

CAMPUS DOCENT SANT JOAN DE DÉU

TRABAJO FIN DE MÁSTER

MÁSTER EN TERAPIA NEURAL MÉDICA Y ODONTOLÓGICA

EFICACIA DE LA TERAPIA NEURAL EN EL CONTROL DEL ESTRÉS ADRENAL

Trabajo fin de Máster presentado por:

Manuel Martínez Artés

Tutor del trabajo:

David Vinyes Casajoana

Septiembre 2.017

Dedicatorias

A los profesores y compañeros de este máster quienes me han enseñado contemplar una nueva dimensión personal y profesional.

Agradecimientos

A mi mujer y mis dos hijas por su paciencia inagotable.

RESUMEN

La incorporación del estrés en el mundo animal fue uno de los logