen muchos S, podía adherirse muchos GAGs.





Los PG son los principales componentes de la matriz extracelular y constituyen la principal sustancia que **llena los espacios existentes entre las células del organismo.**

Forman grandes complejos con las fibras favoreciendo su deslizamiento y por tanto movilidad.

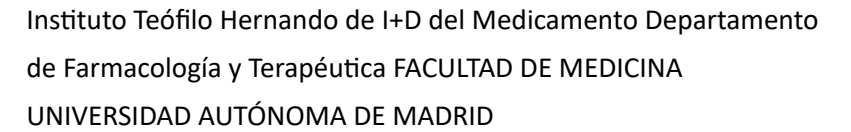


DEBEN ESTAR EN MUY BUEN ESTADO E HIDRATADOS, ya que sino: Roturas musculares, tendinosis, tendinitis, sobrecargas musculares, esguinces, envejecimiento...

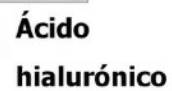
Su síntesis se ve favorecida por el MOVIMIENTO y por la HIDRATACIÓN. Por tanto el movimiento y la hidratación no son unas opciones, son una NECESIDAD y un MEDICAMENTO para nuestro tejido conjuntivo, ya que sino perderá estructura y funcionalidad.

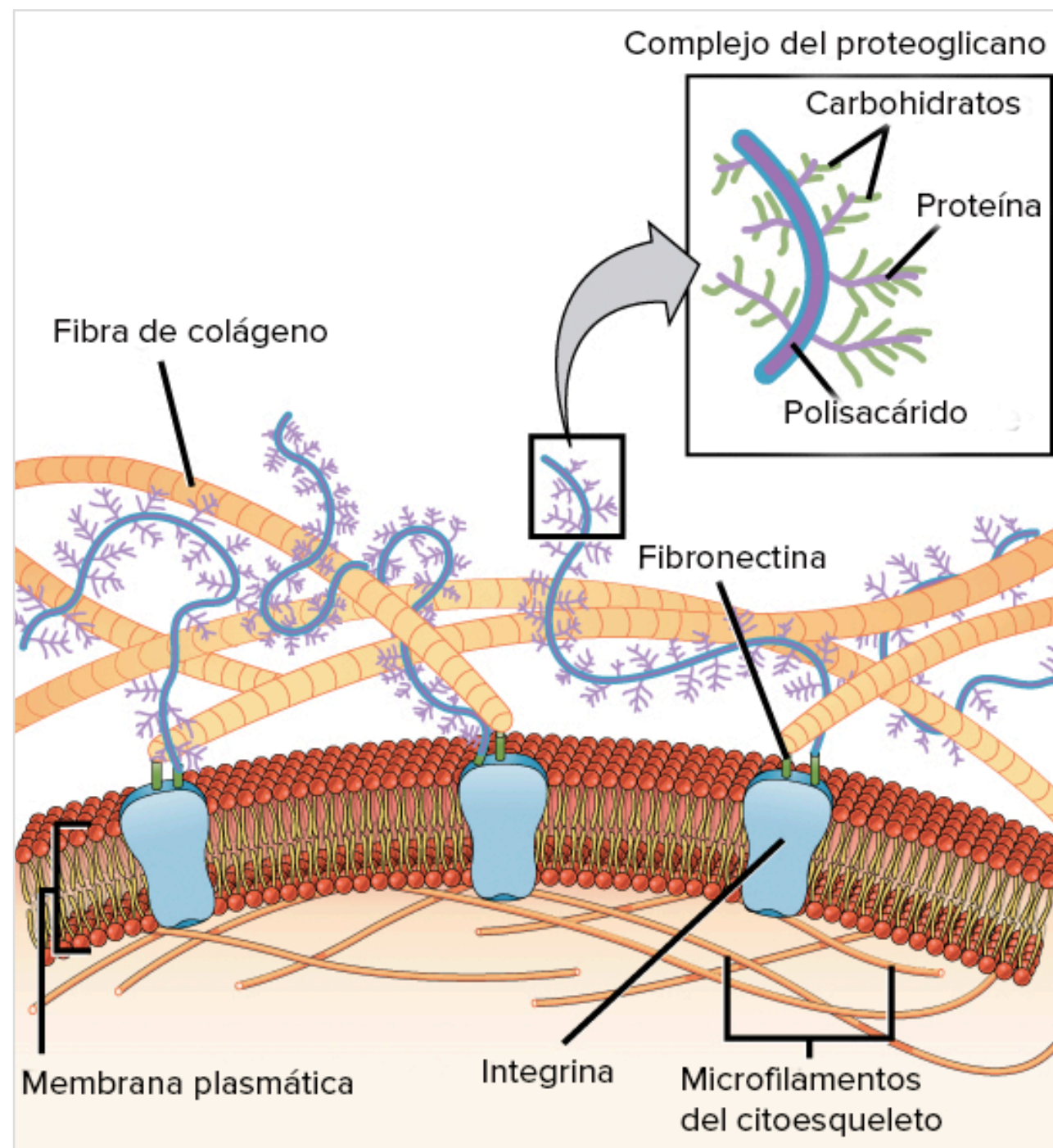


Si en lugar de moléculas de agua los proteoglicanos con carga negativa incorporan otras sustancias con carga como por ej. el H^+ , la matriz se ACIDIFICARÁ, y esto tendrá consecuencias fatídicas.



**Proteína
portadora**







Composición del TC- MATRIZ EXTRACELULAR **NO** FIBROSA:

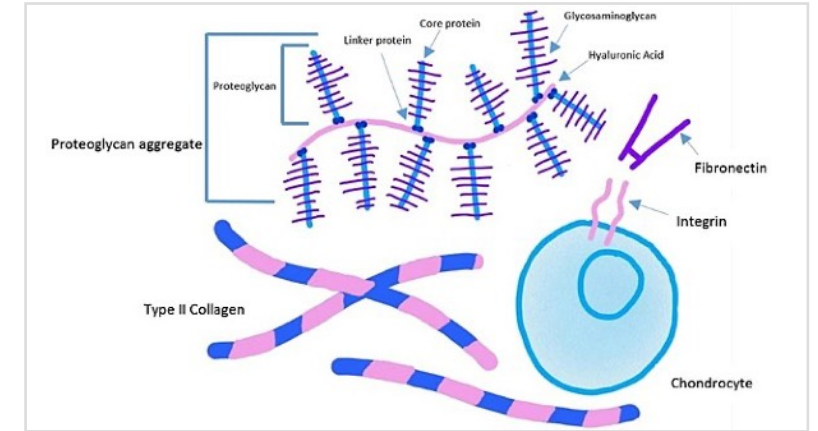
GIPr-FIBRONECTINA

(NECTINA DE CONECTAR)

GLICOPROTEINA DE **ADHESIÓN** de la membrana celular con 2 brazos unidos POR PUENTES **disulfuro** dependientes de **Zn**

Funciones:

- ANCLADO DE LOS EPITELIOS
(membranas celulares) A LA MATRIZ EXTRACELULAR
- UNIÓN DE LOS COMPONENTES DEL TEJIDO CONJUNTIVO (aseguran la estructura de la matriz)
- ORGANIZACIÓN DEL CITOESQUELETO
- ORIENTACIÓN DE LAS CÉLULAS MIGRATORIAS.

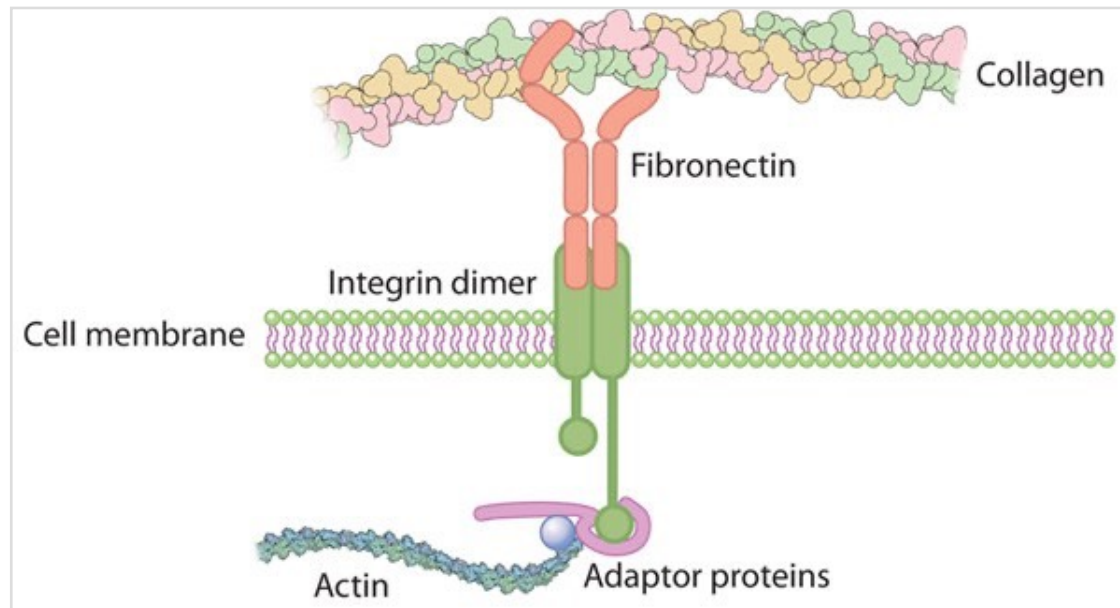


Componentes de la matriz extracelular del tejido cartilaginoso (Fuente: Kassidy Veasaw [CC BY-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0>)] vía Wikimedia Commons)

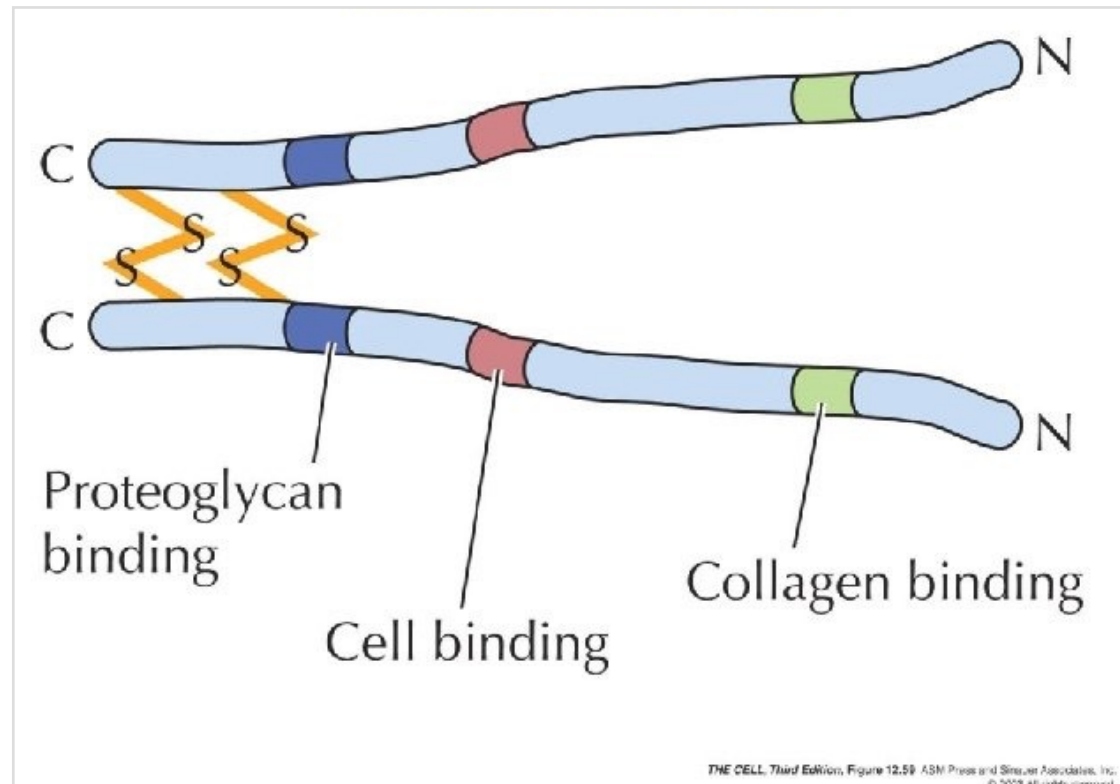


Cuando **NO** hay estímulo por el Zn los brazos están separados y la fibronectina llama a los fibroblastos para **CREAR TEJIDO**. En una situación de **déficit de Zn se crea constantemente tejido sin parar generando una FIBROSIS!**

Básico tener siempre un aporte de Zn, ya que participa en muchísimas reacciones metabólicas (alimentos del mar)
Cuando **HAY** estímulo del Zn, los brazos están cerrados y se deja de fabricar tejido.



<https://www.ecured.cu/Fibronectina>

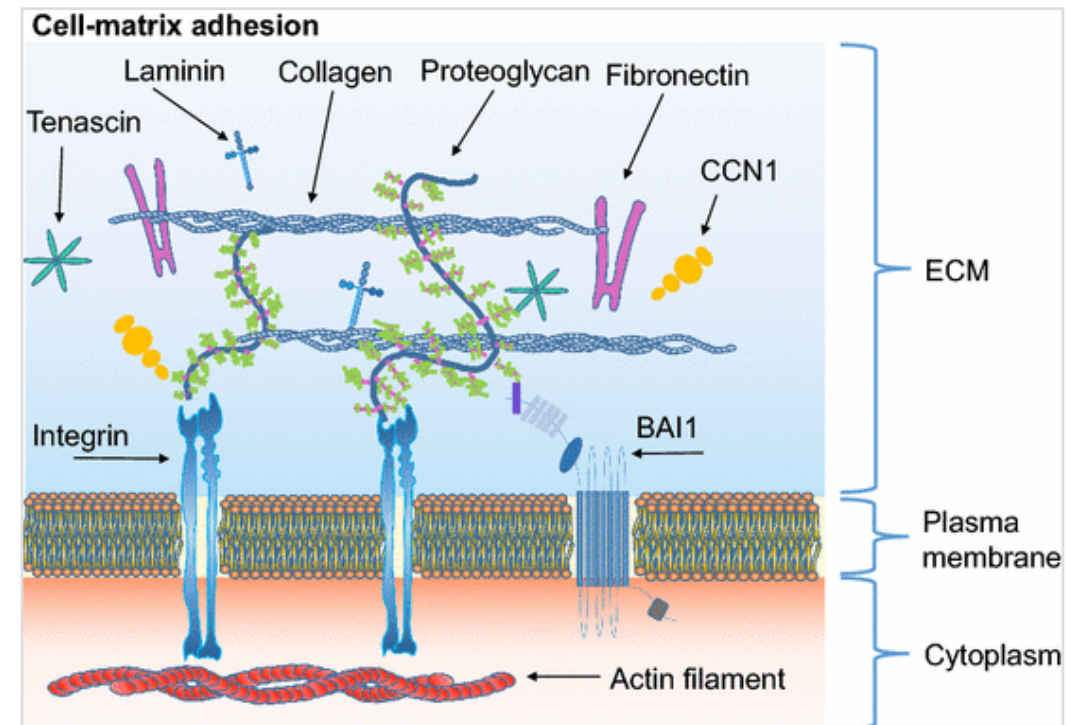


Composición del TC- MATRIZ EXTRACELULAR **NO** FIBROSA:

Otros componentes asociados

-**Integrinas:** comunicación y expresión génica.

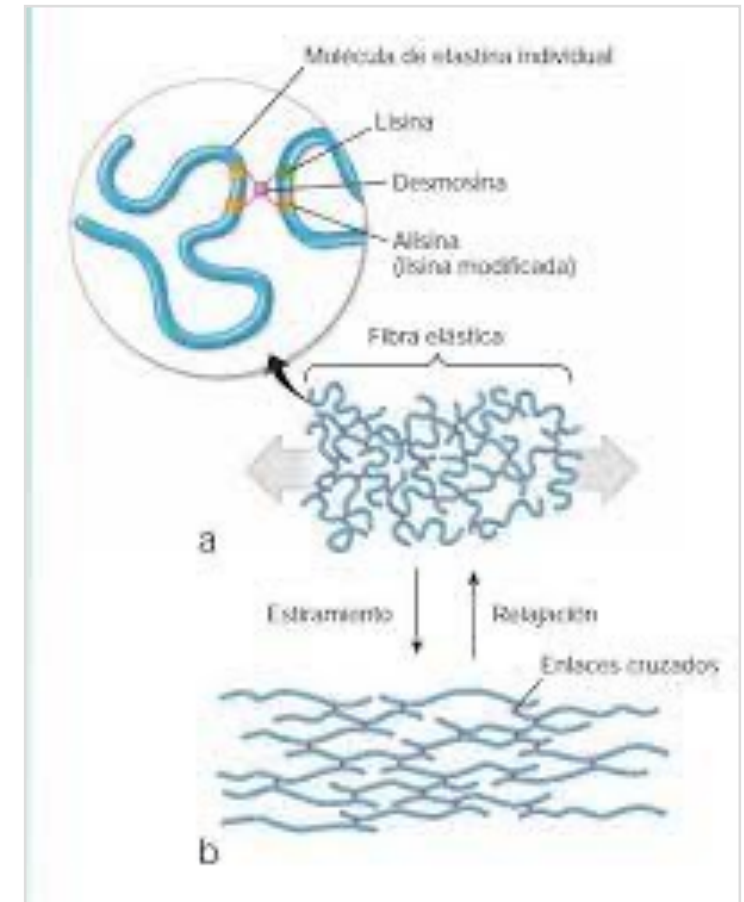
-**Moléculas de excreción celular:** hormonas, factores de crecimiento, quimiotácticos,..



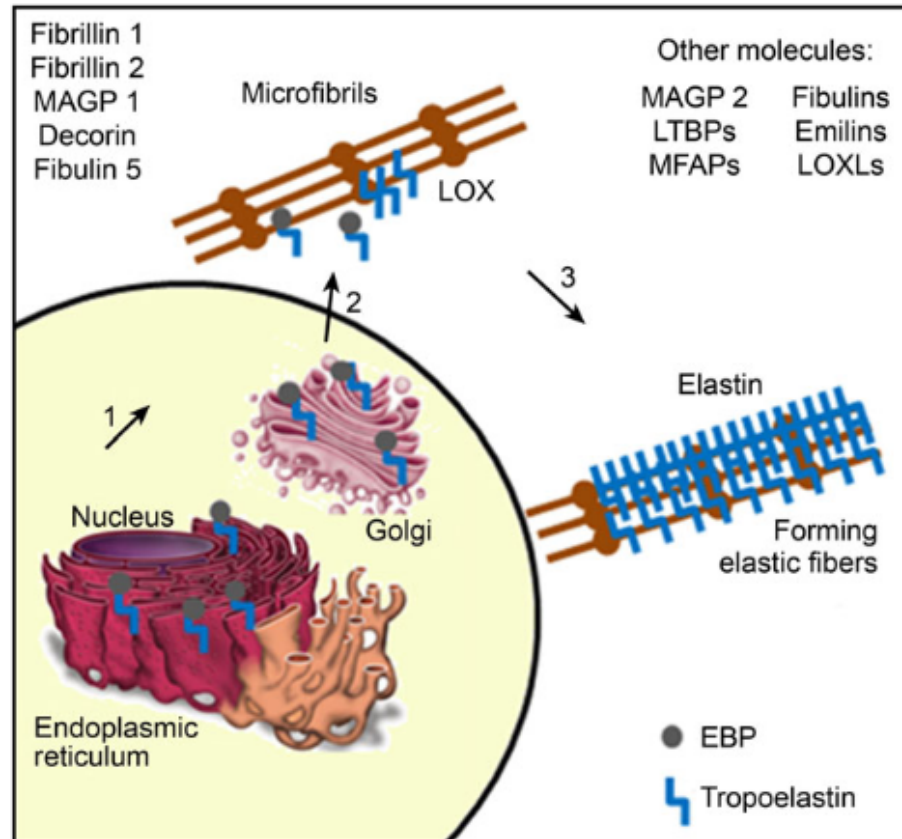
Composición del TC- MATRIZ EXTRACELULAR **FIBROSA: Elastina (fibras elásticas)**

Son fibras producidas por los fibroblastos, muy elásticas que se estiran y **vuelven** a recuperar la longitud original. Son más **delgadas** que las demás y se organizan formando **redes** homogéneas. Las fibras de elastina se vinculan entre sí mediante **enlaces cruzados**.

Presentes en los **ligamentos, arterias, carillas elásticas, PIEL...**

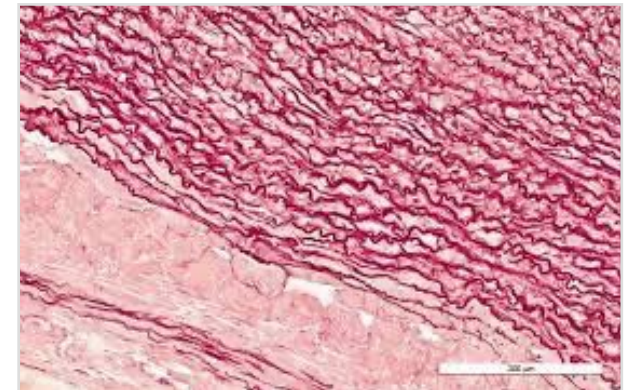


Fibras elásticas

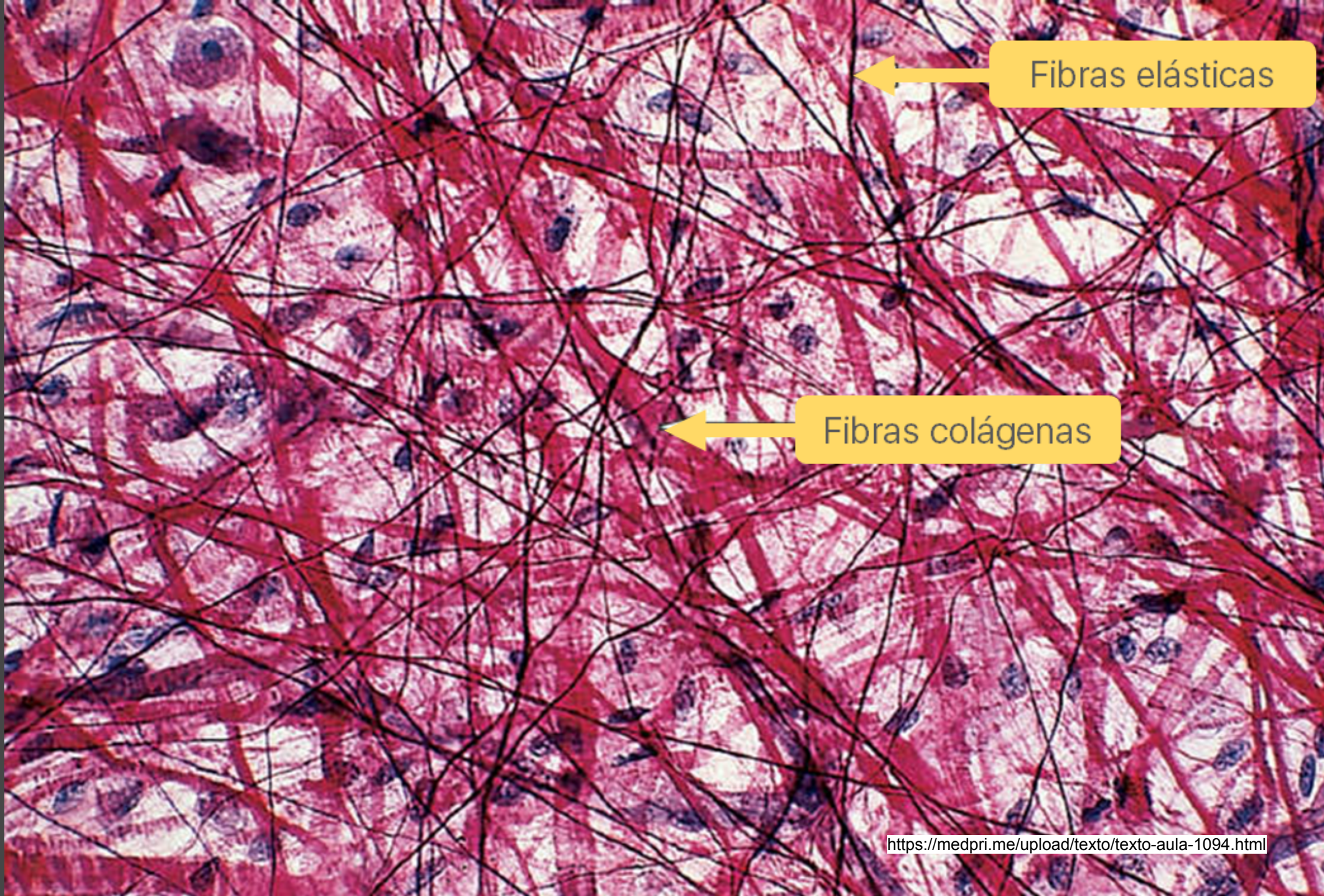


Weiherrmann, A. C., Lorencini, M., Brohem, C. A. and de Carvalho, C. M. (2017), Elastin structure and its involvement in skin photoageing. Int J Cosmet Sci, 39: 241–247. doi:10.1111/ics.12372

Está formada por una cadena de aminoácidos con dos regiones: una hidrofóbica constituida por los aminoácidos apolares **valina, prolina y glicina**, y otra hidrofílica con los aminoácidos **lisina y alanina**.



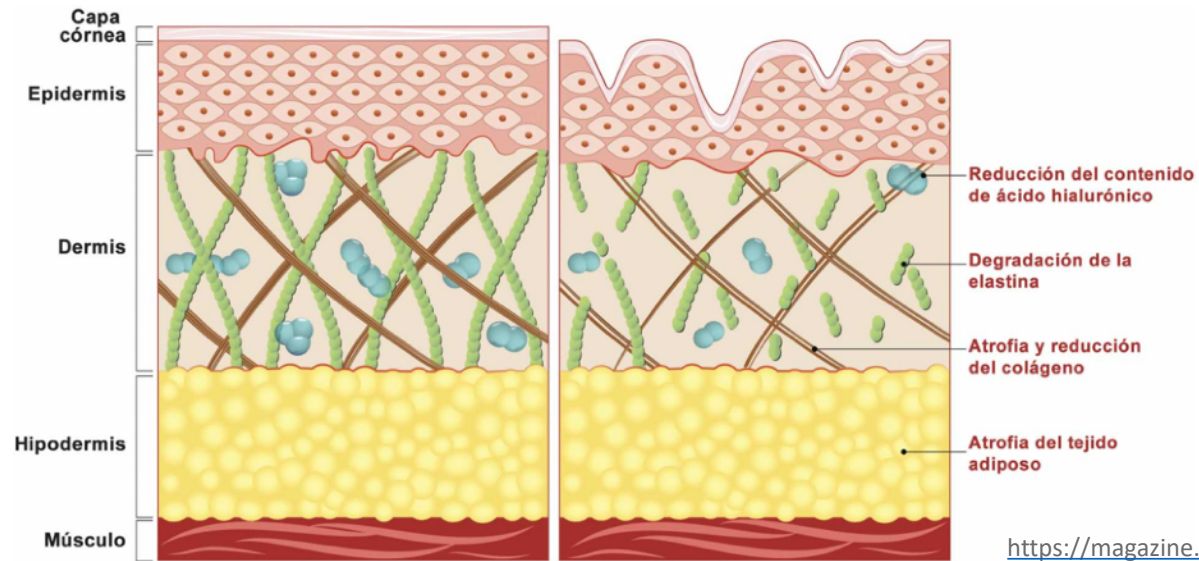
http://wzar.unizar.es/acad/histologia/paginas_hg/04_TejConj/TCMatriz/FElas_08.htm



Fibras elásticas

Fibras colágenas

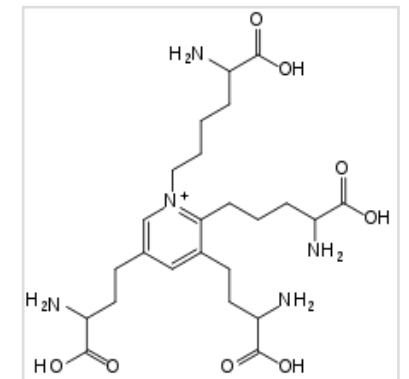
Elastina y envejecimiento



<https://magazine.x115.it/wp-content/uploads/2020/11/elastina-1920x1019.jpg>

CAUSAS de su degeneración

- Edad
- Cortisol
- UVA / calor
- Falta ejercicio
- Dieta: exceso de azúcar y sal y falta de proteínas de buena calidad.
- Falta de sueño o sueño no reparador.
- Falta de VitC





Composición del TC- MATRIZ EXTRACELULAR **FIBROSA**:

Fibras Reticulares

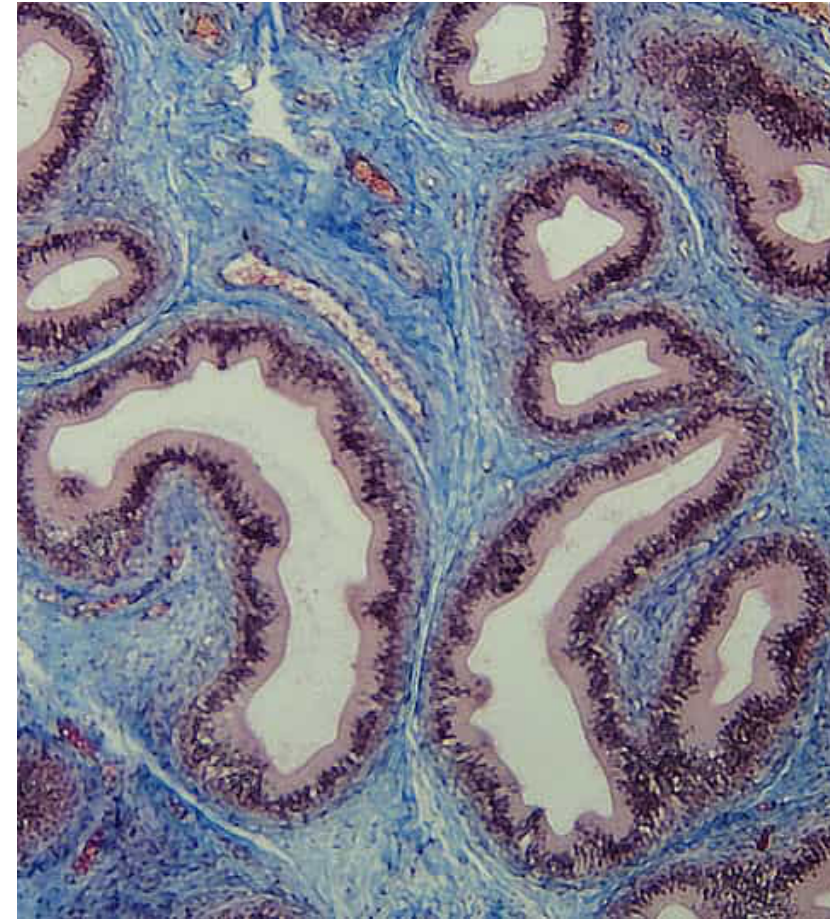
Son pequeñas fibras delgadas encargadas de crear tejido de sostén organizado en redes y formadas por colágeno tipo III.

Se cruzan entre si para formar RETICULINA .

La distribución de las fibras reticulares es más bien restringida.

Se encuentran en tejido epitelial, la superficie de adipocitos, células musculares, células de Schwann, hígado y el tejido linfoide.

La prevalencia de fibras reticulares es un indicador de la madurez del tejido.



<https://www.lifeder.com/fibras-reticulares/>



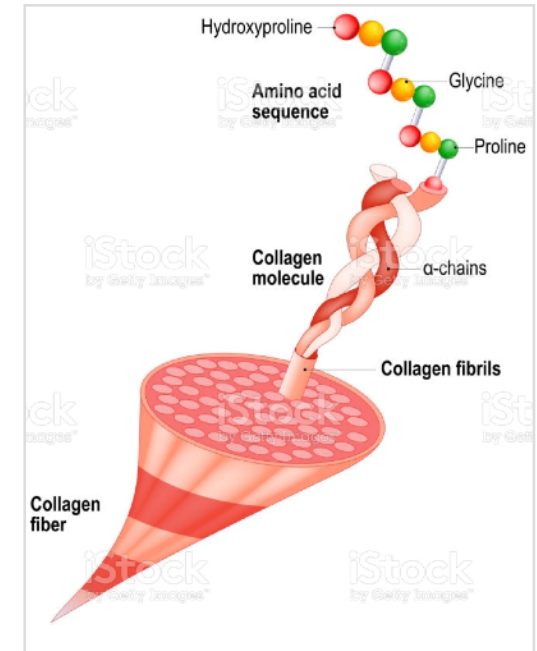
Composición del TC- MATRIZ EXTRACELULAR **FIBROSA**:

Fibras de **COLÁGENO**

El colágeno (formado por los Fibroblastos) es la fibra proteica más abundante del tejido conjuntivo.

Es muy flexible y muy resistente Y ESTÁ FORMADO POR CADENAS MUY ESTRUCTURADAS DE GLICINA, PROLINA, LISINA.

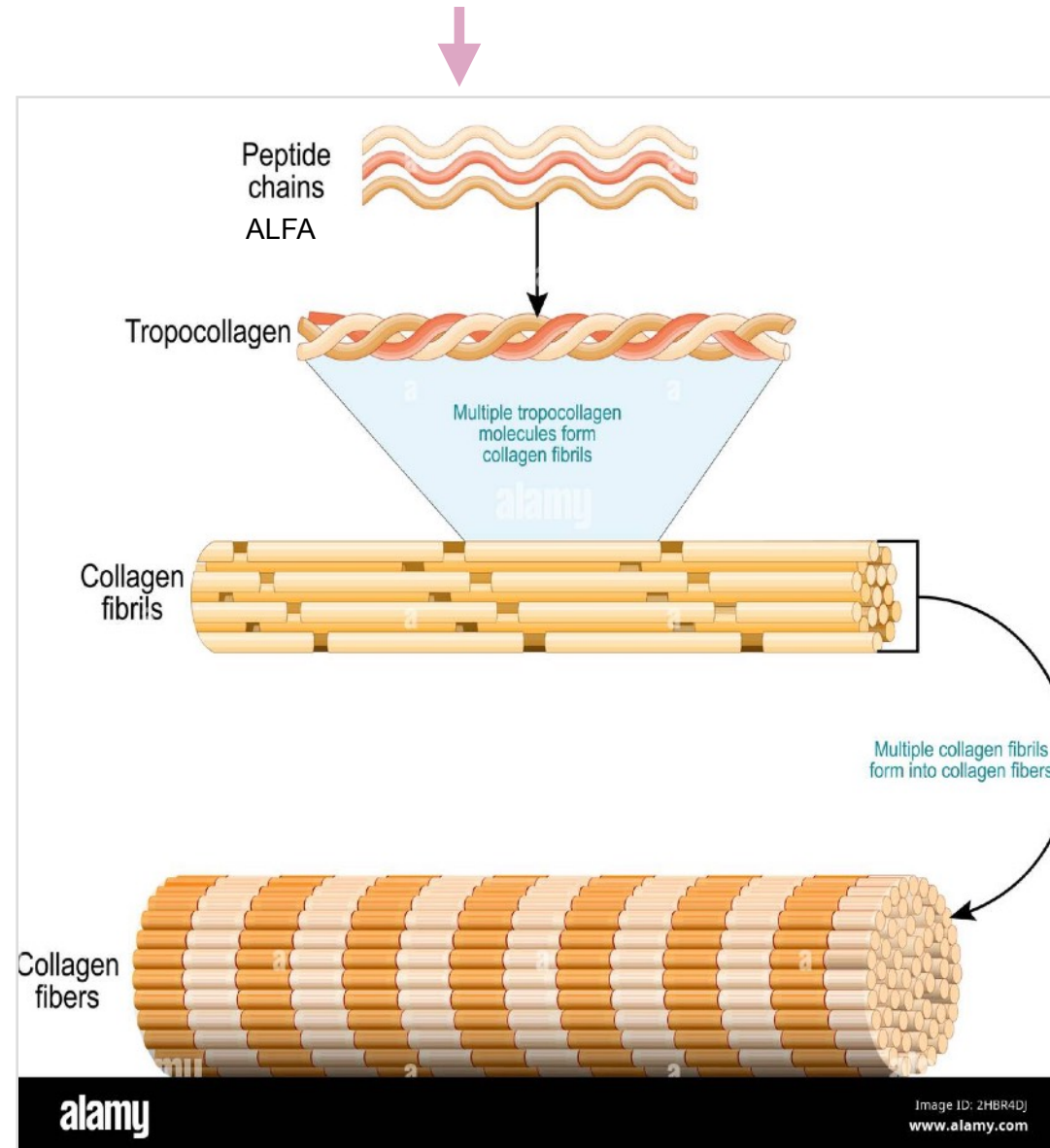
ESTAS CADENAS base SE LLAMAN ALFA y Alfa 1 + Alfa 2 + Alfa3 se unen entre si formando una TRIPLE HÉLICE QUE SERÁ LA UNIDAD BÁSICA DEL COLÁGENO.



Para obtener colágeno de calidad es necesario ingerir proteínas que nos aporten las estructuras para sintetizarlo (carne, pescado o huevos de buena calidad o gelatina- colágeno desnaturalizado por calor-) o ingerir colágeno directamente : Caldo de huesos, SUPLEMENTACIÓN.



EL FIBROBLASTO USA **GLICINA, PROLINA, LISINA + ENZIMAS + VIT C** PARA GENERAR CADENAS PEPTÍDICAS LLAMADAS ALFA



Cada cadena Alfa está compuesta por aminoácidos **GLICINA, PROLINA, LISINA** que se uniran entre si formando una triple hélice llamada **TROPOCOLÁGENO**.

Las moléculas de tropocolágeno (triples hélices) se unen entre si para formar FIBRILLAS de COLÁGENO.

LA UNIÓN DE LAS FIBRILLAS DE COLÁGENO GENERAN FIBRAS DE COLÁGENO



COLÁGENO-SÍNTESIS INTRACELULAR (fibroblasto)

Síntesis de cadenas de Procolágeno (33% Glicina + Prolina+ Lisina)

Hidroxilación de la Prolina y Lisina. Imprescindible VITAMINA C y HIERRO. También se necesitan Zn, Mg, O₂ y cetoglutarato.

Glicosilación de la HidroxiLisina.

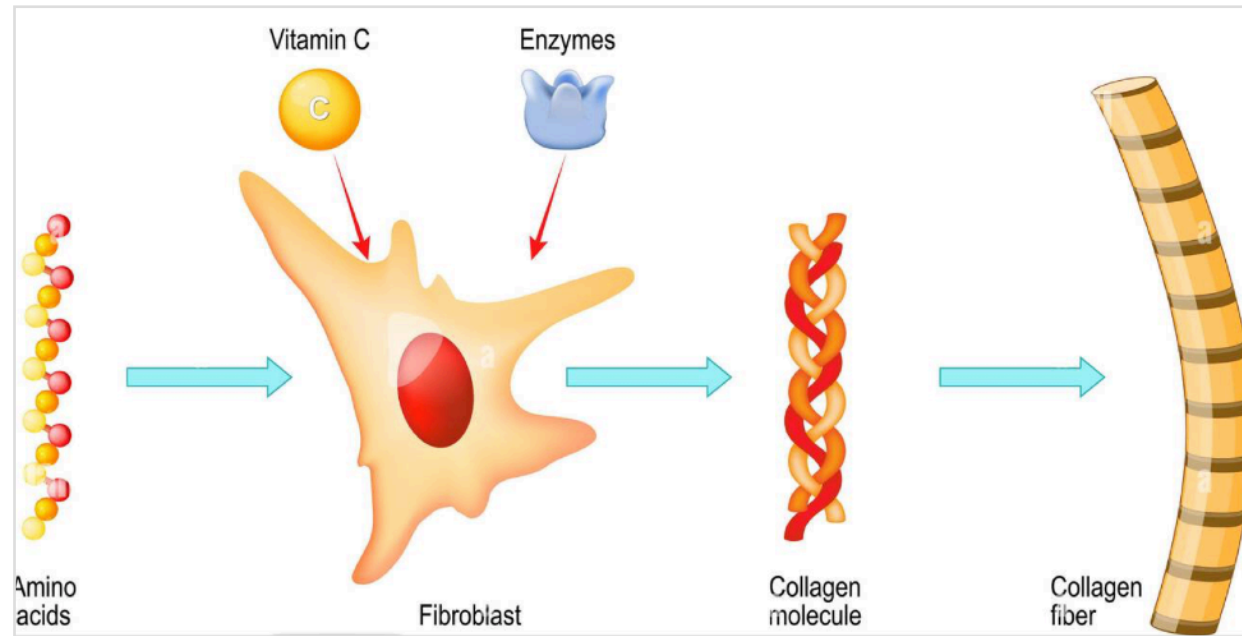
Ensamblaje de 3 cadenas de Procolágeno en forma de hélice. Mediante puentes disulfuro. Imprescindible METIONINA, CISTEÍNA Y TAURINA.

Procolágeno dentro de vesículas y excreción al exterior del fibroblasto.



COLÁGENO-SÍNTESIS EXTRACELULAR

- Escisión de las partes terminales del procolágeno para formar el colágeno
- Ensamblaje de 5 moléculas de TROPOcolágeno mediante enlaces cruzados, para formar la Microfibrilla de colágeno.
- Ensamblaje para formar una Fibrilla
- Ensamblaje para formar la Fibra de colágeno.

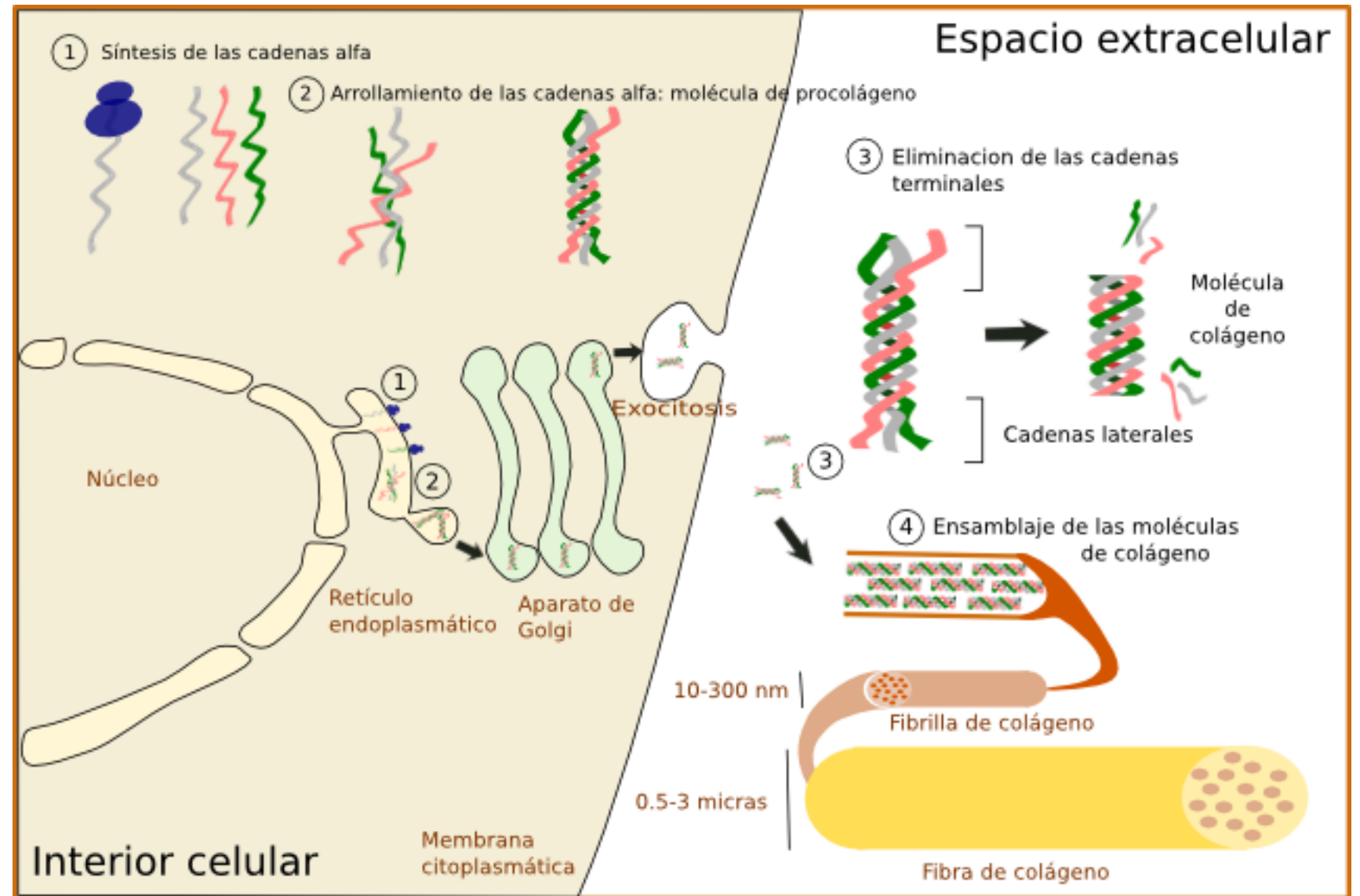


<https://www.alamy.es/imagenes/fibra-de-col%C3%A1geno.html>

En el fibroblasto, la GLICINA, PROLINA, LISINA se hidroxilan (añaden un grupo -OH) para ganar estabilidad. Esto lo hacen en el Retículo endoplasmático gracias a la VITAMINA C (quiwi, pimienta, acerola, naranjas...).

Ante una lesión el aporte de Vitamina C debe ser muy superior!

Una vez los aminoácidos se han hidroxilado y unido entre sí (cadenas ALFA) se entrelazarán entre sí (triple hélice = tropocolágeno) y saldrán al espacio extracelular donde se empaquetan en grupos de 5 para formar las microfibrillas las cuales están separadas entre sí por CROSSLINKS, que evitarán el roce y degradación entre ellas.



https://www.google.com/search?q=sintesis+colageno&tbm=isch&ved=2ahUKEwif5oPshZb4AhUS_hoKHUI4BKUQ2-cCegQIABAA#imgsrc=nvWP4WV9xcmwoM



Composición del TC- MATRIZ EXTRACELULAR **FIBROSA**:

TIPOS DE FIBRAS DE COLAGENO

Hay **varios tipos de cadenas alfa y en función de cómo se combinan entre ellas** harán un tipo de colágeno u otro.

EXISTEN 27 tipos diferentes de fibras d colágeno. Los principales son los siguientes:

C. tipo I: **Dermis, tendón, ligamento**, cápsula orgánica, hueso, dentina, cemento, uñas , cabellos./ Fabricado en los Fibroblastos, Osteoblast./ **Resistente a la tensión**. Es el más estable .

C. tipo II: Cartílago hialino (**articulaciones**, extremos costillas, laringe, tráquea, bronquios), cartílago elástico o amarillo (oído externo, epiglotis) . La proteína principal es la elastina) / Fabricado en el condroblasto / **Resistente a la presión**

C. tipo III: Sistema linfático, bazo, hígado, sistema cardiovascular, pulmón, piel / Fabricado en los fibroblastos, hepatocitos, cielos reticulares / Función estructural

PRINCIPALES TIPOS DE COLÁGENO

TIPO MOLECULAR	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
I	Dermis, tendones, ligamentos, cápsula de órganos, hueso, dentina.	Resiste la tensión
II	Cartílago hialino, cartílago elástico.	Resiste la presión
III	Sistema linfático, bazo, hígado, sistema cardiovascular, pulmones, piel.	Forma una red estructural en el bazo, hígado, ganglios linfáticos, músculo liso, tejido adiposo.
IV	Lámina basal	Forma la red de la lámina densa de la lámina basal para brindar soporte y filtración.
V	Dermis, tendones, ligamentos, cápsula de órganos, hueso, cemento, placenta.	Se relaciona con la colagena tipo 1 y la sustancia basal placentaria.
VII	Unión de epidermis y dermis.	Fija la lámina densa a la lámina reticular subyacente.
XI	Cartílago	Se relaciona con las fibras de colágena tipo II.
XII	Tendones, ligamentos y aponeurosis.	Se relaciona con las fibras de colágena tipo 1.
XVII	Hemidesmosoma	Estabiliza la estructura del hemidesmosoma.
XXI	Encías, músculo cardíaco y esquelético.	Mantiene la arquitectura tridimensional de los tejidos conectivos.

COLÁGENO- DISTRIBUCIÓN

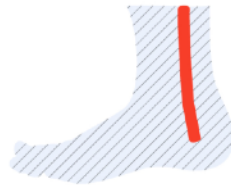


Estructura de la triple hélice del colágeno.

Contenido aproximado de colágeno en diferentes tejidos (porcentaje de peso seco)



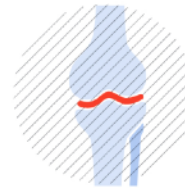
Hueso
desmineralizado
90%



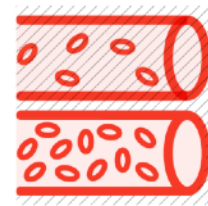
Tendones
80 - 90%



Piel
50 - 70%



Cartílago
50 - 70%



Arterias
10 - 25%



Pulmón
10%



Hígado
4%



Factores generales que afectan a la estabilidad del TC:

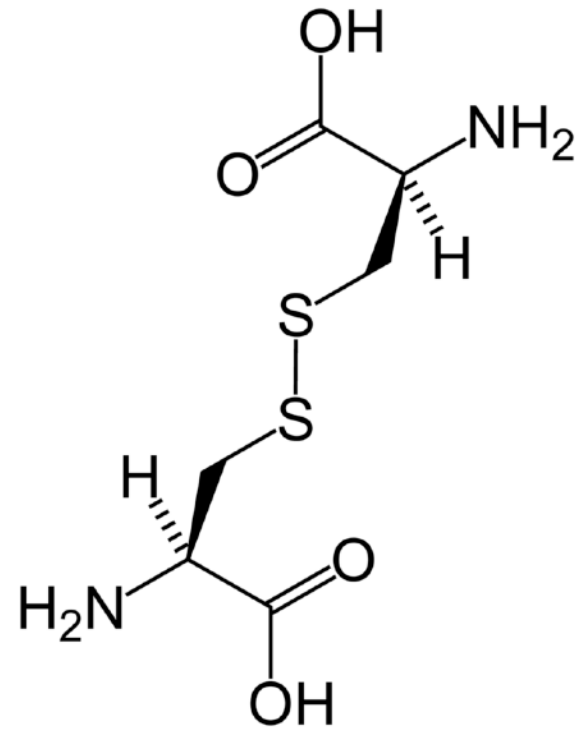
1. **Falta de ingesta proteica**, la cicatrización está retrasada por entorpecimiento de la fase anabólica y por la presencia de edema.
2. **Hipovitaminosis C**. La **vitamina C** al igual que el **hierro** se encargan de la **hidroxilación de las fibras de colágeno**, para la producción de la triple hélice.
3. **Hipovitaminosis A**. Acción trófica y protectora del epitelio.
4. **Anemia**. Una anemia intensa se asocia a vasoconstricción, hipovolemia y aumento de la viscosidad de la sangre, con esto, se produce una disminución prolongada de la tensión tisular de oxígeno, lo que influye negativamente en la curación de las heridas y regeneración de TC.
5. **Edad**.
6. **Alteraciones endocrinas**. La obesidad contribuye a la aparición de dehiscencias por aumento de tensión en el Tj conjuntivo lesionado o atrófico. La diabetes condiciona una serie de anomalías, como la acidosis tisular, la tendencia a la infección y los trastornos vasculares, que dificultan la regeneración del TC.
7. **Fármacos**: ACTH y cortisona y derivados. Su uso en dosis altas retarda la síntesis proteica y la fibroplastia.
8. **Infecciones sistémicas**.
9. **Circulación**: La insuficiencia circulatoria determina una disminución local del flujo sanguíneo.
10. **Enfermedades sistémicas crónicas**: Los pacientes con enfermedades sistémicas como lupus eritematoso, neoplasias, diabetes mellitus, artritis reumatoide... sufren un retraso e incluso una incapacidad para cicatrizar heridas.
11. **CORTISOL**: A su efecto antiinflamatorio inicial y proinflamatorio tardío hay que unir el retraso en la formación de tejido de granulación y en la síntesis de colágeno.



Que debemos saber del colágeno

- El cartílago se regenera cada 4-5 años, excepto si está degradado en la capa 4. Se alimenta por presión, por eso andar es bueno, al igual que una cierta carga.
- El colágeno tarda 1 año en regenerar: es una cadena de proteínas, enredadas en triple hélice hacia a la izquierda. Resiste 4 veces + que el acero. El colágeno sólo puede estirarse entre un 4-10%, para al enfriarse volver al sitio inicial. Los estiramientos no previenen lesiones.
- $GLY+OH+GLY+OH+GLY$: cuando hay deshidratación el cuerpo coge agua del colágeno y provoca osteoporosis.
- Donde más serotonina hay es en el hueso. En depresión perdemos calidad del hueso.
- Los alimentos como cebolla, ajo,... son buenos para el colágeno por el azufre, que lo estabiliza.
- Los fumadores consumen VitC y la sacan del colágeno (por eso la piel esté fea, osteoporosis, artritis, ...) 20 cigarros son 400 mg/vitC (equivalen a 30-40 naranjas)

Organización del TC-enlaces





Los ENLACES también son **absolutamente básicos** para la buena salud del Tj. conjuntivo:

- ENLACES -OH
- ENLACES PUENTE DISULFUROS (aminoácidos sulfatados)

Los enlaces (reticulados o crosslinks) son enlaces que unen distintos polímeros. Pueden ser intramoleculares entre cadenas alfa, o intermoleculares entre fibrillas, filamentos y fibras.

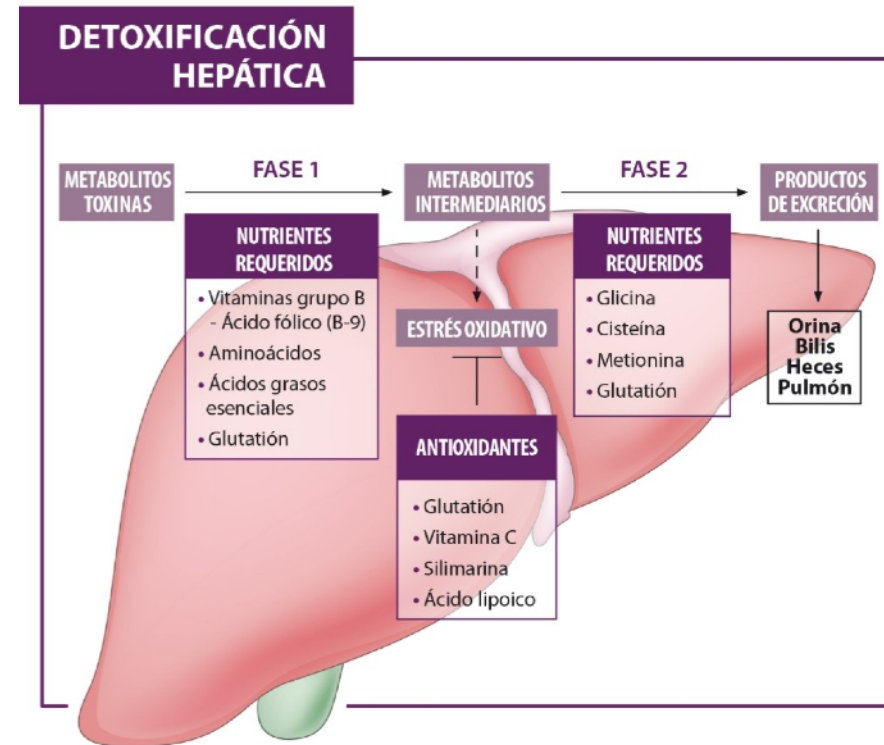
Es importante tener EL NÚMERO ADECUADO DE ENLACES.

Si hay demasiado: RIGIDEZ.

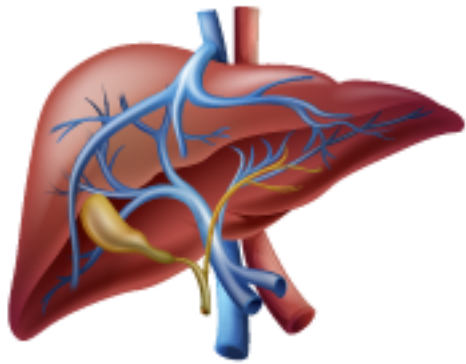
SI HAY MASA POCO: HIPERLAXITUD.

Un tejido conjuntivo organizado es difícil de lesionar.

El TC y el hígado



<https://www.umebir.com/detoxificacion-hepatica-porque-porque-preocupa-tanto/>



Si tenemos problemas en la **primera fase de detoxificación hepática** tendremos problemas en la **HIDROXILACIÓN** de aminoácidos (SOBRETUDO LA PROLINA , altamente CYP dependiente) **y como consecuencia tendremos más lesiones en el tejido conjuntivo y mayor dificultad de reparación y más tendencia a degenerar el tejido.**

PROBLEMAS HEPÁTICOS = PROBLEMAS DE TENDONES y otras fibras conjuntivas.

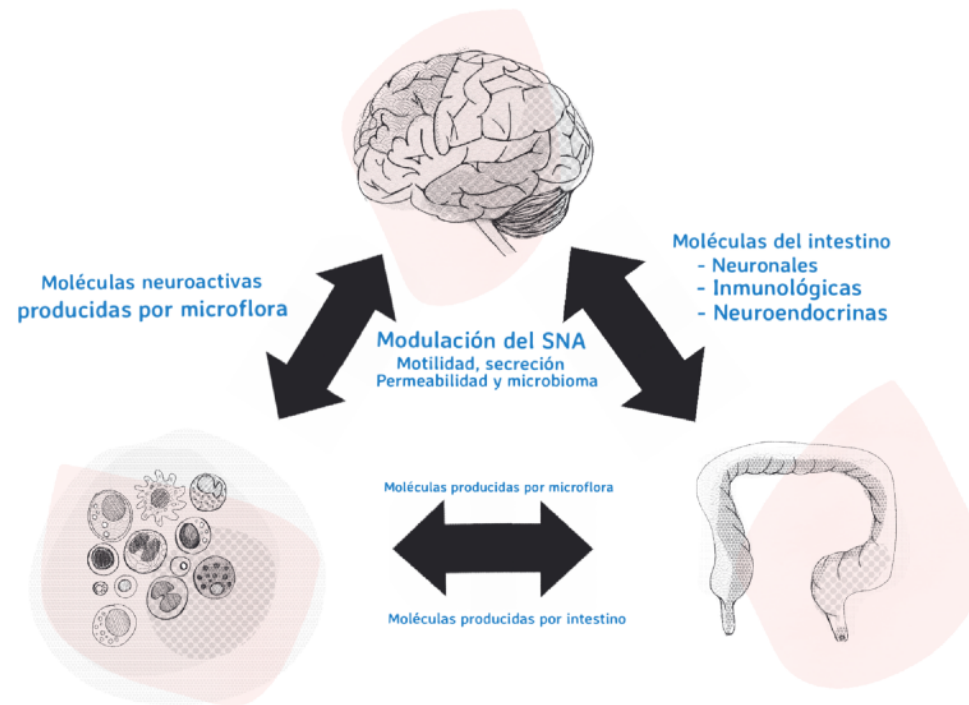


Si tenemos problemas en la **segunda fase de detoxificación hepática** tendremos **problemas en la generación de las cadenas alfa.**

La GLICINA es una SERINA **METILADA**, por lo que si tenemos un problema de metilación (COMT reducida , MThFR reducida...) no se puede generar tanta Glicina y entraremos en déficit: TEJIDO CONJUNTIVO DE MALA CALIDAD

Por tanto vale la pena considerar la GLICINA como un aminoácido esencial y suplementarlo.

Tejido conjuntivo y sistema nervioso





GRAN INFLUENCIA DEL SISTEMA NERVIOSO EN EL TEJIDO CONJUNTIVO. Ponemos el ejemplo en la formación de tejido conjuntivo óseo.

HAY DOS NEUROTRANSMISORES CLAVES EN EL TEJIDO CONJUNTIVO:

GABA: NT inhibitorio. Cuando se acopla a su receptor, entra el **Cl⁻** en la neurona y ésta se relaja.
NT INHIBITORIO

GLUTAMATO: NT excitador. Es captado por dos tipos de receptores AMPA y MDA, y hace entrar **Ca²⁺** y **Na⁺** en la célula generando una activación. NT ACTIVADOR.

En una situación **RICA de ATP** = GENERACIÓN de ADENOSINA= **AUMENTA EL GABA**, por tanto cuanto más ATP tenemos más se relaja el SNC (por ej. somnolencia , relajación postprandrial...)

En una situación **POBRE de ATP** = **AUMENTA EL GLUTAMATO**, por tanto cuanto menos ATP tenemos más se activa el SNC (para movernos e ir a buscar alimento)



ES NECESARIO UN EQUILIBRIO CLASTOS-BLASTOS para generar-
destruir tejido conjuntivo y **renovarlo**.

Los BLASTOS (que sintetizan tj. conjuntivo) tienen **R. de GABA y GLUTAMATO de BAJA AFINIDAD** (necesitan mucho GABA o GLUT para activarse).

Los CLASTOS (que destruyen tj. conjuntivo) tienen **R. de GABA y GLUTAMATO de ALTA AFINIDAD** (necesitan poco GABA o GLUT para activarse).



BLASTOS: R GLUT/GABA BAJA AFINIDAD
CLASTOS: R GLUT/GABA ALTA AFINIDAD

+ ATP: + GABA
- ATP: + GLUTAMATO

En ambiente de **gasto moderado de ATP (falta ATP)**: hay presencia de GLUTAMATO y por tanto se activan los Clastos **(destrucción)**. Ej. en ejercicio suave .

En ambiente de **gasto muy alto de ATP (falta mucho ATP)** hay **mucho** GLUTAMATO por lo que se estimulan los CLASTOS pero también los BLASTOS, por lo que hay **renovación** de tejido. Ej. ejercicio intenso con cambio de ritmo (gastamos todo el ATP celular)!!!!

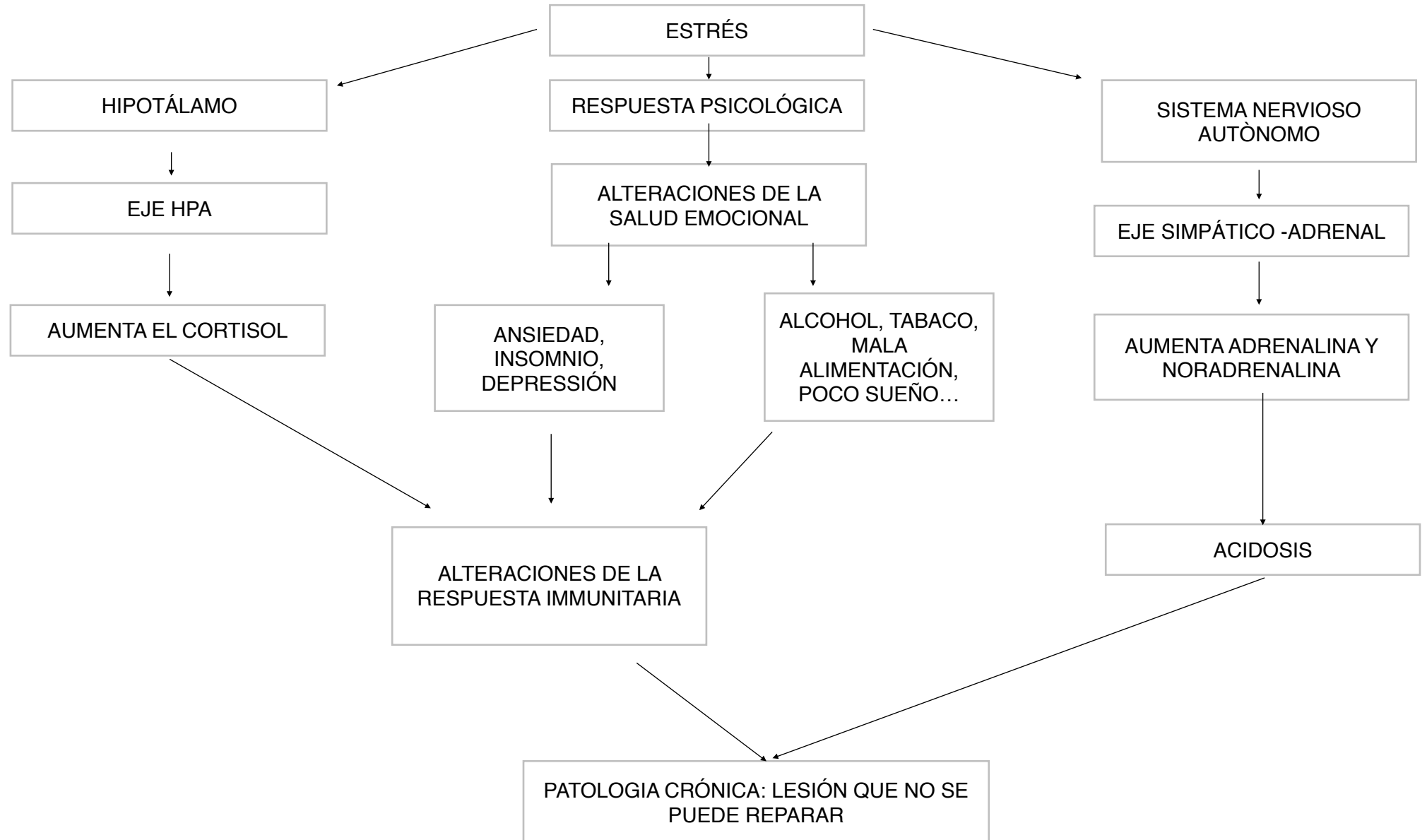
En un ambiente de generación moderada de **ATP (una ingesta normal)**, generamos un poco de GABA que estimulará los R. de alta afinidad (CLASTS). Al ser inhibitorio, estos dejarán de trabajar y PARARÁ LA DESTRUCCIÓN DE TEJIDO.

Si comemos mucho y generamos MUY ATP, se estimulará el GABA y actuará también en los BLASTOS los cuales dejarán de generar hueso.

CONCLUSIÓN: INGESTA MODERADA + HIIT= la opción mejor para renovar nuestro TC



ESTRÉS

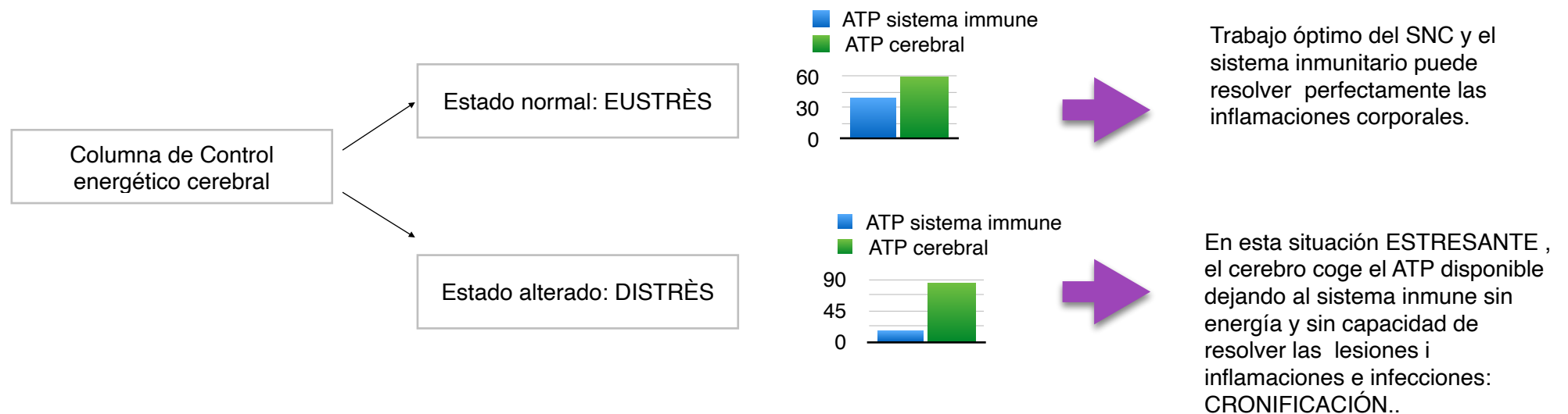




El cerebro es un órgano que requiere GRAN APOORTE de ATP, y cuando éste es generado gracias a la alimentación el órgano prioritario es él.

Si nos alimentamos mal y no generamos suficiente ATP o si tenemos mucho estrés mental, el cerebro usará prioritariamente grandes cantidades de ATP. Como consecuencia de ello, si en la periferia se generará una inflamación que necesita ATP para poder resolverse, quedará carente y se cronificará.

El cerebro nunca cede su ATP.





CEREBRO

ALOCACIÓN:
transporte de ATP
de una parte a otra

Cuando el cerebro está muy activo (estrés) genera una priorización del transporte de la ATP hacia él. El centro cerebral que activa las rutas de transporte se llama **CENTRO DE ALOCACIÓN**, y se encuentra en el centro **VENTROMEDIAL** del **HIPOTÁLAMO**.

El sistema nervioso simpático activa la **ALOCACIÓN** y prioriza la formación constante de glucosa para asegurar al cerebro un aporte constante de ATP.

ESTO GENERA MUCHAS MOLÉCULAS H⁺ y por tanto MUCHA ACIDIFICACIÓN.

Rutas activadas para realizar **ALOCACIÓN**:

1.- **VÍA DEL GLUTAMATO** :ASTROCITOS preparan R. de Glucosa en la barera hematoencefálica para captar glucosa: GLUT 1 y GLUT 3 independientes de insulina.

2.- Activa SN simpático: Se libera **ACETILCOLINA** Y **NORADRENALINA** y se genera una reacción **SIMPÁTICA**:

- **EN EL ESTÓMACO**: Disminución del HCl y parada de la digestión. Si se prolongas en el tiempo causa hipoclorhidria (atrofia de la pared gástrica, infecciones, disbiosis, SIBO, hiperpermeabilidad, malabsorción...)

- **EN EL PÁNCREAS**: Las células alfa generarán **GLUCAGÓN** .

Por otra parte habrá la liberación de Adrenalina, y tanto ésta como el Glucagón activarán la ruta de la **GLUCOGENOLISIS** (partir del **GLUCOGENO DEL HÍGADO Y MÚSCULO** SE GENERA **GLUCOSA**. Esta glucosa será captada por el serebro para conseguir ATP.)

También se activa la vía de la **GLUCONEOGÉNESIS**, mediante formaremos **GLUCOSA** a partir de otros sustratos: **ALANINA, GLICEROL** y **ÁCIDO LÁCTICO**.

EXPLORACIÓN: el
cerebro impulsa
movimiento para
buscar alimento=
energía

Cuando vamos muy faltados de energía y es complejo Alocar, el cerebro pone en marcha la Vía de **BUSQUEDA ENERGÉTICA**. Nos hace mover: **ESTÍMULO DEL SISTEMA NIGROESTRIADO**.

El hipotálamo, a través del **GLUTAMATO** hará liberar a **DOPAMINA**, la cual es una hormona de motivación y búsqueda.

También podemos movernos sin motivación, a través del **Córtex**, pero esta vía racional no es natural, no hay dopamina y el gasto energético es muy alto. Poco sano.

Cuando nos movamos activaremos la Glucogenolisis y la Gluconeogénesis para generar glucosa por el cerebro y el músculo.

Si estamos en **AYUNO**, sacaremos energía de nuestra reserva - tejido **ADIPOSO**- gracias a la beta oxidación.

HAMBRE: para
conseguir nutrientes
y almacenarlos

El núcleo cerebral del **HAMBRE** ,es el **Núcleo Lateral del Hipotálamo (LH)**. El apetito es necesario para que seamos conscientes de la falta real de energía corporal, de modo que cuando tenemos hambre - de verdad - debemos comer. Una vez ingerido el alimento se genera **Insulina** que hará entrar la glucosa hacia las células musculares y hepáticas. También se empezará la **Lipogénesis** (almacenamiento de energía en forma de grasa).

Cuando comemos se activa el circuito meso-cortico-límbico, que es de recompensa, por tanto libera **Dopamina**.



QUÉ ES LA ACIDOSIS Y CÓMO AFECTA A NUESTRO ORGANISMO

- El pH de los líquidos del cuerpo es demasiado bajo (hay demasiado ácido)
- Los riñones y los pulmones mantienen el equilibrio de pH entre los ácidos y las bases del cuerpo, pero si se acumula ácido o se pierde bicarbonato (base) se desequilibra este pH generando acidosis.

Hay dos tipos de acidosis:

- Acidosis respiratoria: Cuando hay demasiado Dióxido de carbono (CO_2) en el cuerpo ya que no podemos eliminarlo bien mediante la respiración. Esto puede ser debido a Cifosis en la columna, lesiones torácicas, debilidad muscular en el tórax, EPOC, el uso de masa SEDANTES.
- Acidosis metabólica: Cuando hay demasiado ácido en el cuerpo porque los riñones no han podido eliminarlo o porque los hemos generado en exceso.



Tejido conjuntivo vs ACIDOSIS





Causas de la ACIDOSIS

- Cetoacidosis diabética: acúmulo de cuerpos cetónicos en una diabetes no controlada.
- **Pseudoacidosis por Hipoclorhídria**
- Acidosis hiperclorémica, cuando el cuerpo ha perdido demasiado bicarbonato en una diarrea.
- Enfermedad renal
- Intoxicación por Ácido acetil salicilico, etilenglicol, metanol
- **Deshidratación**
- **Acidosis láctica** (acúmulo de ácido láctico en las células musculares y en los glóbulos rojos. Se forma cuando el cuerpo descompone los hidratos de carbono para usarlos como energía cuando los niveles de oxígeno son bajos (condiciones anaeróbicas):

Cáncer, Beber demasiado alcohol, Ejercicio intenso durante demasiado tiempo, Insuficiencia hepática, hipoglucemia, Sepsis, alimentación muy descompensada (azúcares refinados, refrescos azucarados, mucha carne roja, mucha grasa, mucho queso...), estrés (genera muchos grupos H+) y insomnio.

Se sabe que en un tendón de aquiles dañado hay más concentración de LACTATO que en uno sano.

Para aclararlo hace falta que el hígado funcione perfectamente (para realizar el llamado Ciclo de Cori que pasa el lactato a glucosa). Si tenemos el hígado graso o inflamado este ciclo no se hará bien, no aclararemos el lactato del tejido conjuntivo y como consecuencia habrá lesiones.



Síntomas de la ACIDOSIS

- Nivel Central : DOLOR DE CABEZA, INSOMNIO, CONFUSIÓN, PÉRDIDA DE CONCIENCIA, COMA
- **Nivel osteo-muscular : CONTRACTURAS, LESIONES DEL TEJIDO MUSCULAR, CALAMBRES, OSTEOPOROSIS, DISMINUCIÓN DE LA MASA MUSCULAR**
- Nivel gastro-intestinal: DIARREA, NÁUSEAS, VÓMITOS
- Nivel respiratorio: POCA OXIGENACIÓN
- Nivel cardíaco: ARRITMIAS
- **Nivel de tejido conjuntivo : ARRUGAS, ESTRÍAS, QUELOIDES, ARTROSIS, TENDINOSIS, FIBROSIS, RIGIDEZ, DOLOR, INFLAMACIÓN, LESIONES . Todo ello debido a la desorganización de la matriz extracelular (GAGs CON MENOS RAMIFICACIONES, CON MENOS DISTANCIA ENTRE FIBRAS (destrucción de cross-links: hiperlaxitud, o exceso de cross-links: rigidez) Y SUSTITUCIÓN DE DE LOS PROTEOGLICANOS (PG) POR MOLÉCULAS ÁCIDAS : H⁺)**
 - Debemos saber que en un estado FISIOLÓGICO, 1g de PG = 90g H₂O
 - Debemos saber que en un estado PATOLÓGICO ÁCIDO, 1g de PG = 2g H₂O

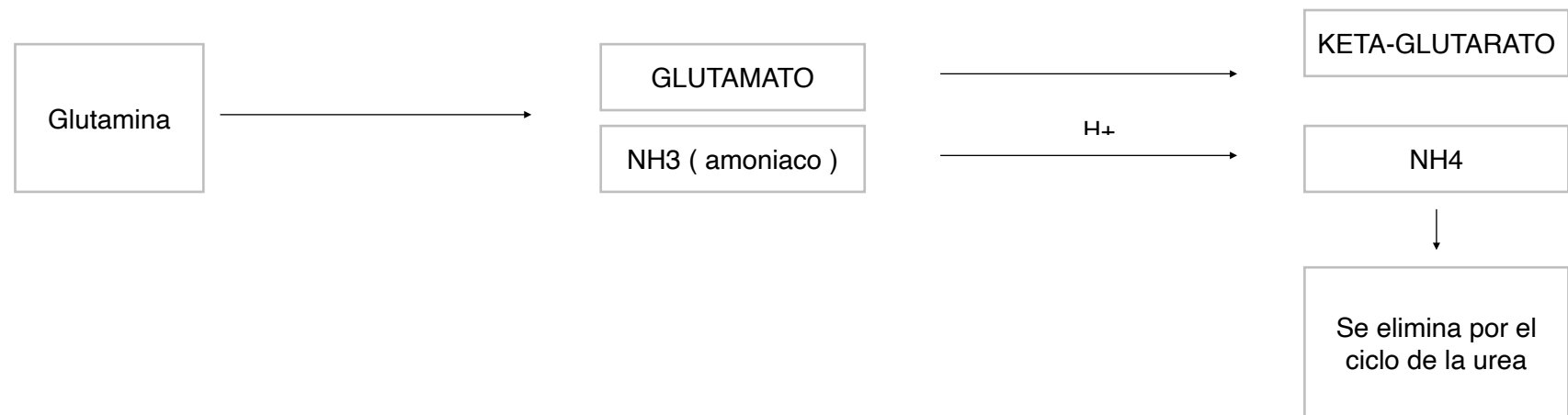


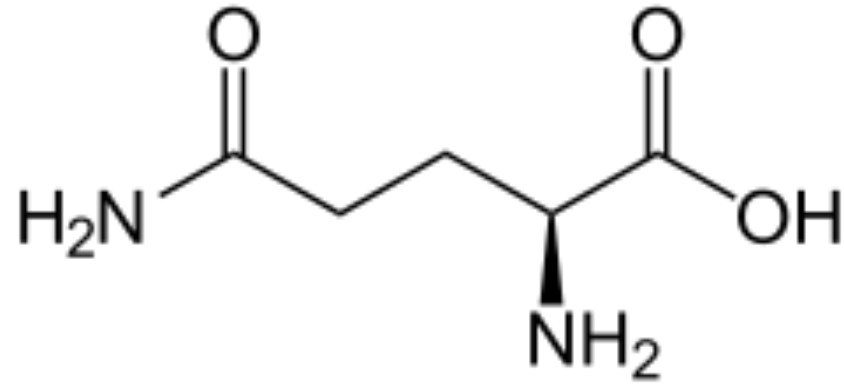
Mecanismos para tamponar la acidosis

Una persona que “no se encuentra bien”, que tiene dolos difusos, cansancio, dolores de cabeza, calambres, pérdidas de memoria o la cabeza turbia, tendencia a problemas del tj.. conjuntivo, insomnio, palpitaciones.... seguramente tiene un entorno ácido (por ejemplo las fatigas crónicas, las fibromialgias, personas muy estresadas...).

En estos casos el tratamiento prioritario, siempre, y por encima de todos los demás será equilibrar el pH orgánico puesto que sino ninguno de los tratamientos será efectivo.

GLUTAMINA (aminoácido muscular que también forma parte de las Tight junctions) + **AGUA DE MAR**





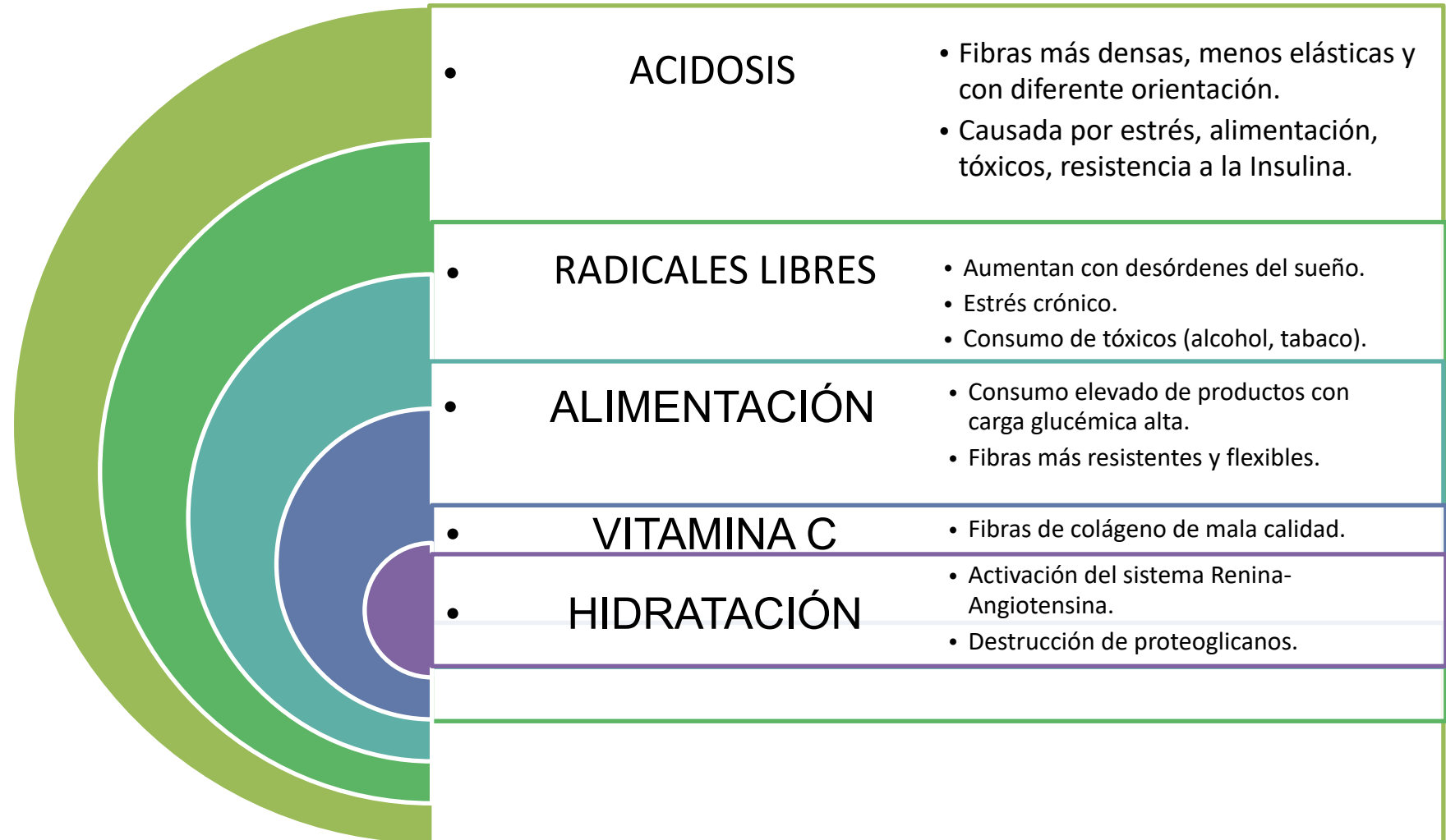
Por tanto la GLUTAMINA en este nivel actúa como TAMPONADORA de PROTONES para eliminar la acidez.

Pero esta Glutamina que se encuentra reservada a la musculatura, queda deplecionada en casos de acidez ya que debe destinarse a tamponar en lugar de realizar otras funciones (musculares, intestinales y neurológicas).

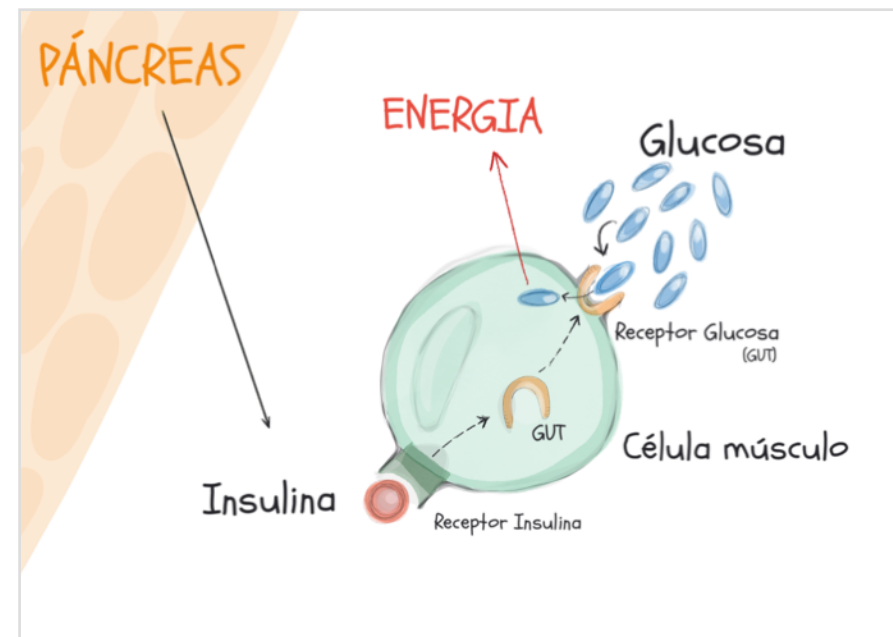
Por tanto una consecuencia directa de la acidez corporal será SARCOPENIA (DESTRUCCIÓN DE TEJIDO MUSCULAR, para poder extraer la glutamina) e HIPERPERMEABILIDAD INTESTINAL (ya que la glutamina es la gran reparadora de las paredes intestinales)

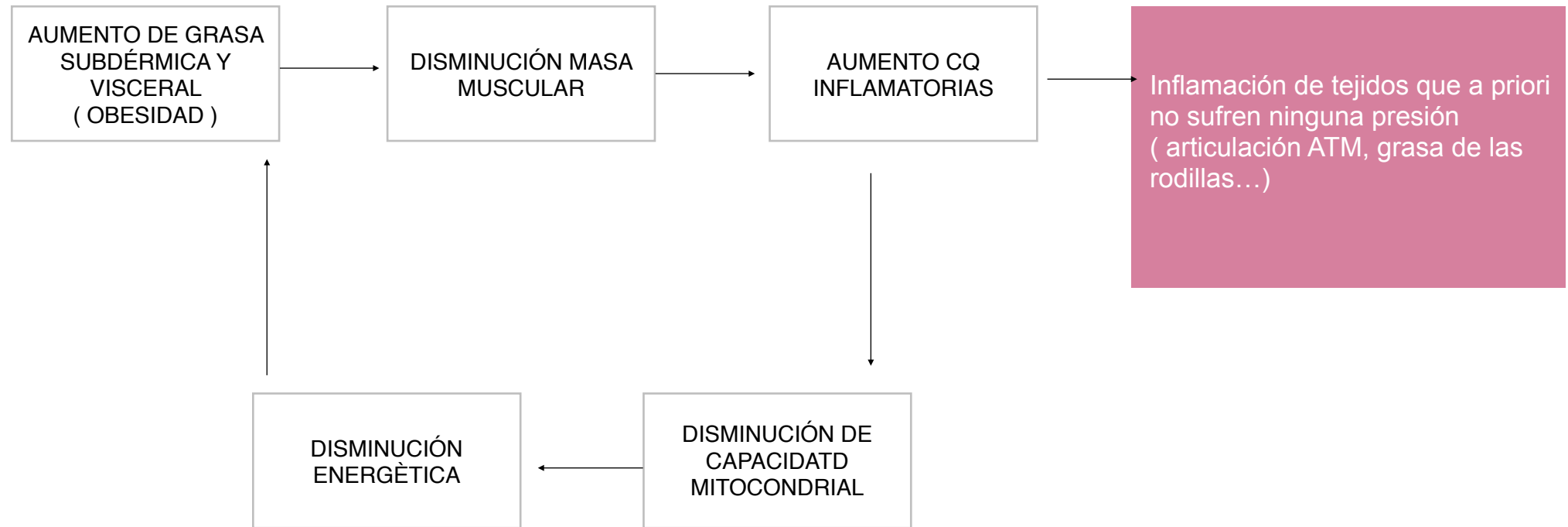


ENTORNO Y CALIDAD DEL TEJIDO: resumen



Tejido conjuntivo y METABOLISMO







El metabolismo y la patología musculoesquelética (tejido conjuntivo) van absolutamente ligados. Es BÁSICO el contexto de la estructura afectada.

LA RESISTENCIA A LA INSULINA **inicialmente** genera una lipólisis para poder distribuir energía a todo el cuerpo. El problema viene cuando esta **resistencia se CRONIFICA** en el tiempo ya que entonces crea una **LIPOGÉNESIS EN TEJIDOS VISCERALES** (grasa visceral: HÍGADO y ADIPOCITOS).

La grasa visceral generará unas sustancias llamadas ADIPOCITOQUINAS, que en principio no tendrían que ser perjudiciales.

Sus funciones son:

LEPTINA: Inhibe la sensación de hambre y el movimiento de quemar reservas grasas. Pero una resistencia larga a la insulina causa una resistencia a la leptina, y ésta pierde sensibilidad y por tanto el hipotálamo no es capaz de sentir saciedad. Hay hambre constantemente.



TNFalfa: adipocitoquina que tiene la función de NECROTIZAR TUMORES. Pero si existe un exceso genera muchos problemas inflamatorios. EN UNA ARTRITIS REUMATOIDE, EL TNFalfa ESTÁ MUY ELEVADO y destruye las articulaciones propias. En estos casos los medicamentos que se dan son inhibidores de TNFalfa (Humira, Embrel), pero al inhibirlo a la larga se aumenta el riesgo de cáncer.

También se sabe que el TNFalfa SUPRIME la maduración de los OSTEOLASTOS e induce la RESISTENCIA a la VITAMINA D a los osteoblastos, de modo que un exceso de TNFalfa generará OSTEOPOROSIS.

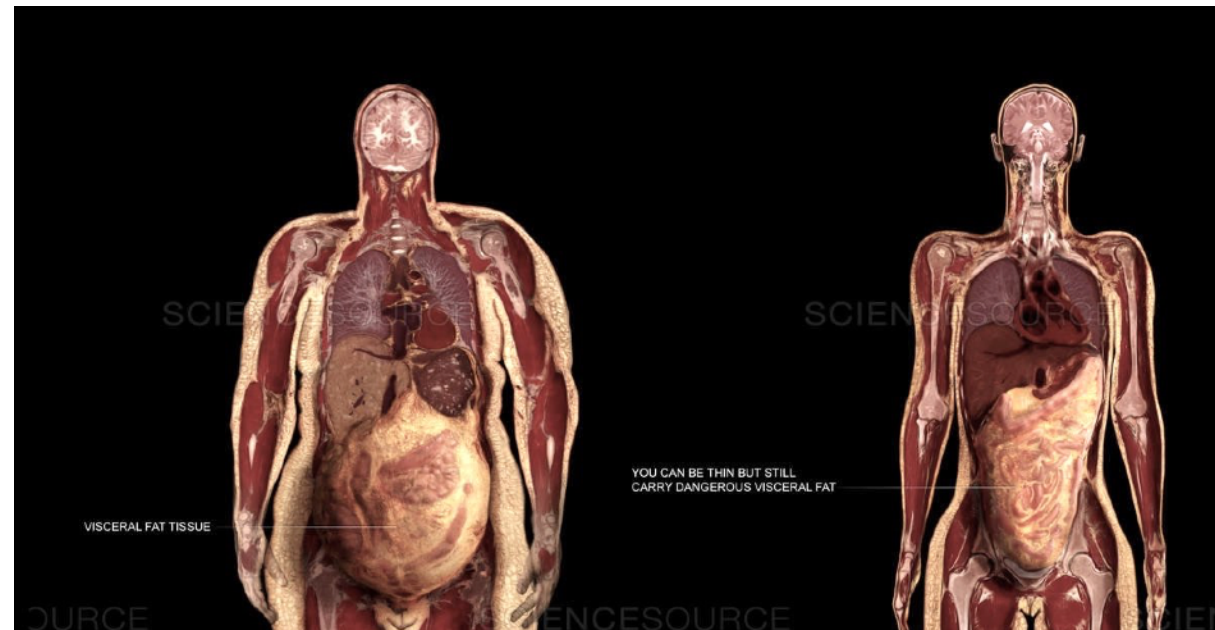
IL6: Se produce a nivel muscular y es clave en la intercomunicación. Pero si está muy elevada, aparece mucha inflamación.





La grasa visceral, generada en gran parte por una resistencia a la insulina, genera un proceso INFLAMATORIO CRONIFICADO DE BAJO GRADO que causará una necesidad constante de trabajo del Sistema inmunitario lo que hará que este sistema no esté del todo activo para combatir otros problemas corporales como serán las infecciones y las lesiones. Una persona con una inflamación de bajo grado tendrá más lesiones y peor curadas del tejido conjuntivo.

Por tanto podemos concluir que una persona CON OBESIDAD TENDRÁ MÁS PROBLEMAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO.





Abordaje integrativo de DOLOR en oficina de farmacia



1.- ANAMNESIS / MINDMAP

1.1.- INVESTIGAR (anamnesis I) Hacer preguntas sobre el tipo de lesión, duración, intensidad, es subaguda, es crónica, tipo de dolor...

1.2.- INVESTIGAR (anamnesis II):

Nivel de estrés del cliente (estados emocionales, estados del sueño, trabajo...)

Tipo de alimentación del cliente

Nivel de hidratación

Nivel deportivo o de cinetismo diario

Trabajo con uso de productos tóxicos, para intuir posible problema con la fase I -II hepática.

Nivel de acidosis corporal

...

Apuntar resultados en la Ficha de cliente para poder hacer seguimiento.



2.- ANAMNESIS complementaria

2.1.- Usar, si las tenemos, las herramientas para poder dar soporte a la anamnesis

- Maxpulse: para determinar grado de estrés, ya que el estrés determina la degeneración / regeneración de los tejidos.
- Inbody / Tanita: para determinar posible sarcopenia, exceso peso, retención de líquidos...
- Báscula de determinación de la pisada. Para ver problemas en la marcha
- Determinación del ácido Láctico para valorar acidosis
- Determinación de Radicales libres para valorar oxidación
- Determinación AGEs o Hb glicada para valorar glicación
- Termografía, para ver puntos de inflamación
- Test Omegas
- Test Detoxgenes

Apuntar resultados en la Ficha de cliente para poder hacer seguimiento.



3.- IMPLICACIÓN

¡Siempre explicar muy bien al cliente por qué le pasa y cómo solucionarlo!

Es indispensable que el cliente entienda el por qué le pasa y que la lesión es un resultado o un acúmulo de circunstancias generales, ¡y que hay que revisar estilos de vida!

3.1.- El paciente debe ser PROACTIVO, por lo tanto debe implicarse en el cambio de estilo de vida

- Cambios dietéticos: dieta alcalina, antiinflamatoria, adelgazamiento...
- Ejercicio adaptado. Cardio, fuerza, excéntrico, HIIT...
- Rehidratación de alto impacto
- Sueño reparador
- Regulación del estrés (coherencia cardíaca, variabilidad cardíaca)
- Drenajes y limpieza hepática (SUPER SUPER IMPORTANTE)
- Evitar el estreñimiento
- Visita periódica al osteópata o fisioterapeuta o acupuntor

3.2.- Si en la farmacia hacemos cursos o actividades de formación, será interesante que el paciente acuda para aprender técnicas de mejora.



4.- SUPLEMENTACIÓN TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

4.1.- Recomendaremos una pauta de suplementación + tratamiento tópico
ADAPTADO al paciente y en función de sus necesidades.

4.2.- Valoraremos el KINESIOTAPPING, la auriculoterapia, los baños de parafina, la termoterapia, los parches, las ortesis, las ayudas técnicas... y todo lo que nuestro paciente pueda necesitar.

Apuntar resultados en la Ficha de cliente para poder hacer seguimiento.



5.- CONTROL

- El dolor crónico o estructural necesita tiempo para regularse de forma que se creará un vínculo Coachfarma-paciente durante 3-6 meses para trabajar activamente el proceso álgico.
- Cada 20-30 días el farmacéutico debe revisar la evolución del paciente y irá ajustando dosis y pautas
- El objetivo es que en un periodo de 3-6 meses la calidad de vida del paciente sea mucho mejor y que haya adquirido unos hábitos saludables!

Apuntar resultados en la Ficha de cliente para poder hacer seguimiento.



QUÉ RECOMENDAREMOS A LA FARMACIA FRENTE A UNA LESIÓN

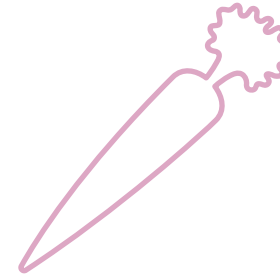
NO AGUDA

vinculada con alteración del TC: ARTICULAR, TENDÓN, LIGAMENTO, MÚSCULO



1. REGULACIÓN DEL ESTRÉS , Existe una clara vinculación entre estrés -TC y siempre que haya una lesión cronificada debemos tratar el estrés.

Recomendarle 6 semanas de un regenerador del eje HPA+ SUEÑO REPARADOR .Debemos conseguir rebajar el nivel de cortisol para poder regenerar tejido. La recuperación de lesiones es nocturna y depende de las fases REM-NO REM.

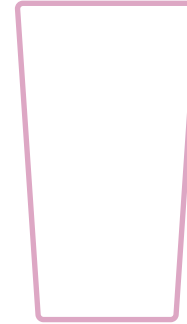


2.-ALIMENTACIÓN: Priorizar la alimentación con Alimentos ricos en Vitamina C + alimentos ricos en **omega 3** (pescado azul) + carne de buena calidad + jengibre, Salvia, Zanahoria, Cilantro, tomillo, romero, piñones, ajos, cebollas, puerros, cebollinos, té verde, uva negra biológica, chia, Aguacate, cúrcuma, aceite de oliva.

Evitar alimentos procesados, azúcares (destruye los cross-links) y moderar el consumo de trigo y lácteos. Evitar el alcohol.

Alimentos ricos en colágeno o que estimulan su producción:

- Ricos en vitamina C.
- Ricos en Lisina y Prolina (lácticos, clara de huevo, carne magra, pescado graso).
- Ricos en licopeno y antocianinas.
- Ricos en azufre y en Taurina.



3.- HIDRATACIÓN: BEBER MUCHA AGUA MINERAL (a ser posible, incluir el AGUA DE MAR en su pauta), como mínimo 8 vasos al día, los dos primeros en ayunas. Un tendón bien hidratado se recupera mucho más rápido. Valorar el agua hidrogenada.



4.- MOVIMIENTO:

En caso de dolor HIPÓXICO: mover el órgano afectado, no dejarlo inmovilizado ya que si lo llega riego sanguíneo se cronificará la lesión. Movimientos hasta el límite del dolor.

En caso de dolor INFLAMATORIO: Hacer poco movimiento pero constante y limitado por el dolor (NO INMOVILIZAR de forma compresiva y limitante).

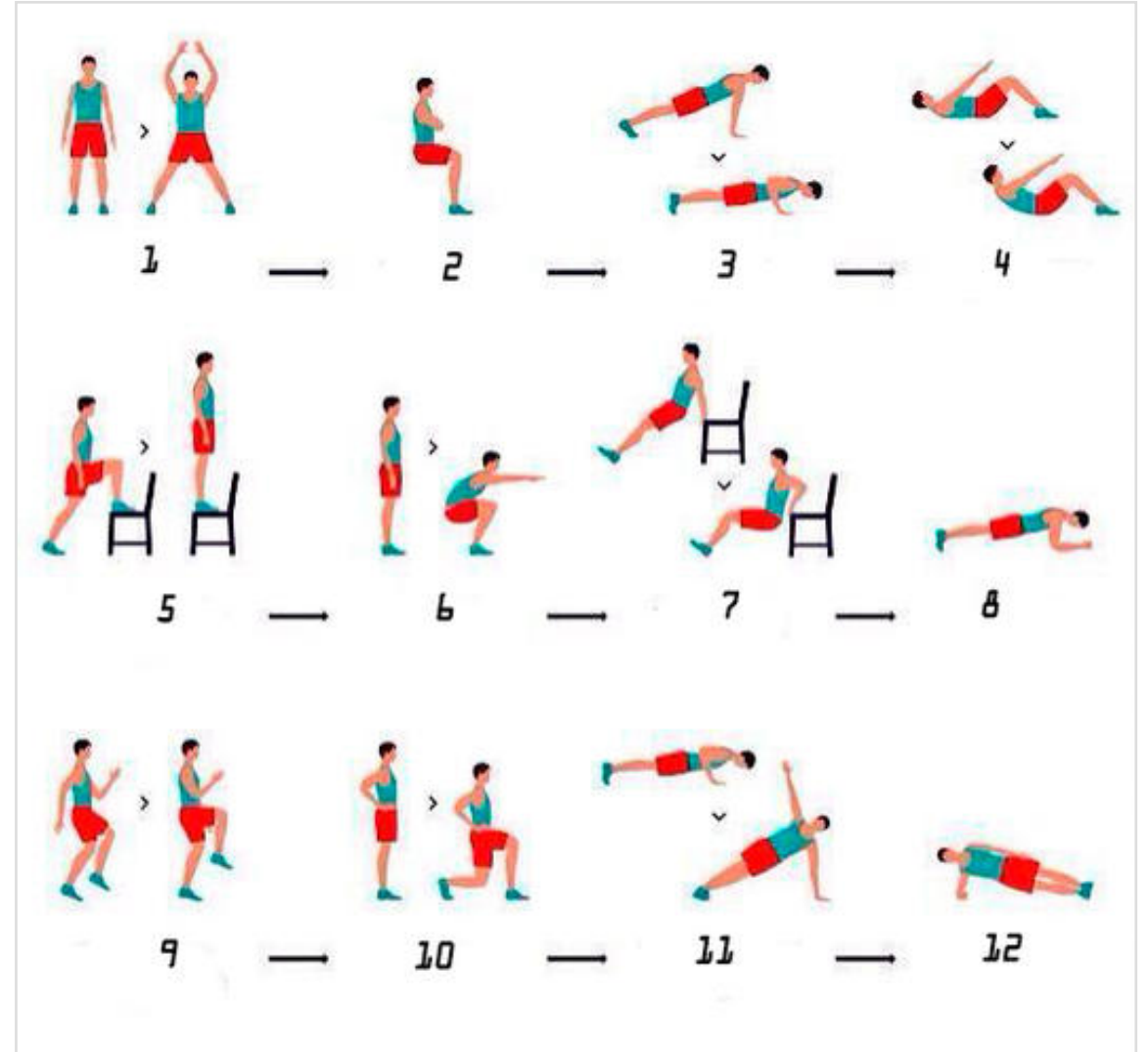
Recomendar al cliente realizar sesiones de FISIOTERAPIA y/o de MEDICINA CHINA para ayudar a los tejidos y la energía corporal a reorganizarse.

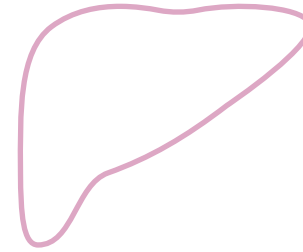
EJERCICIO EXCÉNTRICO

La fuerza muscular es inferior a la resistencia que se tiene que vencer.

Las fibras musculares se alargan.

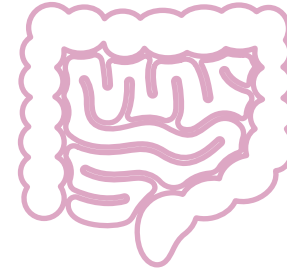
Adecuado en tendinopatías,
lesiones de ligamentos y
mantener una buena calidad de
las fibras de colágeno.





5.- DETOXIFICACIÓN: En caso de que la persona use productos tóxicos (personal de limpieza, peluqueras, fábricas, pintores...) recomendar uso de mascarillas, guantes y otros materiales de protección.

En casos de patología crónica ES INDISPENSABLE es necesaria una detoxificación extra del sistema hepático. FASE I + FASE II con antioxidantes y cofactores.



6.- CONTROL DE LA ACIDOSIS METABÓLICA: En caso de que la persona presente síntomas de acidosis metabólica (pérdida muscular, problemas intestinales, debilidad, dolor de cabeza, fatiga ...), antes de realizar ningún otro tratamiento hay que regularla : **Glutamina (y mejor asociada a Curcuma liposomada!!)**



7.- SUPLEMENTACIÓN INDISPENSABLE EN TODO PROCESO DE LESIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO, para reparar, mejorar el dolor, regularizar las funciones, desinflamar.... :

Tratamiento sistémico o central: Para estimular el correcto funcionamiento del tejido conjuntivo, para rebajar la sensación de dolor, para reorganizar las fibras de colágeno, para crear nuevos puentes cross-links, para regenerar el ácido hialurónico y rehidratar el tendón y para conseguir una funcionalidad del tejido conjuntivo en tiempo récord.

Un producto estrella sería el siguiente:

COLAGENO UCII O FORTIGEL, ÁCIDO HIALURÓNICO, AMINOACIDOS (indispensable NAC, LISINA, GLICINA, PROLINA, VALINA- METIONINA...), ANTIINFLAMATORIOS (oleoresina Boswellia), CALMANTES (PEA?), ENZIMAS, VIT B, VITC, VIT D3, Mg,Zn, Mn, Cu, SEe SILICIO (cola caballo mejor), GLUCOSAMINA SULFATO (mejor que la condroitina, que no se absorbe)

**Alternar con suplementos de cúrcuma, glutamina y/o OMEGA 3
VALORAR SIEMPRE LAS ENZIMAS PROTEOLÍTICAS**



Otras formas de tratamiento complementario

- Suplementación homeopática: Valorar Arnica, Solanum, Kalium bicromaticum, Rhus tox, Bryonia, Ammonium muriaticum, Hypericum, Kalmia...(la homeopatía es específica en función del órgano afectado, tipos de dolor, características de la persona...) .
- Homotoxicología: Traumeel, Heel, Spascupreel
- Sales de Shussler
- Agua de mar / agua Hidrogenada



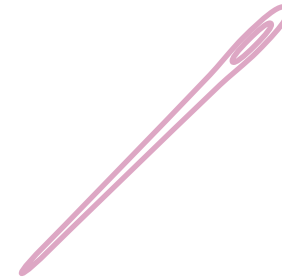
8.- Tratamiento tópico: Masajes suaves mañana y tarde, ya que nos ayudará a rehidratar, desinflamar y estimular la circulación de la zona. Si hay inflamación, la reducirá.

2-3 veces al día

Propuesta de gel de masaje:

GAULTERIA+ PINO+ EUCALIPTO+ARNICA+MENTOL!!

CBD



9.- Kinesiotapping + Auriculoterapia periódica (a parte del fisio) y/o
ORTESIS



QUÉ RECOMENDAREMOS A LA FARMACIA FRENTE A UNA LESIÓN **AGUDA**

vinculada con alteración del TC: ARTICULAR, TENDÓN, LIGAMENTO, MÚSCULO

Ligamento. Ej. Esguince de tobillo

Los esguinces de tobillo ocurren cuando los ligamentos que sujetan el tobillo se distienden demasiado y/o se desgarran.



<https://kidshealth.org/es/teens/ankle-sprains.html>



Los signos de un esguince de tobillo dependen de lo grave que sea. Entre sus síntomas más frecuentes, se incluyen los siguientes:

Dolor

Sensibilidad a la presión y al tacto

Inflamación

Dificultades para cargar peso en el pie afectado o para andar con ese pie

Aparición de moretones



Tendón. Ej. Tendinitis de Aquiles

Una tendinitis de Aquiles es una inflamación (irritación e hinchazón) del tendón de Aquiles. El tendón de Aquiles es una tira de tejido ubicada en la parte posterior del pie. Conecta el hueso del talón con los músculos de la pantorrilla.

La tendinitis de Aquiles causa dolor un poco más arriba del talón y en la parte inferior de la pierna, sobre todo después de correr o de hacer otro tipo de actividades físicas. El dolor empeora cuando se hace ejercicio físico y mejora con el reposo.

Las personas con tendinitis de Aquiles también pueden tener:

- rigidez y molestias en el talón, sobre todo por la mañana
- hinchazón o nódulos duros en el tendón de Aquiles
- sonido similar al crujido o chasquido al mover el tobillo o al presionar el tendón de Aquiles
- debilidad en la pierna afectada
- dolor al estirar el pie
- dolor provocado por la presión del calzado





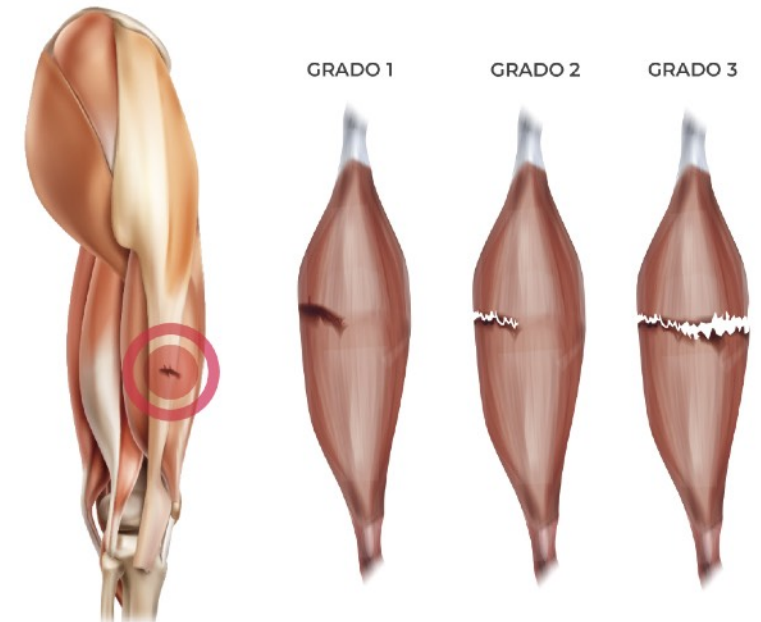
Músculo. Ej. Distensión o desgarro muscular

El desgarro muscular es una de las lesiones más recurrentes que se dan entre quienes practican algún deporte.

Pérdida de continuidad del tejido muscular (grandes músculos: muslo, espalda.)... Va desde el dolor localizado hasta presencia de dolor agudo, acompañado de inflamación, equimosis (hematoma), impotencia funcional y deformación estructural.

El desgarro muscular lo podemos clasificar según su tamaño y las estructuras involucradas.

Las causas son traumatismos, tirones , músculo poco entrenado, falta de elasticidad , o mala calidad del tejido muscular (acidosis, deshidratación, TC deficiente).



ARTICULACIÓN.

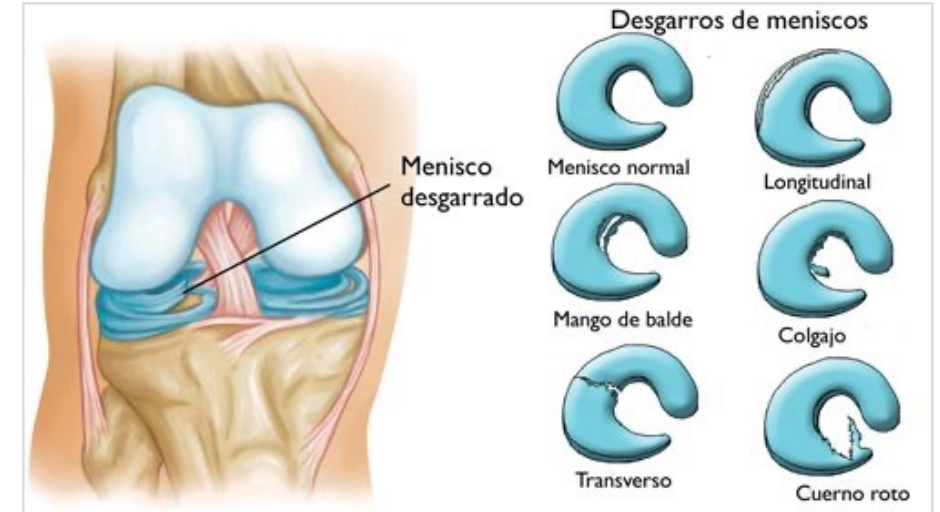
Ej. Rotura de menisco

Los desgarros de meniscos se encuentran entre las lesiones de rodilla más frecuentes. Los atletas, en especial quienes juegan deportes de contacto, corren riesgo de tener desgarros de meniscos. Sin embargo, cualquier persona de cualquier edad puede desgarrarse los meniscos. Cuando las personas hablan sobre cartílagos desgarrados en la rodilla, generalmente se refieren a los desgarros de meniscos.

Cuando se desgarran un menisco, es posible que se experimente una sensación de explosión. La mayoría de las personas pueden seguir caminando con la rodilla lesionada, y muchos atletas pueden seguir jugando con un desgarrado. Pero, después de 2 o 3 días, gradualmente la rodilla se volverá más rígida y se inflamará más.

Los síntomas más frecuentes de un desgarrado de menisco son los siguientes:

- Dolor
- Rigidez e inflamación
- Fijación o bloqueo de la rodilla
- Sensación de que la rodilla se desprende
- Incapacidad de mover la rodilla en todo su rango de movimiento

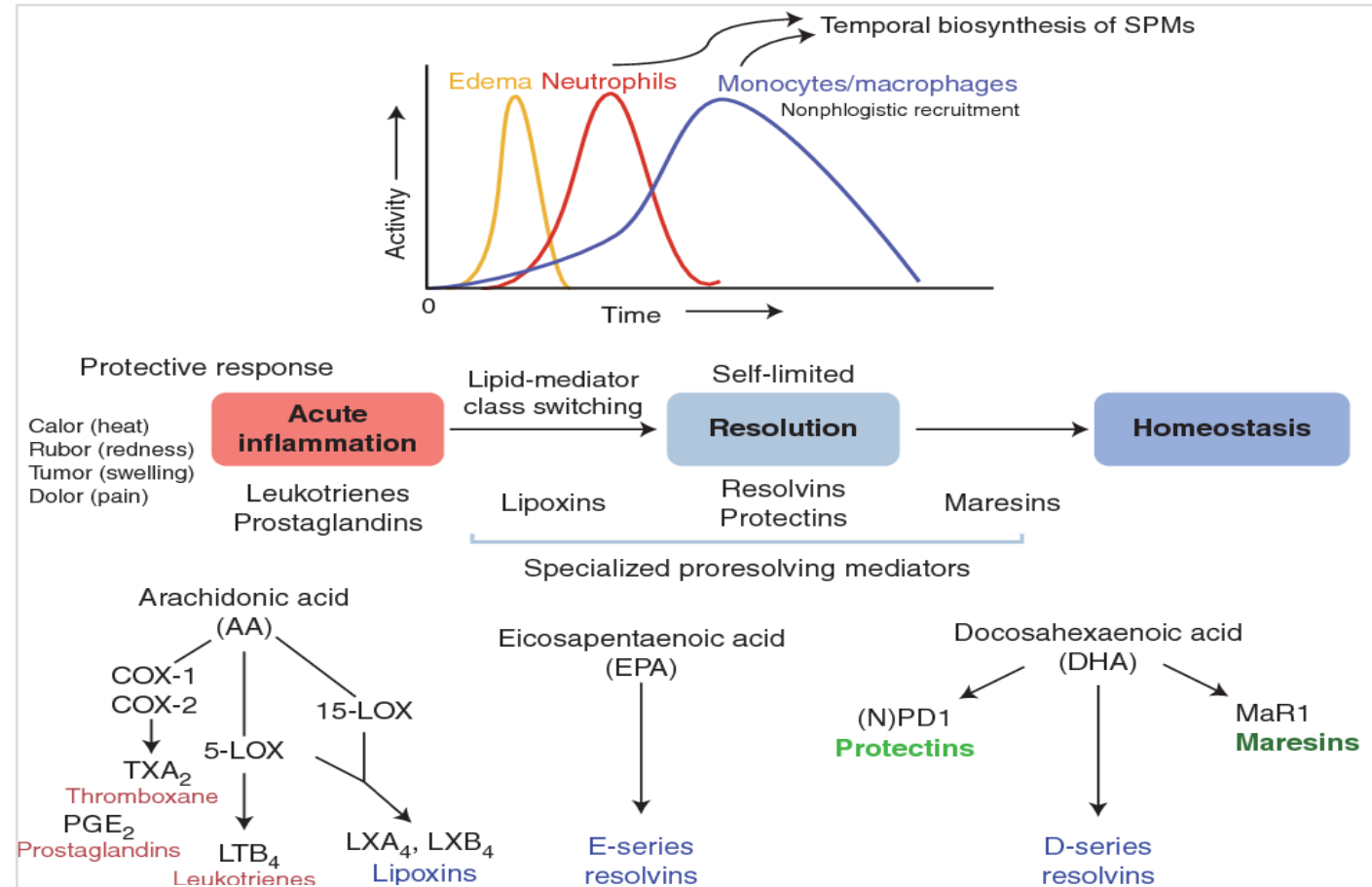


Dos huesos se juntan y forman la articulación de la rodilla: el fémur y la tibia. La rótula (patela) se apoya frente a la articulación y brinda protección. Dos partes en forma de cuña de fibrocartílago funcionan como amortiguadores entre el hueso del muslo y la espinilla. Estos son los meniscos. Los meniscos ayudan a transmitir el peso de un hueso a otro, y tienen un papel importante en la estabilidad de la rodilla.

<https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/desgarros-de-los-meniscus-meniscus-tears/>



FASES PARA RECUPERAR LA HOMEOSTASIS DEL TEJIDO DESPUÉS DE UNA LESIÓN AGUDA: esguince, torcedura, hueso roto, moretón o golpe





1ª FASE: La fase inflamatoria

Inicio: al instante de producirse la lesión.

Duración: 5-6 días días .

Objetivo local: Defender al cuerpo

Fase 1.1.- Coagulación: detener la hemorragia.

Las plaquetas entran en contacto con el colágeno. Agregación.

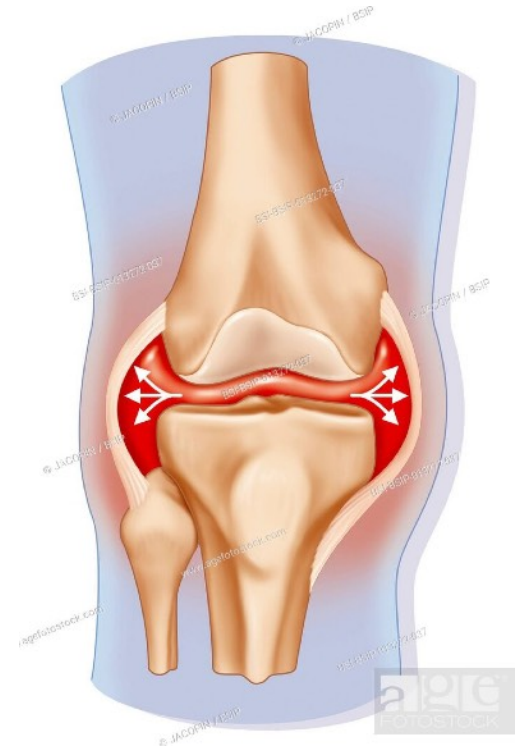
Se genera FIBRINA

Fase 1.2.- Inflamación: destruir bacterias, eliminar residuos y preparar el tejido para la reconstrucción.

Los neutrófilos tienen su esplendor hasta las 72h y después llegan los MACRÓFAGOS a limpiar. Quimiotaxis

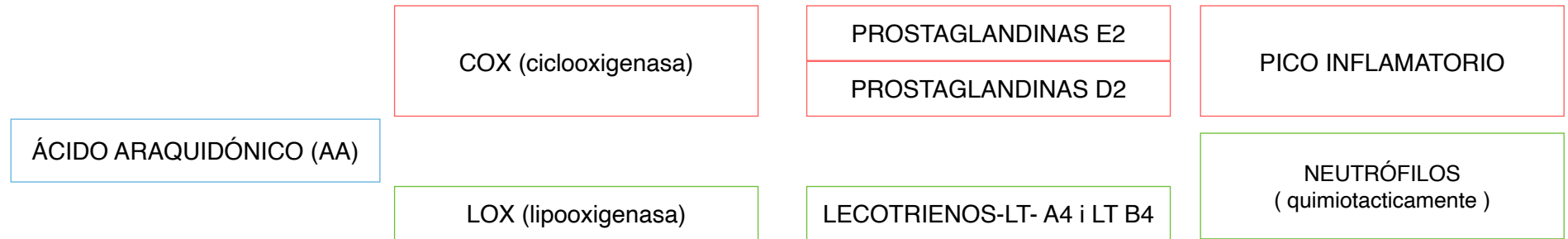
Durante el tratamiento en esta fase de la reparación tisular se debe realizar el protocolo RICE:

El método **R.I.C.E.** es la abreviación de **reposo, frio (moderado, ojo la congelación**





En la fase inflamatoria hay una activación de la **Fosfolipasa A** la que pone en marcha la siguiente reacción.



Alta actividad del **HIF1 (hipoxi induce factor I)** que induce la angiogénesis (formación de nuevos vasos).

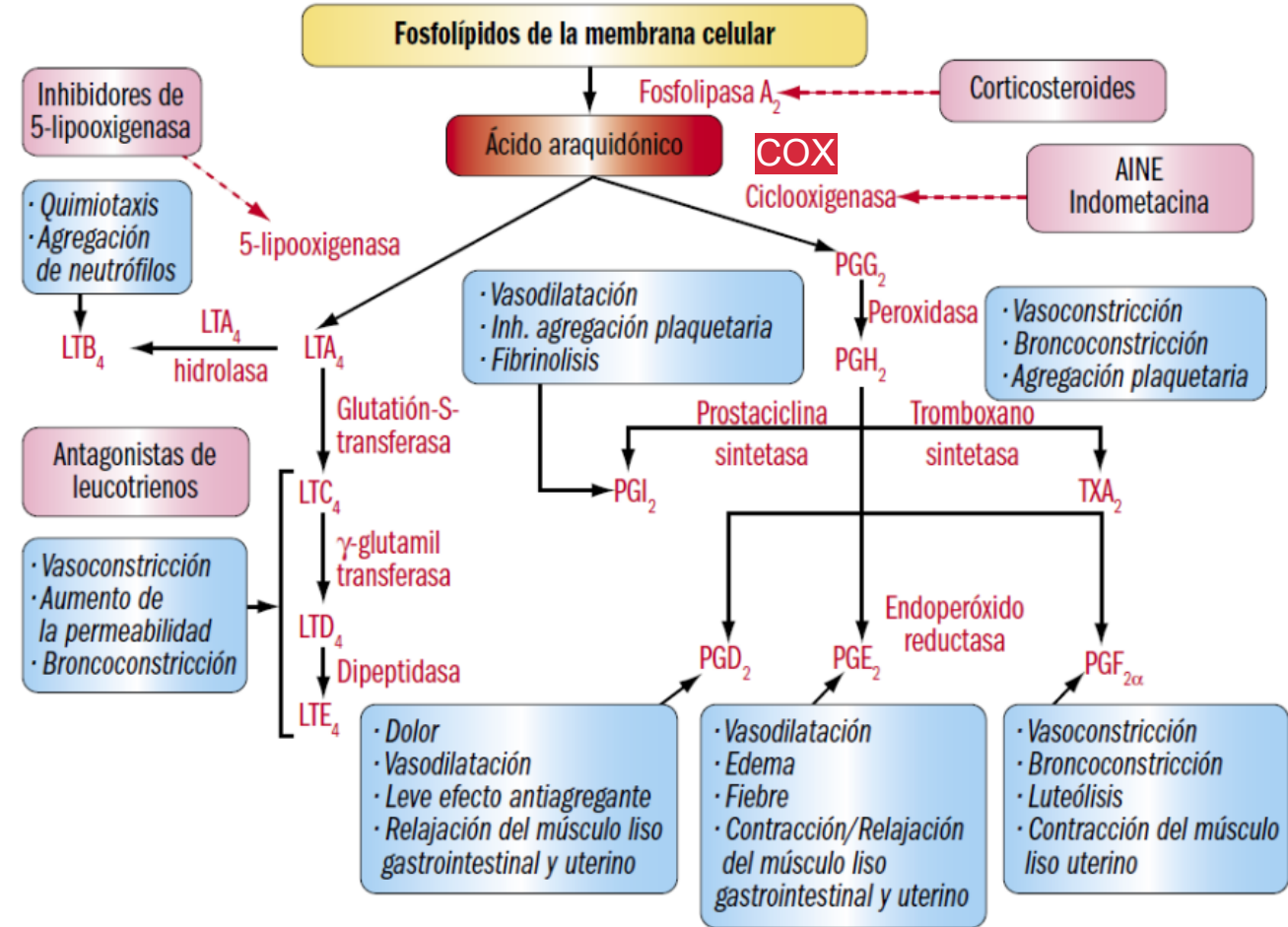
HIF1 activa dos vías, **en un medio HIPÓXICO y ÁCIDO** :

PRODUCCIÓN DE GAGs (Ácido hialurónico)
ESTIMULA FACTORES DE CRECIMIENTO VASCULAR

Una vez que ha hecho su función **hay** que **inactivarlo rápidamente ya que el medio hipóxico y ácido es nocivo!!!**

Para eliminar HIF1 es necesario hacerlo con **VITAMINA C (mejor liposomada)**, que ayuda a formar nuevo tejido conjuntivo.

Respuesta inflamatoria molecular: ACTIVACIÓN DE LA FOSFOLIPASA A2





2ª FASE: PROLIFERATIVA

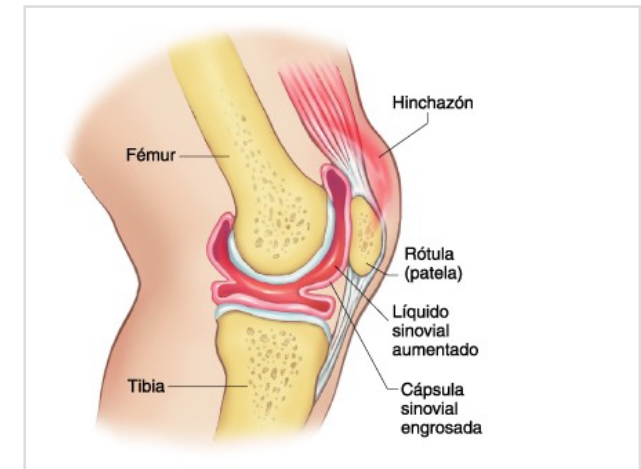
Comienza: al culminar la fase inflamatoria –aproximadamente al 6º día de producida la lesión–

Objetivo: REGENERACIÓN (regeneración de tejido + contraer margenes+ epitelización)

Duración: 3 semanas.

Qué pasa en esta fase: migración de **fibroblastos** a la zona que van a formar nuevo tejido de colágeno + angiogénesis que va a aportar **oxígeno** y nutrientes necesarios para que el proceso de reparación y reconstrucción .

IMPORTANTE: Evitar la fibrosis y la pérdida de la condición física: **Promover actividad** física en bicicleta, piscina, elíptica... junto con ejercicios progresando de isométricos a concéntricos y excéntricos empezando por rangos de movimiento no dolorosos hasta evolucionar a rangos completos.



<https://panoramadeportivo.cl/que-es-la-sinovitis/>



En esta fase proliferativa debe haber regeneración de tejidos

Alta acción de la **colagenasa A** (Enzima proteolítica, una metaloproteinasa de la matriz) .

Segunda Vasodilatación reactiva (2-5 días como mínimo).

Cuando hemos sufrido una **lesión aguda existe una inflamación**, tal y como hemos visto.

Pero al cabo de unas horas (12h) hay una **segunda inflamación** generada por la

COLAGENASA A, que **descompone los enlaces peptídicos del colágeno lesionado para poder crear tejido nuevo y sano.**

En esta segunda inflamación aparecen los MIOFIBROBLASTOS que permiten el trabajo de la cadena y generan nuevas fibras.

IMPORTANTE NO REDUCIRLA CON AINES !!! ya que la cisteína trabaja reparando tejidos.

Duración de esta fase (en función de cada tipo de tejido):

Ligamento: 36 horas / Tendón: 42 horas / Cápsula: 72 horas / Músculo: 5 días / Os: semanas /



En esta fase los **Macrófagos** fagocitan a los neutrófilos para resolver la fase inflamatoria.

Este paso es vital para dejar la zona limpia y aseada sin tejidos mal curados. Para que esto ocurra es necesario facilitar la llegada de los macrófagos con **ÓXIDO NÍTRICO Y ARGININA** (ALMENDRAS, ANACARDOS , SALMÓN, GAMBA)

En esta fase:

- Aumentan los factores de crecimiento endotelial: angiogénesis

- Disminuyen los LTB4 y PGE2: Hay una señal STOP

- Aumenta la IGF1 (insuline like factor 1) que atrae a los factores de recuperación.

En esta fase los AINES (que inhiben la COX) y la Cortisona (que inhibe la Fosfolipasa A) hacen que el TEJIDO NO SE INFLAME PERO TAMPOCO QUE SE REPARE ADECUADAMENTE!!!

En cambio, en esta fase la MELATONINA DEBE SER ALTA ya que nos conviene un descanso muy alto para regenerar al máximo los tejidos, y esto se hace de noche.



3ª FASE: REMODELACIÓN y MADURACIÓN

Reparación tisular : miofibrillas maduran y se reorganizan formándose una cicatriz de colágeno .

Es necesario recuperar por completo la fuerza muscular aumentando las cargas e introduciendo ejercicios pliométricos y de velocidad junto con trabajo funcional dependiendo del tipo de paciente que estemos tratando.

También mover el miembro lesionado desde el cerebro (VISUALIZACIÓN !!!).

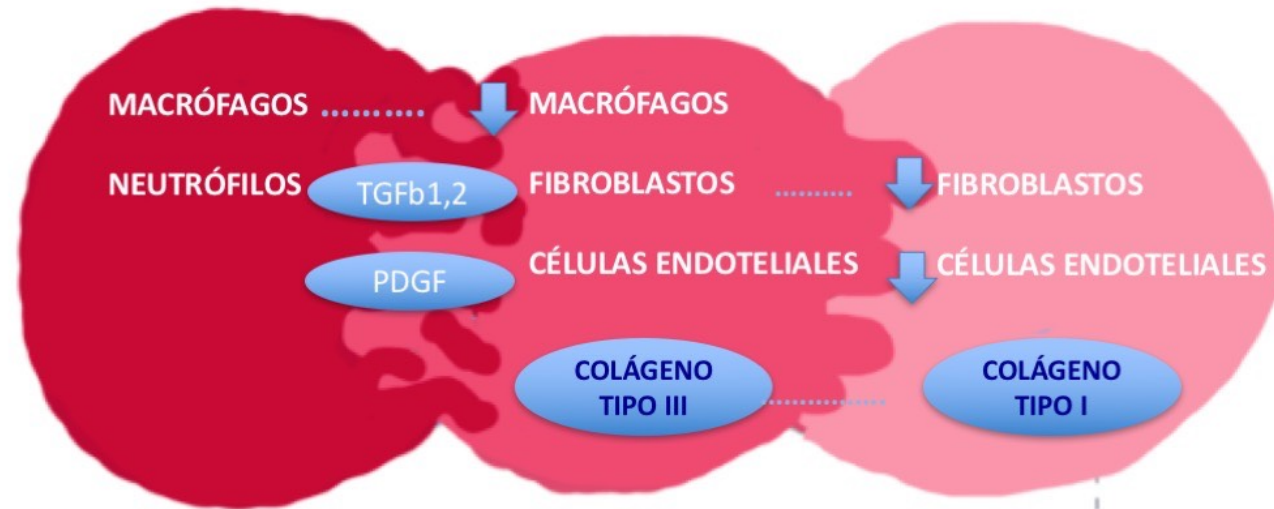
El reposo es NOCIVO POR LA RECUPERACIÓN: recordemos la función CLASTOS/BLASTOS en relación al ATP.

Necesario estructurar bien los enlaces bisulfuros (cross-links) que darán estabilidad y deslizamiento a las fibras. Y mantener la matriz SIN ACIDOSIS Y BIEN HIDRATADA.

Piel: 100 días/ Ligamento: 1 año/ Músculo: 5 meses/ Cápsula: 1,5 años (hombro congelado...)

PROCESO DE CICATRIZACIÓN NORMAL

INFLAMACIÓN.....PROLIFERACIÓN.....REMODELACIÓN



UNA INFLAMACIÓN EXCESIVA PUEDE PRODUCIR UNA SOBREESTIMULACIÓN DE LOS FIBROBLASTOS Y, CONSECUENTEMENTE, UNA CICATRIZ HIPERTRÓFICA

© Elena Conde Montero

https://www.google.com/search?q=fase+proliferativa+macrofagos&tbm=isch&ved=2ahUKEwjOgqPWtNj4AhVNwoUKHTKXDb0Q2-cCegQIABAA&oeq=fase+proliferativa+macrofagos&gs_lcp=CgNpbWcQAzoECCMQJzoICAAGAgAQsQM6BQgAEIAEogslABCABBCxAXCDAToECAAQQzOECAAQHjoECAAQEzoGCAAQHhATogYIABAEaHq4bQFWPjgBWC54gVoAXAAeACAAGVIAcMRkgECMzGYAQCGAQgAQtdnd3Mtd2l6LWitZ8ABAQ&scient=img&ei=NEm_Ys6YLM2ElwSyrroCw&bih=866&biw=842&client=safari#imgsrc=KbNqxGe9kca0DM



A tener en cuenta des del mostrador

Aplicación de **HIELO** , ¿sí o no?

Aplicaremos hielo de forma **moderada** ante una LESIÓN AGUDA. El frío anestesia y desinflama PERO baja la conducción nerviosa y disminuye el aporte sanguíneo en la zona (el cual es necesario para la restauración del tejido conjuntivo, la limpieza de macrófagos...).

Con el exceso de hielo el colágeno tendrá una mala regeneración.

Usaremos el hielo inicialmente combinado con gel mentolado (si no hay herida)





A tener en cuenta des del mostrador

INMOVILIZACIÓN y COMPRESIÓN, ¿cómo?

Cuando existe una lesión aguda hay una inflamación pero **también una hipoxia** ya que existe una gran rotura de vasos sanguíneos.

Si inmovilizamos el órgano todavía generamos más hipoxia y , a las pocas horas en el segundo brote inflamatorio sentiremos **mucho más dolor** (el vendaje entonces se hace insoportable).

Cuando inmovilizamos y comprimimos no se puede reparar el tejido y esto provoca una disminución del Ácido Hialurónico (40%), Condroitin sulfato (30%), Agua (4,4%), Proteoglicanos, enlaces cruzados, capacidad de resistencia de tracción y carga...



Así pues, frente a una lesión, por ejemplo un esguince, la **inmovilización total no estaría del todo indicada.**

HAY QUE MOVER LA ARTICULACIÓN CON CONSTANCIA Y CUIDADO, SIEMPRE EN SENTIDO DE LA LESIÓN Y PARAR CUANDO EL MAL SEA INTENSO, hemos convertido el movimiento en un complemento medicamentoso (las integrinas captan la resistencia de las fibras de colágeno y generan una señal intracelular hacia el núcleo de las propias integrinas respondiendo con la síntesis de más moléculas de colágeno: Señal mecánica inductora de señal bioquímica que termina con biosíntesis de colágeno)

Si hay que inmovilizar porque ha habido una fractura, que se haga con una FÉRULA, ¡pero que no apriete demasiado!





A tener en cuenta des del mostrador

ANTIISTAMÍNICOS Y ANTIINFLAMATORIOS, ¿ sí o no?

- Las histaminas **regulan la cicatrización** (**vasodilatación histaminérgica reactiva necesaria para la quimiotaxis y diapedesis**) : **quién toma antihistamínicos cicatriza mal.**
- Los **AINES** actúan sobre la COX2 inhibiéndola. La COX2 activa la fabricación de colágeno , por lo tanto los AINES dificultan la reparación a largo plazo.





TRATAMIENTO ANTE LESIÓN AGUDA: Realizar este tratamiento un mínimo de 15 días - 21 días.

LAS 12 PRIMERAS HORAS

Explicar bien al paciente qué va a pasar en el proceso de recuperación. **¡Tiene que entender la importancia de la inflamación y de la segunda inflamación!**

Anamnesis sobre **HÍGADO, INTESTINO**, ya que son **dos órganos vitales en la recuperación de tejido**.

Anamnesis de Hidratación

Frenar (IMPORTANTE) los EJES DE ESTRÉS, ya que **el cortisol alto no nos deja recuperar tejido**. La persona debe estar en estado de relax.

- ESTIMULAR LA HOMEOSTASIS Y UNA MAYOR RECUPERACIÓN CON HOMEOPATÍA, que es fabulosa en este punto: TRAUMEEL, ARNICA MONTANA, RHUS TOX, BRIONIA, LEDUM a demanda

- **PRIORIZAR LAS ENZIMAS PROTEOLÍTICAS como tratamiento de primera elección!!!**

- Si tiene mucho dolor se puede suministrar: PARACETAMOL, pero es preferible la **GLUTAMINA (Kiowa)+CURCUMINA liposomada o antiinflamatorios naturales : BOSWELIA (65%)**. Si la inflamación es exagerada.... Valorar el Ibuprofeno.

No comer grandes cantidades de alimentos para evitar grandes digestiones, ya que las enzimas de reparación de fase aguda son las mismas que se usan para realizar la digestión. Priorizar proteínas y grasas de calidad.



TRATAMIENTO ANTE LESIÓN AGUDA: Realizar este tratamiento un mínimo de 15 días - 21 días.

A PARTIR DE LAS 12 PRIMERAS HORAS (y durante 1 mes)

Tratamiento, valorar:

Glutamina (Kiowa) + Curcumina liposomada+ Mg bisglicinato + Enzimas

Colageno ultrahidrolizado o UCII con AA

500mg-1g de Vitamina C al día

1 g DHA/EPA al día

Agua mineral + Agua de mar

Opcional: **Fe o multivitamínico con las B metiladas**

Gel Arnica metolada cada 6-8 horas (+**MELATONINA** y reguladores del estrés - **ADAPTÓGENOS**- si es necesario)

Alimentación: solo comer 2-3 veces al día (la ingesta provoca inflamación)

Carne buena, legumbres remojados, pescado azul (EPA/DHA), anacardos, almendras, gamba, Ginebre, Salvia (frenan las lipooxigenasas), Zanahoria, Cilantro (acetilan la COX2), tomillo, romero, piñones, ajos ,cebollas, puerros, cebollinos, té verde, uva negra biológica, chia, Aguacate, curcuma, aceite de oliva, coliflor.)

MUCHA HIDRATACIÓN!!!!

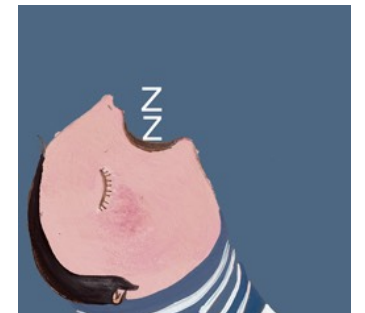
Ojo con la gente que tiene la COMT disminuida, ya que NO METILAN BIEN y la reparación será más compleja!!!!

Movimiento (mejor guiado por un fisio):

Mover hasta la aparición del dolor, siempre en dirección de la lesión, mirror training.

Sueño y estrés:

Intentar dormir 9 h





Desarrollo de la categoria “DOLOR” en oficina de farmacia



Abordaje del dolor en la OF tiene dos objetivos:

- 1.- Mejorar la calidad de vida inmediata del paciente (dolor agudo)
- 2.- Cubrir las vías metabólicas del dolor para evitar su CRONIFICACIÓN:
 - Inflamación
 - Estrés oxidativo

El control de la inflamación y el estrés oxidativo lo es todo, y lo abordaremos de distintas perspectivas dependiendo de cada caso.

Nuestro consejo debe ir orientado a modular estas vías, reducir el dolor, mejorar calidad de vida y complementar el tratamiento médico.



CÓMO desarrollamos la “Categoría dolor”

1.- Estudio de MERCADO

2.- Estudio de patologías vinculadas con el Dolor mas frecuentes en la farmacia

3.- Estudio y selección del surtido **terapéutico** integrativo.

4.- Estudio y formación DEL EQUIPO mínima de ORTOPEDIA, categoría complementaria

5.- Estudio de los SERVICIOS Integrativos

6.- MONTAGE servicios: cuáles, quien, como, dónde, cuando

7.- PROMOCIÓN del servicio: plan de marketing, campañas sanitarias

8.- ESTUDIO SEMESTRAL de rentabilidad y feedback del paciente

9.- Creación del lineal DOLOR





1.- Estudio de mercado

- Fundamental saber en que tipo de barrio/zona se encuentra nuestra farmacia y que tipo de clientes/pacientes la frecuentan:
 - Edad del paciente medio, nivel sociocultural , deportistas, gimnasios cerca, hospital cerca, centros de fisioterapia o rehabilitación...
- Analizar la categoría de venta de analgésicos, AINES, ortopedia, suplementos vinculados con el dolor, artículos deportivos, etc. Que vendemos en el entorno Dolor.
- Analizar el equipo de nuestra farmacia y el espacio. Tenemos un equipo motivado ? Tenemos reservado para pequeña consulta? Tenemos espacio de exposición para la categoría? Dónde la pondremos, cómo...

¿Cuántas personas vemos en la farmacia con dolor crónico que incluso con tratamiento no remite?

Vemos personas con riesgo de reacciones adversas, interacciones y que suben en la escala pero sin resultado ?





2.- Estudio de las patologías vinculadas con el Dolor mas frecuentes en la farmacia

- Formación de todo el equipo en terapéutica base de dolor.
- Parte del equipo ultra especializado en esta categoría (+ ortopedia a poder ser)

Debemos tener presentes las alteraciones estructurales y álgicas que hemos comentado a lo largo de las lecciones del curso.

Imprescindibles :

ARTRITIS / ARTROSIS

TENDINITIS / TENDINOSIS

LUXACIONES/ FRACTURAS

ROTURAS MUSCULARES / CONTRACTURAS / MIALGIAS / CALAMBRES

PATOLOGÍA GENERAL DE ESPALDA

PATOLOGÍA GENERAL DEL PIE

FIBROMIALGIA / SFC

CEFALEAS / MIGRAÑAS

DOLOR NEUROPÁTICO

AUTOINMUNES : escleroderma, lupus, Sjogren, vasculitis, polimiositis





3.- Selección y estudio del SURTIDO en la farmacia y formación del equipo: PLANIFICACIÓN INTEGRATIVA de cada patología

El titular debe escoger muy bien el vademecum complementario con el que trabajar

El surtido con que trabajar el dolor se basa en:

- Suplementos alimenticios
 - Antiinflamatorios y calmantes
 - Correctores de la acidificación, oxidación
 - Regeneradores de tejido
 - Antiestrés
 - Enzimáticos
 - Apoyo visceral. Detoxificadores
 - Recuperadores musculares
- Aromaterapia
- Homotoxicología / Homeopatía
- EFP
- Productos de acción tópica - coadyuvantes

El equipo debe conocer la terapia farmacológica antiálgica para poder recomendar adecuadamente su uso y sus precauciones.

A su vez debe conocer las herramientas complementarias de que dispone la farmacia, para poder trabajar de forma funcional y ayudar al paciente a no depender de los antiinflamatorios y calmantes.

Recordemos que el dolor tiene un componente subjetivo y psicoemocional importantísimo, a parte de un componente vinculado con la inflamación, glicación, oxidación y acidosis.



4.- Estudio y formación DEL EQUIPO mínima de ORTOPEDIA, categoría complementaria

ORTOPÉDIA: CATEGORIA DE FUTURO

El equipo en general debe de tener conocimientos básicos de ortopedia , ya que esta categoría, a parte de estar en subida libre, es fundamental como coadyuvante a nuestro consejo integrativo de mejora del dolor. Como mínimo dominar:

- Fajas lumbares: semirígidas, rígidas y elásticas
- Rodilleras y musleras: condromalacia, artrosis, ligamentos, distensiones y confort
- Ortesis de tobillo: tobilleras básicas, sujeción de esguinces, pié equino, Vendajes
- Artículos del pié: plantillas, correctores de dedos, cremas, apositos, bandas de fascitis...
- Ortesis de mano: ortesis pasiva de dedo, ortesis de rizartrrosis
- Ortesis de brazo: Cinchas de epicondilitis, cabestrillos, ombreras
- Ayudas dinámicas!!!!!!!!!!!!

Si el equipo conoce bien estos productos el consejo de dolor será muy efectivo!



5.- Estudiar posibles SERVICIOS Integrativos

Si queremos una unidad de dolor en OF debemos pensar como estructurarla, y en esta estructura definir bien que servicios podemos ofrecer.

Recordemos que en la farmacia los servicios a priori no se pueden cobrar, de forma que debemos vender un producto con un servicio asociado.

- Servicio integral de Pain-coach
- Kinesiotapping
- Auriculoterapia
- Lamparas IR
- Clases de formación en grupo: terapia postural, hipopresivos, modulación del dolor, ejercicios con bandas, termo-crioterapia, usos de baños de parafina, cuidado de los pies, magnetoterapia...



Servicios integrativos: herramientas de determinación

Debemos conocer las herramientas de análisis-determinación que tenemos o queremos tener en la farmacia para poder generar hipótesis o buscar el problema causante.

- Determinación grado de estrés / Variabilidad cardíaca
- Determinación Radicales libres / Redox / AGEs / Lactato
- Determinación Composición antropomórfica
- Determinación de Parámetros biológicos (Hb glicada...)
- Termografía
- ...



6.- Montaje del servicio Integrativo: cuáles, quien, como, dónde, cuando

- Determinar que servicio / servicios queremos desarrollar
- Determinar la persona que se hará cargo del servicio, y formarla especialmente.
- Determinar horarios
- Determinar zona específica de la farmacia: debe estar preparada para el desarrollo del dicho servicio
- Target
- Generar un protocolo de acción
 - Crear un documento - ANAMNESIS/TEST/FICHA CLIENTE
 - Que material y coste del mismo necesitamos
 - Qué arsenal terapéutico queremos vender a través del servicio? Debemos generar una lista para después poderlos valorar.
 - Que tiempo dedicaremos al servicio
 - Que metodología reproducible usaremos
 - Como cogeremos los datos y como los evaluaremos
 - Haremos seguimiento de pacientes? Cómo?
 - Como rentabilizaremos el servicio?



7.- Promoción del servicio Integrativo

Cuando tengamos todo el servicio diseñado es hora de venderlo.

Un servicio es un ARTICULO más de la farmacia, de forma que debe poderse vender, aun que sea de forma simbólica.

- El equipo debe estar totalmente informado del servicio y debe ofrecerlo en los casos que se hayan definido (en función de cada tipo de servicio)

PROMOCIÓN DEL MISMO

Se debe promocionar des del mostrador, haciendo HINCAPIÉ al Target definido

Displays y cartelería en la farmacia en la zona de autoservicio, aparador, mostradores, TV...

Folletos informativos cada vez que una persona compre un producto relacionado con el dolor

Charlas en la farmacia o fuera de ella

RRSS

Buscar un LOGO Y UN NOMBRE DEL SERVICIO.



8.- ESTUDIO SEMESTRAL de rentabilidad y feedback del paciente

Como todo, el servicio en la farmacia debe tener una rentabilidad, de modo que de forma trimestral haremos una evaluación económica.

- Cuanto nos cuesta el servicio: material usado, espacio, **tiempo** del teamleader (el tiempo es dinero), material promocional...
- Cobramos por el servicio (aun que sea de forma inversa? Si es así, que ingresos ha generado.
- Cuántos artículos asociados al servicio hemos vendido de más comparando el antes y el después. Qué beneficios no ha aportado?
- Hemos vendido a través de este servicio, otros servicios? Otros productos no asociados a la lista?
 - Ejemplo: Un servicio de dolor puede derivar a un servicio de sobrepeso si la persona tiene artrosis por obesidad. De forma que no solo venderemos productos para el dolor de rodillas si no que también para la pérdida de peso....



9.- Creación del Lineal Dolor

El lineal del Dolor debe estar en una zona importante de la farmacia, bien señalado y con los productos que se hayan escogido bien expuestos.

También es una zona donde tendremos los folletos y las muestras.

COLOCACIÓN DEL LINEAL (priorizar visualmente los productos que nos interesa trabajar)

- Analgésicos naturales (+AINEs EFP si no tiene acceso directo) vía oral.
- Cremas analgésicas y relajantes musculares
- Productos para la regeneración de tejido, detoxificación, digestión fibrinolítica, antioxidantes, vitaminas, minerales...
- Productos Homeopáticos, Sales, Homotoxicología
- Bolsas frío/calor, manta eléctrica, parches, kinesiotappings, placas de parafina, strappings, TENS/EMS
- Ortesis y ayudas técnicas (si no se tiene zona ortopedia definida)



Como crear un documento-Anamnesis



Anamnesis

Es de vital importancia poder determinar a nivel sintomático qué les está pasando al pacientes.

Nosotros NO diagnosticamos de forma que iremos directamente a intentar mejorar la causa del problema y su mejoría sintomatológica.

Cómo podemos determinar que le pasa al paciente de una forma fácil
(que sea útil tanto en el mostrador como en el propio servicio)?



- Test + mindmap



TEST

El test nos sirve para centrar al paciente, para coger los datos más útiles y para poder realizar una valoración general

- PREGUNTAS del test

- Nombre, fecha nacimiento, patologías actuales (que diagnóstico médico tiene), antecedentes familiares.
- ¿Qué síntomas presenta?
- ¿Cuándo comenzaron?
- ¿Dónde se localizan?
- ¿Cuál es su intensidad?
- Cual es su modalidad
- Cuando empeoran / mejoran
- Medicación actual (revisión y consejos)
- Preguntas funcionales:
 - Calidad del sueño
 - Estrés/depresión (Maxpulse?)
 - Digestiones
 - Problemas intestinales
 - Sobrepeso / Pérdida de masa muscular (Inbody/ Tanita?)
 - Problemas hepáticos (análisis?)
 - Alimentación
 - Cambios en la piel
 - Deporte/ejercicio. Tipos.
 - Hábitos tóxicos



Estudio de los suplementos que podemos trabajar en la categoría del dolor



Antiinflamatorios y analgésicos orales COMPLEMENTARIOS

- Uña de gato
- Harpagófito
- Sauce
- Jenjibre
- Pimienta de cayena
- CBD
- OMEGAS 3: DHA, EPA
- BOSWELLIA serrata OLEORESINA (65% ácido boswelico)
- RIBES RIGRUM
- CÚRCUMA LIPOSOMADA
- Romero
- PEA (*)
- QUERCETINA (PARA DOLORES HISTAMINÉRGICOS!!)



Uña de gato (*Uncaria tomentosa* W.)

Es una planta proveniente del Perú de la familia de las rubiaceae, como el noni y el café.

Se utiliza como antiinflamatoria y analgésica en casos de osteoartritis, ya que disminuye (estudios in vitro) el TNF α , el óxido nítrico y la PGE28. Es por este efecto que la asociamos a las otras moléculas activas de la fórmula.

También actúa como antioxidante y evita la apoptosis por estrés oxidativo, debido a ello actualmente está en multitud de estudios inmunitarios y antitumorales.

Tiene propiedades immuno-moduladores y, a grandes dosis, propiedades immunoestimulador.



Referencias bibliográficas

Anti-inflammatory activity of Mitraphylline isolated from *Uncaria tomentosa* bark [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22846434]. Rojas-Duran R, González-Aspajo G, Ruiz-Martel C, Bourdy G, Doroteo-Ortega VH, Alban-Castillo J, Robert G, Auberger P, Deharo E. J Ethnopharmacol. 2012 Oct 11;143(3):801-4. doi: 10.1016/j.jep.2012.07.015. Epub 2012 Jul 27.

Anti-inflammatory and antioxidant activities of cat's claw (*Uncaria tomentosa* and *Uncaria guianensis*) are independent of their alkaloid content [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12120814]. Sandoval M, Okuhama NN, Zhang XJ, Condezo LA, Lao J, Angeles' FM, Musah RA, Bobrowski P, Miller MJ.

Phytomedicine. 2002 May;9(4):325-37.

Anti-inflammatory activity of two different extracts of *Uncaria tomentosa* (Rubiaceae) [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12065162]. Aguilar JL, Rojas P, Marcelo A, Plaza A, Bauer R, Reininger E, Klaas CA, Merfort I. J Ethnopharmacol. 2002 Jul;81(2):271-6.



Glutamina

Se forma por combinación de ácido glutámico con el amoniaco resultante de las vías degradativas de aminoácidos.

Actúa como transportador del amoniaco tóxico hacia los riñones para su expulsión, lo que ayuda a mantener el equilibrio ácido-base: TAMPONADOR

La glutamina combinada con NAC forma parte del glutathion y del GTF (factor de tolerancia a la glucosa).

Reparadora de la mucosa intestinal y de la hiperpermeabilidad intestinal, sobre todo en la época de estrés fisiológico (dietas de adelgazamiento, deporte de alto rendimiento, trauma físico, cirugía, infecciones... el tracto gastrointestinal utiliza mucha glutamina, y por eso ésta pierde la concentración en sangre. Esto comporta una pérdida de masa muscular (atrofia de la musculatura)).

Las células de la mucosa intestinal necesitan glutamina como donante de nitrógeno para la biosíntesis de diferentes compuestos importantes, como por ejemplo los nucleótidos (division celular), aminoazúcares (construcción de los GAGs de la mucosa intestinal) y muchos aminoácidos para la síntesis de proteínas.

Referencias bibliográficas

Cruzat V, Macedo Rogero M, Noel Keane K, Curi R, Newsholme P. Glutamine: Metabolism and Immune Function, Supplementation and Clinical Translation. *Nutrients*. 2018 Oct 23;10(11):1564. doi: 10.3390/nu10111564. PMID: 30360490; PMCID: PMC6266414.

Kim H. Glutamine as an immunonutrient. *Yonsei Med J*. 2011 Nov;52(6):892-7. doi: 10.3349/ymj.2011.52.6.892. PMID: 22028151; PMCID: PMC3220259.

Coqueiro AY, Rogero MM, Tirapegui J. Glutamine as an Anti-Fatigue Amino Acid in Sports Nutrition. *Nutrients*. 2019 Apr 17;11(4):863. doi: 10.3390/nu11040863. PMID: 30999561; PMCID: PMC6520936.



Cúrcuma

Se conoce ampliamente su actividad antibacteriana, antifúngica y antiparasitaria y, últimamente, varios estudios están demostrando su alta capacidad antiinflamatoria, sobre todo focalizada en el sistema gastrointestinal, piel, sistema respiratorio e hígado. Esta actividad antiinflamatoria se debe a la **modulación del metabolismo de los eicosanoides**.

También se ha demostrado, ultimamente, su capacidad **inmunomoduladora**, principalmente gracias a su capacidad de alterar el perfil de las citoquinas Th1 de los linfocitos T helper.



Referencias bibliográficas

Efectos farmacológicos y nutricionales de los extractos de *Curcuma longa* L. y de los cucuminoides Pharmacological and nutritional effects of *Curcuma longa* L. extracts and

Curcuminoids. MESA, M. D.; RAMIREZ-TORTOSA, M. C.; AGUILERA, C. M.; RAMIREZ-BOSCA, A. Y GIL, A. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos. Ramon y Cajal, no 4. 18071 Granada.

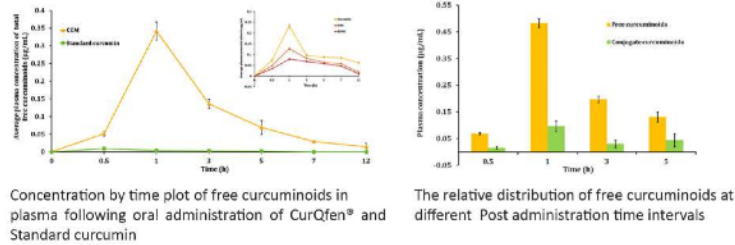
Ammon HPT, Wahl MA. (1991). Pharmacology of *Curcuma longa*. *Planta Med*, 57: 1-7. Ammon HPT, Safayhi H, Mark T, Sabieraj J. (1993). Mechanism of antiinflammatory actions of curcumin and boswellic acids. *J Ethnopharmacol*, 38: 113-119.



La cúrcuma, aún la muy alta en curcuminoides, tiene una absorción muy baja, por eso recomendamos usarla siempre de forma vehiculada.
Ej. CurQfen®

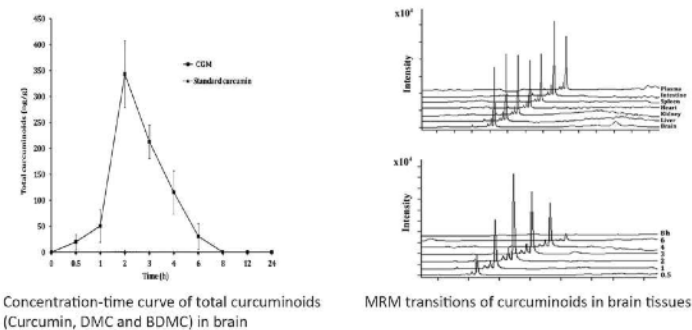
Free curcuminoids bioavailability (45.5X)

Journal of Functional foods, 2016; 22:578



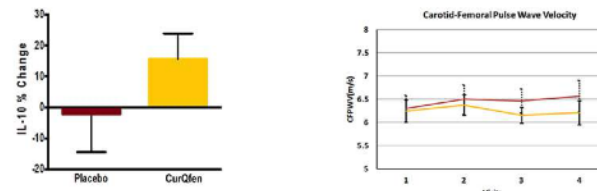
Blood-brain-barrier permeability & tissue distribution

Journal of Functional foods, 2015;14:215



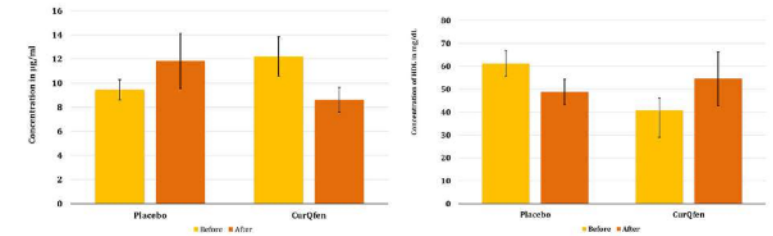
Reduces arterial stiffness in young obese men

Journal of functional foods, 2017; 29:154



Improvements in anti-inflammatory markers in CurQfen® vs Placebo groups during a 12 week intervention period in young obese men

Reduces homocysteine and increases HDL

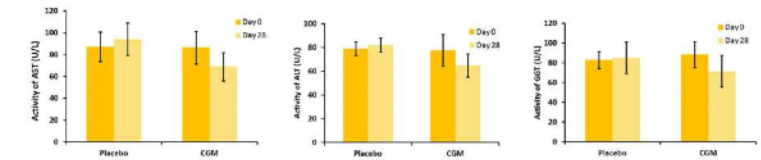


Concentration of Homocysteine was significantly reduced upon treatment with CurQfen® after 12 weeks

Concentration of HDL was significantly increased upon treatment with CurQfen® after 12 weeks

CurQfen® improves liver health

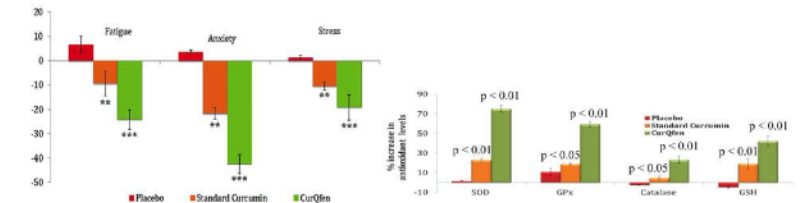
Biomed Research International, 2018; ID 9159281:1-10



Improvements in liver toxicity markers in CurQfen® vs Placebo groups in chronic alcoholic men

Manages stress, anxiety and fatigue

Journal of Clinical Psychopharmacology, 2016;36:236



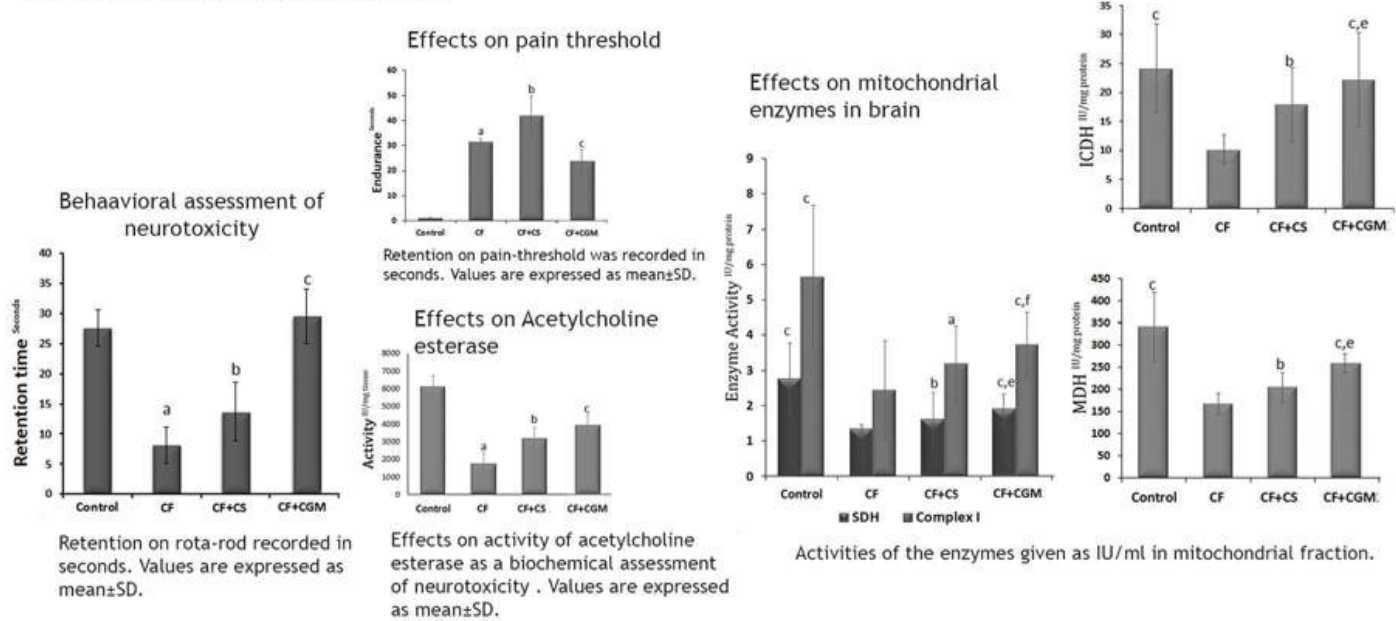
Effect of CurQfen®, standard curcumin, and placebo on conditions such as fatigue, anxiety, and overall stress in human subjects under occupational stress

Effect of CurQfen®, standard curcumin, and placebo on anti-oxidant enzymes such as SOD, GPx, Catalase and GSH



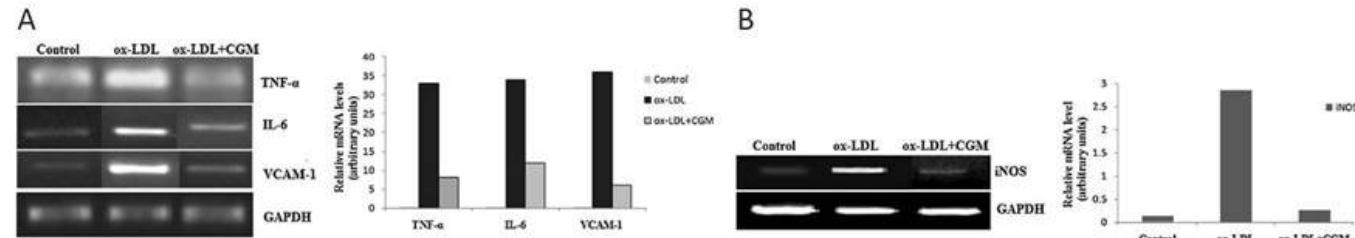
Ameliorates neuro-inflammation

Natural Products Research, 2018



Inhibits pro-inflammatory cytokines

Inflammopharmacology, 2018; doi: 10.1007/s10787-018-0474-0



A) Inhibitory effect of CurQfen on expressions of IL-6, TNF-α and VCAM-1.

B) Inhibitory effect of CurQfen on the expressions of iNOS

Kumar et al., (2016). Enhanced bioavailability and relative distribution of free (unconjugated) curcuminoids following the oral administration of a food-grade formulation with fenugreek dietary fibre: A randomised double-blind crossover study. *Journal of Functional Foods* 22: 578-587.

Krishnakumar et al., (2015). Improved blood-brain-barrier permeability and tissue distribution following the oral administration of a food-grade formulation of curcumin with fenugreek fibre. *Journal of Functional Foods* 14: 215-225.

Campbell et al., (2017). Responsiveness to curcumin intervention is associated with reduced aortic stiffness in young, obese men with higher initial stiffness. *Journal of Functional Foods* 29: 154-160.

Sudheeran et al., (2016). Safety, Tolerance, and Enhanced Efficacy of a Bioavailable Formulation of Curcumin With Fenugreek Dietary Fiber on Occupational Stress: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Pilot Study. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 36(3): 236-243.

Campbell et al., (2018). Curcumin Supplementation Decreases Homocysteine and Increases HDL in Young, Obese Men: *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 50 (S5): 723

Naveen et al., (2018). A novel curcumin-galactomannoside complex delivery system improves hepatic function markers in chronic alcoholics: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Biomed Research International* 2018, ID 9159281, 1-10

Sindhu et al., (2018). Comparative neuroprotective effects of native Curcumin and its galactomannoside formulation in carbofuran induced neurotoxicity model. *Natural Product Research* (accepted)

Sangeetha et al., (2018). Curcumin-galactomannoside complex inhibits pathogenesis in Ox-LDL-challenged human peripheral blood mononuclear cells. *Inflammopharmacology*, doi.org/10.1007/s10787-018-0474-0



Boswelvia (Boswellia serrata)

Planta que produce el incienso Salai, y proviene de la India. Es rica en aceites esenciales responsables de su efecto antiinflamatorio y analgésico: inhibidora de las 5-lipooxigenasas y del NF-KB.

Se utiliza para tratar y mejorar la sintomatología de la osteoartritis, generalmente de rodilla, y para inflamaciones osteoarticulares generalizadas que cursen con dolor.

Componente más activo es el **ácido boswélico 3-O-acetil-11-ceto-beta**. Este ácido boswélico es rico en triterpenos con alta acción terapéutica, inhibiendo la descomposición del tejido conectivo.

Estudios que prueban su eficacia en tejidos inflamados como el intestinal (en colitis crónica: mejorando el dolor abdominal, consistencia de las deposiciones y en el análisis de la biopsia rectal), el tejido bronquial (prescrita para mejorar los síntomas asmáticos).

Su mecanismo sería mediante la inhibición de la vía del factor NFkB y el aumento de la formación de isoformas antiinflamatorias de LOX.



Referencias bibliográficas

ASiddiqui MZ. Boswellia serrata, a potential antiinflammatory agent: an overview. Indian J Pharm Sci. 2011 May;73(3):255-61. doi: 10.4103/0250-474X.93507. PMID: 22457547; PMCID: PMC3309643.

Majeed M, Majeed S, Narayanan NK, Nagabhushanam K. A pilot, randomized, double-blind, placebo-controlled trial to assess the safety and efficacy of a novel Boswellia serrata extract in the management of osteoarthritis of the knee. Phytother Res. 2019 May;33(5):1457-1468. doi: 10.1002/ptr.6338. Epub 2019 Mar 6. PMID: 30838706; PMCID: PMC6681146.

Kimmatkar N1, Thawani V, Hingorani L, Khiyani R. Efficacy and tolerability of Boswelliaserrata extract in treatment of osteoarthritis of knee—a randomized double blind placebocontrolled trial. Phytomedicine. 2003 Jan;10 (1):3-7

Boswellia serrata extract for the treatment of collagenous colitis. A double-blind, randomized, placebo-controlled, multicenter trial. Madisch A, Miehke S, Eichele O, Mrwa J, Bethke B, Kuhlisch E, Bästlein E, Wilhelms G, Morgner A, Wigglinghaus B, et al. Int J Colorectal Dis. 2007 Dec; 22(12):1445-51. Epub 2007 Sep 2.



Sauce (Salix alba L.)

Es un árbol de bosque de ribera del hemisferio norte. Su parte activa es la corteza o (algunas veces) los amentos.

Contiene **glicósido fenólicos**, son el principio activo de mayor interés, como la **salicina**, fragilina, saligenina, salicortina, etc. con propiedades símil AAS. (AINES). También contiene taninos catéquicos y sustancias e actividad estrogénica (por ellos se usan para sedar el dolor uterino).

Actualmente los ensayos clínicos demuestran:

- Propiedades analgésicas y antiinflamatorias, siendo ideal para aliviar dolores articulares y menstruales.
- Propiedades antipiréticas.
- Antioxidante y astringente, favoreciendo una buena salud de la piel.
- Anticoagulante.
- Antipirética y antifebril.

El sauce la podremos usar tanto por vía interna como externa.



<https://www.ecologiaverde.com/el-sauce-lloron-un-precioso-arbol-ornamental-697.html>

Referencias bibliográficas

https://www.fitoterapia.net/php/download_documento.php?id=4456&doc_r=sn&num_volumen=28&secc_volumen=5961

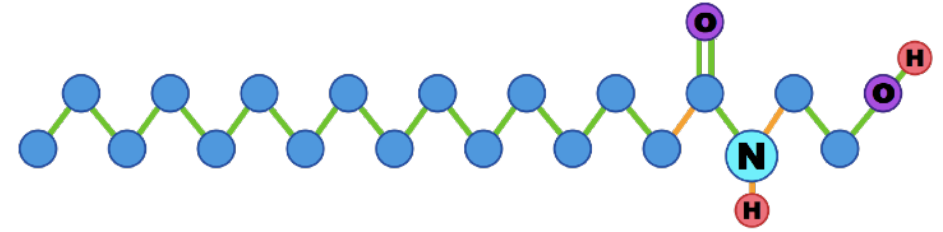
Fonseca M, Diego-Pérez N. (Eds.) Flora de Guerrero: # 4. Salicaceae. Facultad de Ciencias. UNAM. México. En página web: <http://books.google.com/books>. accedido 5 mayo 2008.

Reiche C. Flora excursoria en el valle central de México. México: Editorial Politécnica. 1963.

Palme EA, Semerikov V, Lascoux M. Absence of geographical structure of chloroplast DNA variation in willow, *Salix caprea* L. Heredity. 2003; 91: 465-474.



(*) PALMITOIL ETANOLAMIDA (PEA)



PEA (Palmitoiletanolamida), es una amida de ácido graso endógeno formada por la **etanolamina** y el ácido palmítico.

Se trata de un mediador **lipídico cannabinimético**, es decir, que actúa similar a un endocannabinoide aunque no tenga afinidad por los receptores CB1 y CB2.

Sus efectos antiinflamatorios, analgésicos, antimicrobianos, inmunomoduladores y neuroprotector están extensamente documentados.

Su mecanismo de acción se basa en el control y **regulación de las células inmunitarias** involucradas en la inflamación (mastocitos, histamina, TNF- α , COX-2, NFkB), mediante las rutas bioquímicas de los receptores PPAR y de los receptores cannabinoides acoplados a proteína G (GPR55 y GPR119).

Se ha comprobado que en procesos inflamatorios tanto agudos como crónicos, existe un desequilibrio los niveles de PEA y del sistema endocannabinoide (ECS).

Existen numerosos estudios clínicos, modelos animales y meta-análisis que describen los resultados sobre su eficacia en dolor agudo y crónico de diferente origen, como pueden ser la endometriosis, dolor de rodilla, espalda, fibromialgia, enfermedades inflamatorias intestinales, esclerosis múltiple y el dolor neuropático periférico.



Antiinflamatorios y analgésicos tópicos

- Mostaza negra
- Hipérico
- Árnica
- Gaulteria
- Caléndula
- Pimienta de cayena
- CBD
- CAPSICUM



Árnica (*Arnica montana* L.)

La Arnica es una planta herbácea de la familia de las asteráceas, originaria de Europa central y meridional, con años de experiencia en el campo de la medicina tradicional para tratar el dolor postraumático y la inflamación articular y muscular.

También se ha demostrado su eficacia en la eliminación de derrames internos y hematomas cutáneos postraumáticos, siempre aplicada tópicamente mediante la tintura o un gel hidrosoluble.

El poder fitoterapéutico analgésico, antiinflamatorio y antibacteriano de la árnica es debido a los flavonoides que tiene, además de las lactonas sesquiterpénicas (principios amargos).

Indicaciones

Golpes y traumatismos sin herida abierta, dolor articular, osteoartritis, artritis y artrosis, tendinopatías, inflamaciones de ligamentos, dolor o ruptura muscular, recuperación muscular post entrenamiento, esguinces, hematomas, contracturas, neuropatías.



Referencias bibliográficas

Adkison JD, Bauer DW, Chang T. The effect of topical arnica on muscle pain. Ann Pharmacother. 2010;44(10):1579-84.

Zambrana Álvarez Teresita. Beneficios de la fitoterapia. Rev Cubana Plant Med [revista en la Internet]. 2005 Ago [citado 2012 Jul 22]; 10(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-47962005000200001&lng=es

Adkison JD, Bauer DW, Chang T. The effect of topical arnica on muscle pain. Pharmacother. 2010;44(10):1579-84.

Sociedad Española de Reumatología. Documentos Ser de revisión de la evidencia. Número 1. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 20.

Ross SM. Osteoarthritis: a proprietary Arnica gel is found to be as effective as ibuprofen gel in osteoarthritis of the hands. Holist Nurs Pract. 2008;22(4):237-9.

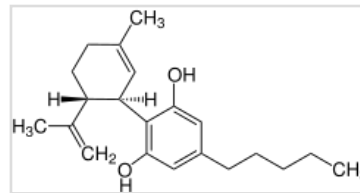


CBD (Cannabidiol) - tópico y oral

CBD (canabidiol) es un extracto obtenido del **aceite de Cannabis sativa**.

Aún no conocemos todas las cualidades medicinales del **CBD** y queda mucho por investigar, si bien hasta el momento hay evidencia de **propiedades**:

- **analgésicas;**
- **antiinflamatorias;**
- **ansiolíticas;**
- **antitumorales;**
- **anticonvulsionantes;**
- **antipsicóticas, y**
- **neuroprotectoras.**



Lo que le proporciona, según estudios clínicos, valor o potencial terapéutico para las siguientes patologías:

- Dolor crónico.
- Fibromialgia.
- Artritis.
- Cáncer: mejora síntomas de la quimioterapia
- Ansiedad, estrés y depresión.
- Trastornos neurológicos: Alzheimer (EA), demencia, Parkinson (EP) Esclerosis múltiple, epilepsia refractaria o accidente cerebrovascular (ACV).
- Enfermedades neuropsiquiátricas: esquizofrenia, autismo, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), trastorno por estrés postraumático (TEPT) y alcoholismo.
- Síndrome metabólico: obesidad y diabetes.
- Desórdenes cardiovasculares.
- Enfermedades inflamatorias intestinales (EII): enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.
- Enfermedades inflamatorias crónicas de la piel: dermatitis, psoriasis y acné.

Referencias bibliográficas

-Xu DH, Cullen BD, Tang M, Fang Y. The Effectiveness of Topical Cannabidiol Oil in Symptomatic Relief of Peripheral Neuropathy of the Lower Extremities. *Curr Pharm Biotechnol*. 2020;21(5):390-402. doi: 10.2174/1389201020666191202111534. PMID: 31793418.

-Maida V, Corban J. Topical Medical Cannabis: A New Treatment for Wound Pain-Three Cases of Pyoderma Gangrenosum. *J Pain Symptom Manage*. 2017 Nov;54(5):732-736. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2017.06.005. Epub 2017 Aug 14. PMID: 28818631.

-Urits I, Gress K, Charipova K, Habib K, Lee D, Lee C, Jung JW, Kassem H, Cornett E, Paladini A, Varrassi G, Kaye AD, Viswanath O. Use of cannabidiol (CBD) for the treatment of chronic pain. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2020 Sep;34(3):463-477. doi: 10.1016/j.bpa.2020.06.004. Epub 2020 Jul 2. PMID: 33004159.

-Mlost J, Bryk M, Starowicz K. Cannabidiol for Pain Treatment: Focus on Pharmacology and Mechanism of Action. *Int J Mol Sci*. 2020 Nov 23;21(22):8870. doi: 10.3390/ijms21228870. PMID: 33238607; PMCID: PMC7700528.



COFACTORES de reparación

- Antioxidantes: Proantocianidinas (ext pino marítimo), Q10, Resveratrol, Vit E
- Agua de mar (oligoelementos)
- **VITAMINAS:** VITAMINA C - ASCORBATO SODICO , VITD3, VIT K2, METIL B9 -EXTRAFOLATE , CLORHIDRATO DE PIRIDOXINA , MECOBALAMINA - VITAMINA B12
- **MINERALES:** GLUCONATO DE ZINC, SULFAT DE MANGANESO ,SULFATO DE COBRE , SELENITO SÓDICO, COLA DE CABALLO, Bambú: fuentes de SILICIO el bambú tiene menos absorción) , MSN: fuente de AZUFRE (muy quelante con otros componentes cuando se toma en sinergia, mejor usar NAC), BISGLICINATO DE MAGNESIO (el de mejor absorción . También el Citrato)



Cola de caballo (*Equisetum arvense* L.)

Los estudios afirman que los compuestos silícicos contribuyen a mantener la estructura de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo (colágeno) y que interaccionan con el metabolismo de los fosfatos y del calcio. También se ha demostrado el efecto antiinflamatorio de la cola de caballo en artritis reumatoide.

Tiene un importante efecto antioxidante, inhibiendo la peroxidación lipídica y atrapando a los radicales libres, y mejorando el estado cognitivo de los animales de experimentación. Esta acción se debería fundamentalmente a la presencia de compuestos fenólicos.

En modelos animales con artritis inducida, ha demostrado efecto en la regulación de la proliferación de linfocitos B y T. En estudios clínicos en humanos se ha comprobado el efecto beneficioso en artritis reumatoide mediante la disminución de los niveles de TNF α .

Es la planta con mayor contenido en silicio orgánico (tenemos que saber que la forma inorgánica del silicio no es bioasimilable), el Si es absolutamente indispensable para mantener activa la matriz extracelular del TC y la matriz ósea.



Referencias bibliográficas

- Arbabzadegan N, Moghadamnia AA, Kazemi S, Nozari F, Moudi E, Haghani S. Effect of *equisetum arvense* extract on bone mineral density in Wistar rats via digital radiography. Caspian J Intern Med. 2019 Spring;10(2):176-182. doi: 10.22088/cjim.10.2.176. PMID: 31363396; PMCID: PMC6619477.
- Gründemann C, Lengen K, Sauer B, Garcia-Käufer M, Zehl M, Huber R. Equisetum arvense (common horsetail) modulates the function of inflammatory immunocompetent cells. BMC Complement Altern Med. 2014 Aug 4;14:283. doi: 10.1186/1472-6882-14-283. PMID: 25088216; PMCID: PMC4132922.
- Vivancos J, Deshmukh R, Grégoire C, Rémus-Borel W, Belzile F, Bélanger RR. Identification and characterization of silicon efflux transporters in horsetail (*Equisetum arvense*). J Plant Physiol. 2016 Aug 1;200:82-9. doi: 10.1016/j.jplph.2016.06.011. Epub 2016 Jun 18. PMID: 27344403.
- Steinborn C, Poterat O, Meyer U, Trittler R, Stadlbauer S, Huber R, Gründemann C. In Vitro Anti-inflammatory Effects of Equisetum arvense Are Not Solely Mediated by Silica. Planta Med. 2018 May;84(8):519-526. doi: 10.1055/s-0043-123075. Epub 2017 Dec 4. PMID: 29202511.



Agua de mar

Estudios recientes demuestran que el agua de mar puede tener **beneficios para la salud**. Gracias a su elevada concentración en minerales y otros compuestos orgánicos, estimula nuestro organismo y promueve una sensación de bienestar general. Actúa como reponedor de minerales y elementos traza, lo que nos ayuda a conseguir una correcta función enzimática, tanto a nivel de órganos como a nivel celular y subcelular, como por ejemplo la función mitocondrial.

El agua de mar tomada por vía oral (marcas de buena calidad: Quinton Medical, Agua de Ibiza y Formentera) se caracteriza por ser agua de mar oceánica pura **rica en micronutrientes**, destacando elementos beneficiosos que incluyen magnesio, calcio, potasio, cromo, selenio, zinc...

Sus acciones principales:

Nutrición celular

Disminución cansancio

Reestablece la homeostasis

Regula pH

Recuperación de tejidos post esfuerzo

Mejora la anemia y la mioglobina



Referencias bibliográficas

- <https://artiosport.com/los-beneficios-del-agua-de-mar-para-la-salud/>

Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. Base de datos mundial sobre la anemia de la OMS, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2008.

Goldman L, Schafer AI. Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia PA: Saunders Elsevier; 2011: chap 161.

Bagby GC. Leukopenia and leukocytosis. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: chap 173.

Dinauer MC, Coates TD. Disorders of phagocyte function and number. In: Hoffman R, Benz EJ Jr, Shattil SJ, et al. Hoffman Hematology: Basic Principles and Practice. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2008: chap 50.



Gluconato de Zn

La forma gluconada del zinc nos garantiza una buena absorción y asimilación del mineral. Entre las funciones del zinc, aparte de ser componente de más de 200 enzimas, destacan la de antioxidante, síntesis de proteínas, replicación de DNA y RNA, mantenimiento de la membrana celular, crecimiento celular, cicatrización de heridas o producción de testosterona.

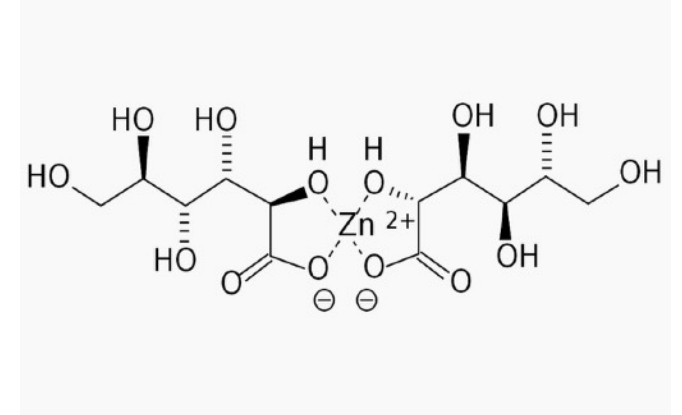
El zinc es un mineral que se encuentra presente en todos los órganos, tejidos y fluidos del cuerpo y el 85% se encuentra en el músculo y los huesos.

Está directamente relacionado con la función inmune, la presencia de linfocitos T y parece tener propiedades antivíricas.

Es vital como regulador de la función cerebral, sinapsis neuronal, respuesta a la inflamación y el estrés, metabolismo óseo, maduración sexual, fertilidad y función del gusto y visión nocturna.

El déficit de zinc se relaciona con alteraciones de crecimiento, patologías músculo-esqueléticas, mala cicatrización de heridas, sistema inmunitario debilitado, enfermedades de la piel y alteraciones neurológicas.

El déficit es más común en atletas de competición, ancianos y vegetarianos.



Referencias bibliográficas

- Huang T, Yan G, Guan M. Zinc Homeostasis in Bone: Zinc Transporters and Bone Diseases. Int J Mol Sci. 2020 Feb 12;21(4):1236. doi: 10.3390/ijms21041236. PMID: 32059605; PMCID: PMC7072862.
- Amin N, Clark CCT, Taghizadeh M, Djafarnejad S. Zinc supplements and bone health: The role of the RANKL-RANK axis as a therapeutic target. J Trace Elem Med Biol. 2020 Jan;57:126417. doi: 10.1016/j.jtemb.2019.126417. Epub 2019 Oct 11. PMID: 31653549.
- Celer M, Mogulkoc R, Baltaci AK, Dasdelen D. The effects of zinc and melatonin on muscle ischaemi-reperfusion injury in rat. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand). 2018 Feb 28;64(3):1-4. doi: 10.14715/cmb/2018.64.3.1. PMID: 29506623.



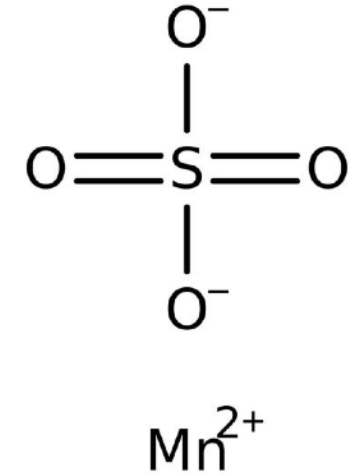
Sulfato de Mn

El manganeso es un mineral esencial para la salud humana y se almacena principalmente en las mitocondrias, huesos, hígado, riñones y páncreas. Está implicado en la producción de energía, puesto que interviene en el metabolismo de aminoácidos, lípidos y carbohidratos.

Contribuye al mantenimiento de los huesos y la formación del tejido conjuntivo. También interviene como cofactor en las reacciones enzimáticas antioxidantes.

A pesar de que la carencia de manganeso no es muy común, está relacionada con problemas de crecimiento, alteraciones en la fertilidad, metabolismo o piel. Las personas con epilepsia, diabetes y osteoporosis son más sensibles a estar carenciadas.

Varios estudios de investigación han demostrado que personas con enfermedades inflamatorias crónicas, como la artritis reumatoide, presentan disminuidos sus niveles de manganeso. También se ha visto que mejora la densidad mineral ósea en mujeres post-menopáusicas.



Referencias bibliográficas

- Fari G, Santagati D, Pignatelli G, Scacco V, Renna D, Cascarano G, Vendola F, Bianchi FP, Fiore P, Ranieri M, Megna M. Collagen Peptides, in Association with Vitamin C, Sodium Hyaluronate, Manganese and Copper, as Part of the Rehabilitation Project in the Treatment of Chronic Low Back Pain. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2022;22(1):108-115. doi: 10.2174/1871530321666210210153619. PMID: 33568038.
- Bae YJ, Kim MH. Manganese supplementation improves mineral density of the spine and femur and serum osteocalcin in rats. Biol Trace Elem Res. 2008 Jul;124(1):28-34. doi: 10.1007/s12011-008-8119-6. Epub 2008 Mar 11. PMID: 18330520.
- Erikson KM, Aschner M. Manganese: Its Role in Disease and Health. Met Ions Life Sci. 2019 Jan 14;19:/books/9783110527872/9783110527872-016/9783110527872-016.xml. doi: 10.1515/9783110527872-016. PMID: 30855111.



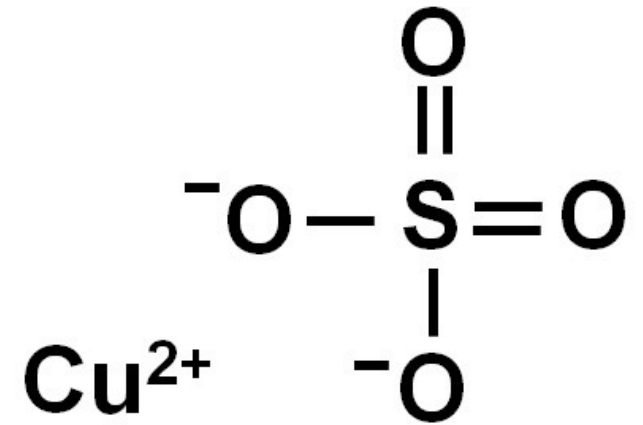
Sulfato de Cu

Contribuye al mantenimiento del tejido conectivo y de sostenimiento, al funcionamiento del sistema inmunitario y la protección de las células frente al daño oxidativo. Participa en la función de algunas enzimas, en la síntesis de proteínas y neurotransmisores. También es necesario para la obtención de energía.

El cobre permite la mineralización del hueso, la formación de los glóbulos rojos y los nervios, mantiene las articulaciones y es necesario para la formación del cabello y coloración de la piel.

Interviene en la función de enzimas tan importantes como la SOD (superóxido dismutasa) y la Lisil oxidasa (necesaria para la formación de colágeno y elastina).

Si sus niveles son bajos, puede aparecer fatiga y debilidad muscular. También está relacionado con una inmunidad debilitada, anemia macrocítica, herpes, osteoporosis, entre otros.



Referencias bibliográficas

- Ogen-Shtern N, Chumin K, Cohen G, Borkow G. Increased pro-collagen 1, elastin, and TGF-β1 expression by copper ions in an ex-vivo human skin model. J Cosmet Dermatol. 2020 Jun;19(6):1522-1527. doi: 10.1111/jocd.13186. Epub 2019 Oct 11. PMID: 31603269.
- Vallet SD, Ricard-Blum S. Lysyl oxidases: from enzyme activity to extracellular matrix cross-links. Essays Biochem. 2019 Sep 13;63(3):349-364. doi: 10.1042/EBC20180050. PMID: 31488698.
- Harris ED, Rayton JK, Balthrop JE, DiSilvestro RA, Garcia-de-Quevedo M. Copper and the synthesis of elastin and collagen. Ciba Found Symp. 1980;79:163-82. doi: 10.1002/9780470720622.ch9. PMID: 6110524.



Vit D3

- Implicada en la regulación del calcio y el metabolismo óseo.
- Vitamina liposoluble que se encuentra en algunas fuentes de alimentos naturales, se sintetiza en la piel humana después de la exposición al sol.

Hay mucha controversia con la relación entre el dolor y la vitamina D.

- En dolor musculoesquelético la vitamina D puede disminuir la sensibilidad de las fibras nerviosas en los músculos
- Los pacientes con concentraciones más bajas de vitamina D tenían significativamente más síntomas de la enfermedad, tales como hinchazón, rigidez y dolor en las articulaciones en artritis reumatoide.

Conclusión:

Estudios observacionales y prospectivos sugieren que la corrección de las concentraciones de vitamina D pueden disminuir el dolor de múltiples orígenes. Los suplementos de vitamina D en pacientes con bajas concentraciones séricas puede ser una manera fácil y segura para disminuir el dolor crónico, principalmente musculoesquelético.

TABLA I
REQUERIMIENTOS DE VITAMINA D EN
SITUACIONES ESPECÍFICAS (14)

Niños adolescentes	400-600 UI/día
Postmenopausia	600-800 UI/día
Ancianos	800-1.000 UI/día
Pacientes con osteoporosis	800-1.000 UI/día
Pacientes fracturados	800-1.000 UI/día
Pacientes que reciben corticoides	800-1.000 UI/día

Alcántara Montero, A.. (2016). Vitamina D y dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 23(4), 211-214

Alcántara Montero, A.. (2016). Vitamina D y dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 23(4), 211-214



Coadyuvantes integrativos

- MELATONINA
- 5-HTP
- PLANTAS GABAÉRGICAS
- GABA
- ADAPTÓGENOS
- DETOXIFICADORES HEPÁTICOS
- AMALAKI
- QUERCETINA



Regenerativos

- **GGAGs:** GLUCOSAMINA HCL VEGETAL , condroitina sulfato (poca absorción), HIALURONATO SÓDICO
(distintos pesos a poder ser)
- Enzimas: BROMELINA, DIGEZIME®
- **AMINOÁCIDOS:** L-GLICINA , L-LYSINA HCL, N-ACETYL-CISTEINA, L-PROLINA ,L-VALINA 1, L- METIONINA , L-
GLUTAMINA, L-THEANINA
- COLÁGENO (*)



Ácido Hialurónico / Hialuronato sódico

Es un mucopolisacarido de la familia de los glicosaminoglicanos presente en el tejido conectivo y en el líquido sinovial. Es uno de los componentes de la matriz extracelular. Tiene propiedades viscoelásticas, higroscópicas y lubricantes. Puede absorber 1000 veces su peso molecular.

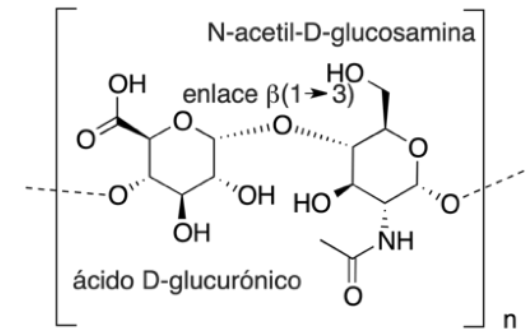
Con la edad, el ácido hialurónico empieza a desintegrarse, y por tanto la movilidad articular empieza a verse afectada. Esto se debe a que, con el tiempo, las grandes moléculas se fragmentan y el líquido pierde volumen y capacidad lubricante, de modo que se empiezan a friccionar las cabezas óseas generando una lesión irreversible en el cartilago.

En el inicio de la osteoartritis, hay una pérdida, en el cartilago de la articulación, de moléculas de proteoglicanos y también una disminución del ácido hialurónico

La administración del ácido hialurónico genera la síntesis de proteoglicanos y su liberación en los condrocitos.

También regula la proliferación celular en el endotelio vascular y fibroblastos. Interviene en la fagocitosis y quimiotaxis de los neutrofilos.

El absorción por vía oral se realiza en el intestino delgado, y debe tomarse conjuntamente con antioxidantes para evitar su degradación.



Referencias bibliográficas

- Bowman S, Awad ME, Hamrick MW, Hunter M, Fulzele S. Recent advances in hyaluronic acid based therapy for osteoarthritis. Clin Transl Med. 2018 Feb 16;7(1):6. doi: 10.1186/s40169-017-0180-3. PMID: 29450666; PMCID: PMC5814393.
- Oliviero F, Ramonda R, Hoxha A, Scanu A, Galozzi P, Favero M, Frallonardo P, Punzi L. Effect of an oral preparation containing hyaluronic acid, chondroitin sulfate, hydrolyzed collagen type II and hydrolyzed keratin on synovial fluid features and clinical indices in knee osteoarthritis. A pilot study. Reumatismo. 2020 Nov 19;72(3):125-130. doi: 10.4081/reumatismo.2020.1272. PMID: 33213125.
- Tashiro T1, Seino S, Sato T, Matsuoka R, Masuda Y, Fukui N. Oral administration of polymer hyaluronic acid alleviates symptoms of knee osteoarthritis: a double-blind, placebo-controlled study over a 12 month period. ScientificWorldJournal. 2012;2012:167928. doi: 10.1100/2012/167928. Epub 2012 Nov 20.



GAGS Glucosaminoglicanos

Están presentes en articulaciones, piel, ojos, etc

- Dan flexibilidad y firmeza
- Mejoran la hidratación
- Regulan la pérdida de agua transepidermica
- Antiinflamatoria y cicatrizante

Con el paso del tiempo, las proteínas se van desestabilizando y se pierde firmeza, elasticidad e hidratación.

Los más conocidos son: ácido hialurónico, sulfato de heparina, sulfato de condroitina, sulfato de queratina.

- Sulfato de condrotina:

Se encuentra en el cartílago humano y animal.

Uso en osteoartritis.

- Ácido hialurónico

Actúa como lubricante y da viscosidad y elasticidad a los cartílagos y los ligamentos
Disminuye el dolor y mejorar la movilidad de la articulación tanto inyectado como oral.

Estimula la producción de colágeno, que es el principal componente del cartílago.

A quién:

Deportistas

Artritis

Dolor crónico de tipo articular



Colágeno bioactivo

- Evita la descalcificación ósea (muy importante en épocas de crecimiento y sobre todo en la menopausia)
- Mejora el aspecto de la piel, cabello y uñas, por tanto es un producto ideal en antiage (arrugas, estrías, flacidez, alopecia...)
- Ayuda a regenerar órganos vitales y colabora en múltiples vías metabólicas (cardíacas, ritmo del sueño, resistencia muscular...)
- Protege de las lesiones de los cartílagos y ligamentos, siendo ideal para tratar y prevenir la osteoartritis, tendinitis, tendinosis... por tanto es una molécula clave en cualquier persona que practique deporte y también en las personas que han empezado a tener desgaste articular.

Se trata de una proteína de gran tamaño, formada por 3 cadenas de aminoácidos (glicina, prolina, lisina), por lo que cuando se ingiere difícilmente se absorbe por el trato digestivo, ni a través del tejido transcutáneo, por eso se debe buscar COLAGENO ULTRAHIDROLIZADO con menos de 3Da



COLAGENO UCII

Este hecho es lo que marca la diferencia respecto a los otros colágenos del mercado, ya que su mecanismo de acción es único y distinto. Su efecto terapéutico se debe a la activación del sistema inmunitario.

Con la administración de 40mg de UC-II®, la triple hélice de colágeno llega intacto al intestino delgado donde las placas de Peyer identificarán los epítomos activos Y ESTAS ACTIVAN el reconocimiento e inicio de una respuesta de **tolerancia** por parte de linfocitos T. Estos serán los responsables de enviar la información inmunitaria a las articulaciones donde:

Estimulan la producción de citoquinas antiinflamatorias, como la TGF- β e IL-10, que son una pieza clave en la inhibición de la cascada inflamatoria.

Inhiben la expresión de citoquinas inflamatorias (IL-1) y estrés oxidativo.

Activan a los condrocitos por la síntesis de nuevo colágeno tipo II y otros componentes del cartílago articular con el objetivo de regenerar el tejido dañado o lesionado.

Inhiben la resorción ósea, mediante la inhibición de RANKL.

Esta tolerancia sistémica es una oportunidad para inmunomodular e inhibir los procesos proinflamatorios asociados a la destrucción articular. Diferentes estudios clínicos han reportado una reducción significativa del dolor, una mejora de la función músculo-esquelética y una protección frente al daño causado por el estrés mecánico en las articulaciones tanto en pacientes sanos como con patologías osteoarticulares.

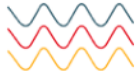


Suplementos de colágeno (siempre con estudios clínicos):

- Hidrolizado en secuencias de bajo peso molecular (3Da-10Da) con estudios clínicos asociados: FORTIGEL® , PEPTAN®, VERISOL® , OVOPLEX®
- Bobino o marino. Evitar el porcino.
- Tipo I / II (en función de lo que se busque)

- Colageno II no desnaturalizado (versión avanzada UC-II):

Actúa mediante un proceso que se llama tolerancia oral en el que participa el **sistema inmune** y facilita que, con una dosis pequeña de solo 40 mg/día, se consigan los resultados deseados.

	Colágeno desnaturalizado		Colágeno no desnaturalizado
	Gelatina	Colágeno hidrolizado	
Método de fabricación	Hidrólisis parcial con calor Procesamiento severo	Hidrólisis completa (con calor y enzimas) Procesamiento muy severo	No se procesa, no se utiliza calor ni enzimas Procesamiento suave
Estructura triple hélice	No se mantiene. Fibras deshechas. 	No se mantiene. Fibras deshechas y cortadas en fragmentos pequeños. 	Se mantiene la triple hélice. 
Forma de producto	Mezcla de péptidos y polipéptidos. Epítomos no activos.	Aminoácidos y péptidos pequeños. Epítomos no activos.	Polipéptidos intactos. Epítomos activos.

Un epítopo es la porción de una molécula que es reconocida por el sistema inmunitario



Comparativa UC-II® con otros sustratos:

	Adoption Growing	Clinical Support	Mode of Action	Side Effects	Dose Size
Glucosamine & Chondroitin	X	Mixed results	Building block of cartilage	Yes	Large Up to 2,700 mg
MSM (Methylsulfonylmethane)	X	✓	Reduces inflammation	Mild	Large Up to 3,000 mg
Turmeric (Curcumin)	✓	✓	Reduces inflammation	Mild	Large Up to 2,000 mg
Hydrolyzed Collagen	✓	X	Building block of cartilage	No	Very large Up to 25,000 mg
UC-II® Undenatured Type II Collagen	✓	✓	Immune system repairs & rebuilds cartilage	No	Small 40 mg



NAC (N-acetilcisteína)

Se trata de una forma estable del aminoácido cisteína.

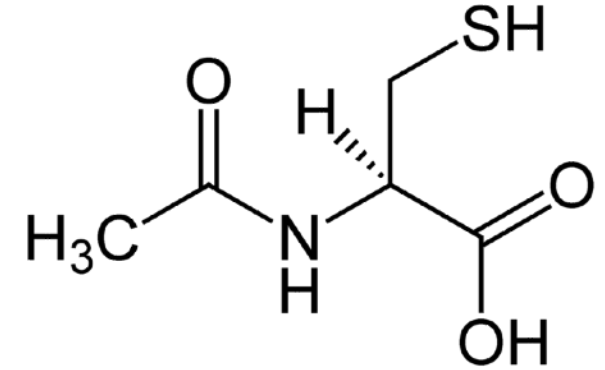
Precursora indiscutible del glutatión y potente antioxidante. Su concentración se ve muy disminuida en situaciones de toxicidad, estrés y con la edad, de forma que, la funcionalidad del glutatión y todas sus acciones también disminuyen.

Al disminuir la reserva de glutatión, la oxidación del tejido de alta biosíntesis como es el tejido conectivo, se ve afectado, sufre una oxidación y una degradación mucho mayor, llegando a situaciones de envejecimiento y desgaste mucho más rápidamente.

Es una gran fuente de azufre con interés para formar los puentes disulfuros de las fibras articulares.

También es un gran quelador de metales pesados.

Se ha estudiado y comprobado su efecto en la recuperación de atletas durante entrenamiento de resistencia (mejora la VO₂ máx. en un 7%, reduce el punto de fatiga y la concentración de ácido láctico).



Referencias bibliográficas

- Biological Activities and Potential Oral Applications of N-Acetylcysteine: Progress and Prospects. Yanping Pei, Huan Liu, Yi Yang, Yanwei Yang, Yang Jiao, Franklin R. Tay, Jihua Chen. Oxid Med Cell Longev. 2018; 2018: 2835787. Published online 2018 Apr 22. doi: 10.1155/2018/2835787.
- Topical N-Acetylcysteine Accelerates Wound Healing in Vitro and in Vivo via the PKC/Stat3 Pathway. Min-Ling Tsai, Hui-Pei Huang, Jeng-Dong Hsu, Yung-Rung Lai, Yu-Ping Hsiao, Fung- Jou Lu, Horng-Rong Chang. Int J Mol Sci. 2014 May; 15(5): 7563–7578. Published online 2014 May 2. doi: 10.3390/ijms15057563.
- N-Acetylcysteine prevents the decreases in cardiac collagen I/III ratio and systolic function in neonatal mice with prenatal alcohol exposure. Van K. Ninh, Elia C. El Hajj, Martin J. Ronis, Jason D. Gardner. Toxicol Lett. Author manuscript; available in PMC 2020 Jul 8. Published in final edited form as: Toxicol Lett. 2019 Oct 15; 315: 87–95. Published online 2019 Aug 16.



BROMELINA

La Bromelina (o bromelaína) es una sustancia que se obtiene de la planta de la piña. Es una enzima proteolítica indispensable para regular los niveles de citosinas inflamatorias.

Es una mezcla de endopeptidasas tiol así como de otras sustancias como fosfatasas, glucosidasas, peroxidasas, etc.

Los estudios in vitro e in vivo demuestran que tiene propiedades fibrinolíticas, antiedematosa, antitrombóticas y anti-inflamatorias, por lo que su inclusión en esta fórmula.

A nivel de osteoartritis, reduce el dolor y la inflamación articular, ya que actúa directamente en los mediadores del dolor como la bradicina.

También reduce la producción de prostaglandinas proinflamatorias por la modulación de la cascada del araquidónico.

Su absorción en el tracto digestivo es alta y no pierde actividad biológica ni produce efectos secundarios.



Referencias bibliográficas

- D.E. King, T.M. Ellis, C. J. Everett, and A. G. Mainous, "Medication use for diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia from 1988-1994 to 2001-2006," Southern Medical Journal, vol. 102, no.11, pp. 1127-1132, 2009.
- N. M. Akhtar, R. Naseer, A. Z. farooqi, W. Aziz, and M. Nazir, "Oral enzyme combination versus diclofenac in the treatment of osteoarthritis of the knee- a double-blind prospective randomized study," Clinical Rheumatology, vol.23, no 5, pp. 410-415, 2004
- Felton G. Does kinin released by pineapple stem bromelain stimulate production of prostaglandin E1-like compounds. Hawaii Med J 1997;36:39-47
-



Multiple Health Benefits of DigeZyme: Evidence-Based Approach

In a recently concluded clinical trial, it was found that DigeZyme is helpful in significantly alleviating symptoms related to functional dyspepsia, a chronic disorder of sensation and movement (peristalsis) in the upper digestive tract, thus supporting a healthy digestive system. In another recently published double-blind, placebo-controlled clinical trial, DigeZyme was effective against muscle soreness occurring due to high-intensity eccentric exercise. The following section discusses both the clinical study findings briefly.

Efficacy of DigeZyme in Sports and DOMS: Clinical Study Findings

Delayed onset muscle soreness (DOMS), a particular type of muscle soreness, is a well-documented phenomenon, often occurring as the result of unaccustomed or high-intensity eccentric exercise [10, 11]. Muscle shortening, enhanced passive stiffness, swelling, lack of strength and power, localized soreness, and disturbed proprioception are the common symptoms associated with this condition that often occur within 24 hours post-exercise and last for 3–4 days.

To date, significant research has been done on the treatment of DOMS but none is satisfactory in preventing or treating DOMS. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) like ibuprofen are widely used but are known to impair and lengthen the healing process as well as cause various side effects.

Studies have suggested that using enzymes could be a better alternative. Sitosterols, plant sterols and protease enzymes have been found to alleviate DOMS-associated pain and inflammation. Oral supplementation of the protease enzyme has been known to improve injury recovery time [12].

Study Overview

Objective: To evaluate the efficacy of a formulation, DigeZyme, in reducing pain associated with DOMS after eccentric exercise through human clinical study [13].

Study Design:

- In this double-blind, placebo-controlled clinical study, 20 healthy male volunteers were included with no known musculoskeletal pathology after fulfilling inclusion and exclusion criteria, and after giving written consent.
- Volunteers completed a health history questionnaire designed to identify the degree of risk for cardiovascular or orthopaedic complications during exercise.
- Healthy volunteers received either a placebo or multi-enzyme complex capsule (50 mg) thrice a day for a period of three days.
- Subjects visited on day 0 and subsequent visits were on day 1, day 2 and day 3. Each was subjected to physical examination, vital signs, medical and medication history. The efficacy endpoints were Muscle Soreness Questionnaire, Algometer Assessment, Hand-Held dynamometer, Illinois Agility run test, and levels of serum creatine kinase, and lactate dehydrogenase.

Results: There was no statistically significant difference between the treatment group receiving DigeZyme and placebo in terms of baseline values and demographic characteristics. Results suggested that DigeZyme was able to decrease the associated pain and tenderness induced by standardized eccentric exercise. Data also suggested that DigeZyme was able to improve subjective pain and tenderness, significantly.

Decrements were also observed in McGill Pain Questionnaire (a multidimensional pain instrument where the final score is a sum of all ten individual pain questions) showing high significance in the active arm (Fig. 3 and Fig. 4). There was also a declining trend in the level of pro-inflammatory biomarkers (i.e. creatine kinase and lactate dehydrogenase).

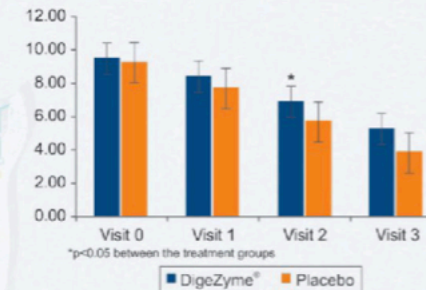


Fig 3: Algometer Readings to Quantify Pressure Pain Threshold (ppt) of Thigh Muscle

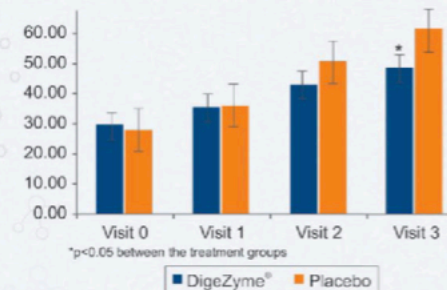


Fig 4: Muscle Soreness Questionnaires (MSQ)

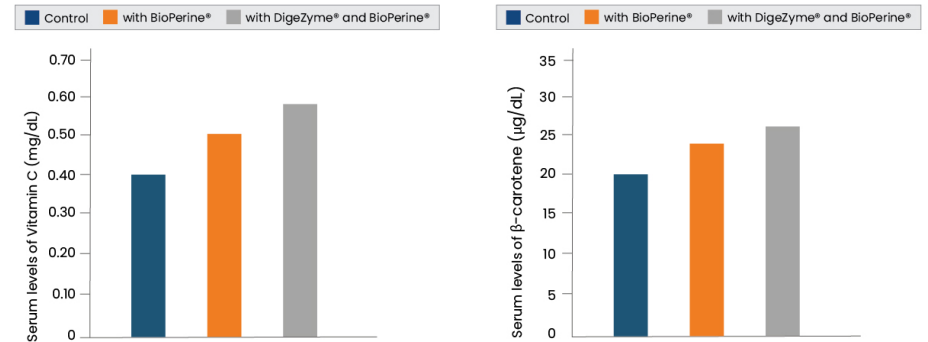


Pilot Study

In a 5-day pilot study, relative bioavailability of micronutrients like Vitamin C and β -carotene in the presence of BioPerine® plus DigeZyme® or DigeZyme® alone was evaluated in healthy volunteers.

Each individual was provided with multivitamin/mineral capsule with or without BioPerine® plus DigeZyme® or DigeZyme® for 5 days.

This pilot study provided sufficient data to establish that DigeZyme® enhanced absorption of minerals and vitamins.



Efficacy Study

DigeZyme® in Sports and Delayed Onset Muscle Soreness: Results from a Double-blind, Placebo-controlled Clinical Trial

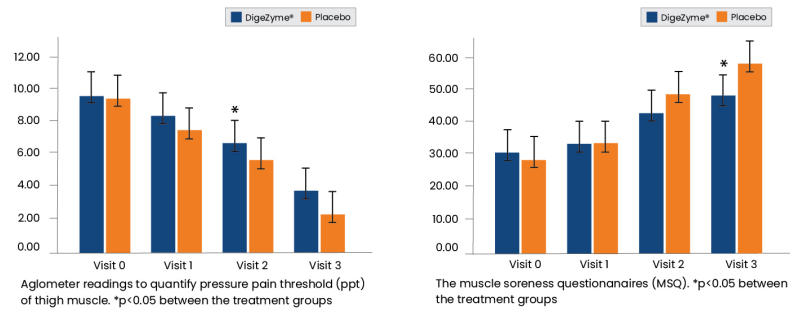
Delayed onset muscle soreness (DOMS), a particular type of muscle soreness, is a well-documented phenomenon, often occurring as the result of unaccustomed or high intensity eccentric exercise. Muscle shortening, enhanced passive stiffness, swelling, low on strength and power, localized soreness and disturbed proprioception are the common symptoms associated that often occur within 24 h post-exercise and lasting for 3–4 days.

To date, significant research has been done on the treatment of DOMS but none are satisfactory in preventing or treating DOMS. Drugs like NSAIDs (e.g. ibuprofen) are widely used but are known to impair and lengthen the healing process as well as cause various side effects making them *no-so-fit*.

However, studies have suggested that using enzymes could be a better alternative. Sitosterols, plant sterols and protease enzymes have been found to alleviate DOMS-associated pain and inflammation. Oral supplementation of protease enzyme has been known to improve injury recovery time.

In a recently published double-blind, placebo-controlled clinical trial efficacy of DigeZyme® in reducing pain associated with delayed onset muscle soreness (DOMS) induced by standardized eccentric exercise was evaluated. In this study, 20 healthy male participants were to receive either placebo or multi-enzyme complex capsule (50 mg) thrice a day for a period of 3 days.

Results suggested that that DigeZyme® was able to decrease the associated pain and tenderness induced by exercise. Decrements were also observed in McGill Pain Questionnaire showing high significance in the active arm (Fig. 1 and Fig. 2). There was also a declining trend in the level of pro-inflammatory biomarkers (creatine kinase and lactate dehydrogenase).



Reference: Majeed *et al.* Sports Nutr Ther. 2016; DOI: 10.4172/2473-6449.1000113



Otros

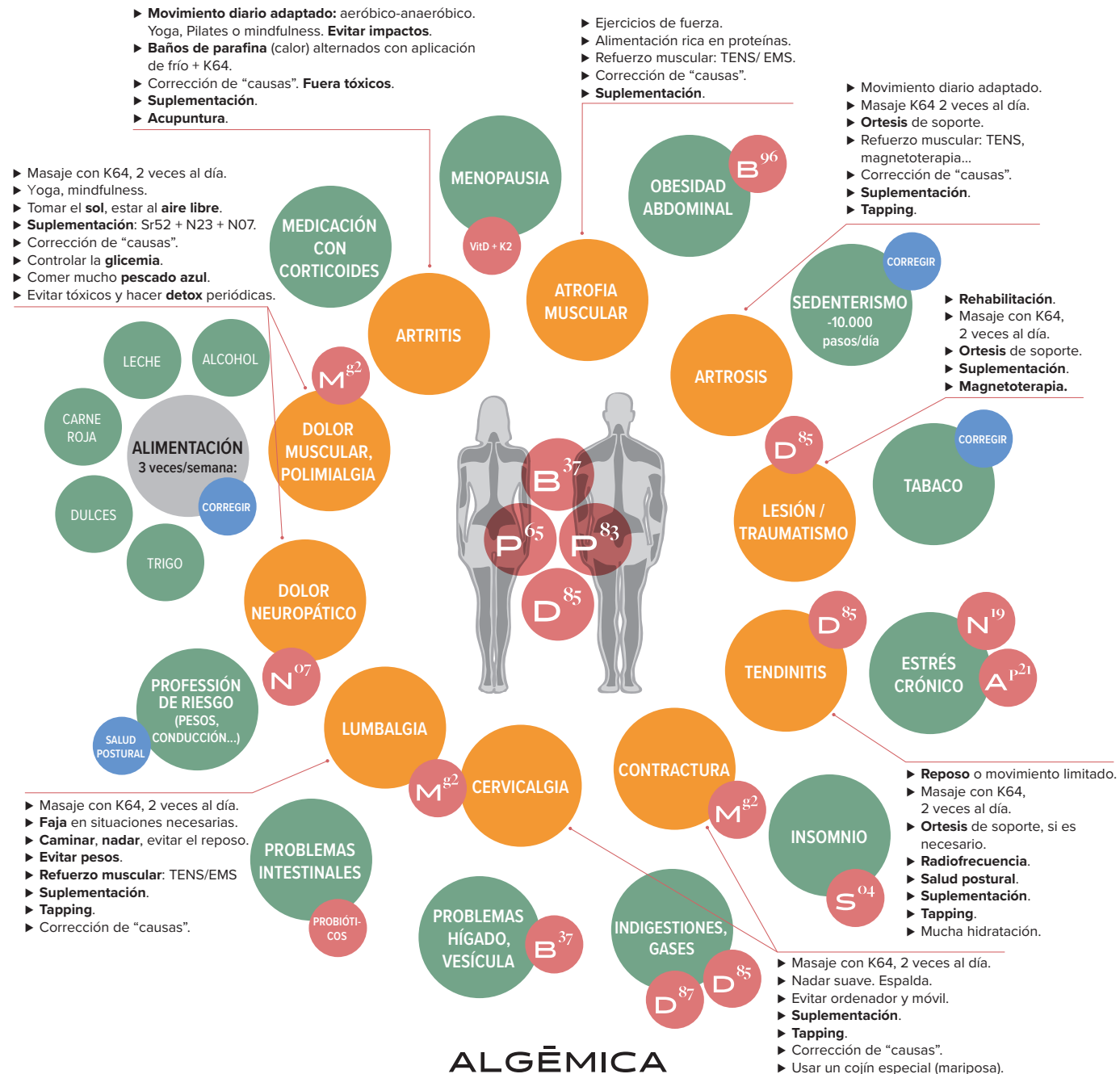
- Suplementación homeopática: Valorar Arnica, Solanum, Kalium bicromicum, Rhus tox, Bryonia, Ammonium muriaticum, Hypericum, Kalmia...(la homeopatía es específica en función del órgano afectado, tipos de dolor, características de la persona...) .
- Homotoxicología: Traumeel, Zeel, Spascupreel, Coenzime
- Sales de Shussler
- Agua de mar / agua Hidrogenada



Trabajando con Mindmap y Algēmica



MINDMAP ALGÊMICA





Bibliografía



1. Organización Mundial de la Salud. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

2. Zhao X, Gang X, He G, Li Z, Lv Y, Han Q, Wang G. Obesity Increases the Severity and Mortality of Influenza and COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Dec 21;11:595109.

3. The Heavy Burden of Obesity | READ online. OECD iLibrary Available at: https://read.oecdilibrary.org/social-issues-migration-health/the-heavy-burden-of-obesity_67450d67-en

4. Estudio ALADINO 2019: Estudio sobre Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2019. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Consumo. Madrid, 2020. https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Informe_Aladino_2019.pdf

5. Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*. 2017;542:177-185.

6. Arner P, Bernard S, Salehpour M, Possnert G, Liebl J, Steier P, Buchholz BA, Eriksson M, Arner E, Hauner H, Skurk T, Rydén M, Frayn KN, Spalding KL. Dynamics of human adipose lipid turnover in health and metabolic disease. *Nature* 2011; 478:110–113.

7. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11:85-97.

8. Christiansen T, Richelsen B, Bruun JM. Monocyte chemoattractant protein-1 is produced in isolated adipocytes, associated with adiposity and reduced after weight loss in morbid obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 29: 146-150

9. Wu D, Molofaky AB, Liang HE, Ricardo-Gonzalez RR, Jouihan HA, Bando JK, et al. Eosinophils sustain adipose alternatively activated macrophages associated with glucose homeostasis. *Science*. 2011;332:243-247.

10. Patsouris D, Li PP, Thapar D, Chapman J, Olefsky JM, Neels JG. Ablation of CD11c-positive cells normalizes insulin sensitivity in obese insulin resistant animals. *Cell Metab* 2008; 8: 301-309.

11. Wu H, Ghosh S, Perrard XD, Feng L, Garcia GE, Perrard JL, et al. T-cell accumulation and regulated on activation, normal T cell expressed and secreted upregulation in adipose tissue in obesity. *Circulation*. 2007; 115: 1029-1038.

12. Kintscher U, Hartge M, Hess K, Foryst-Ludwig A, Clemenz M, Wabitsch M, et al. T-lymphocyte infiltration in visceral adipose tissue: A primary event in adipose tissue inflammation and the development of obesity-mediated insulin resistance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008; 28: 1304-1310.

13. Winer DA, Winer S, Shen L, Wadia PP, Yantha J, Paltser G, Tsui H, Wu P, et al. B cells promote insulin resistance through modulation of T cells and production of pathogenic IgG antibodies. *Nat Med*. 2011;17:610-617.

14. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Scheen A, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 105: 141-150.

15. Cañete R, Gil-Campos M, Aguilera CM, Gil A. Development of insulin resistance and its relation to diet in the obese child. *Eur J Nutr*. 2007; 46:181-187.

16. Células blancas de sangre. La guía de histología. Consultado el 18/09/2014 (http://www.histology.leeds.ac.uk/blood/blood_wbc.php)

17. La biología de los macrófagos: una revisión en línea. Revisión de biología de macrófagos. *Macrophages.com*. Publicado el 05/2012 (<http://www.macrophages.com/macrophage-review>)

18. Gutiérrez G, Warley AR, Dantzer DR.. /Oxygen delivery and utilization in hypothermic dogs.. *J Appl Physiol*, 63 (1986), pp. 1487-92

19. Komatsu T, Shibutani K, Okamoto K, Kumar V, Kubal K, Sanchala V, et al..Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass.. *Crit Care Med*, 15 (1987), pp. 194-7

20. Nelson DP, Samsel RW, Wood LD, Schumacker PT..Pathological supply dependence of systemic and intestinal O2 uptake during endotoxemia.. *J Appl Physiol*, 64 (1988), pp. 2410-9

21. Danek SJ, Lynch JP, Weg JG, Dantzer DR.. The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome.. *Am Rev Respir Dis*, 122 (1980), pp. 387-95

<http://dx.doi.org/10.1164/arrd.1980.122.3.387> | [Medline](#)



Fin de curso.

Muchas gracias por su atención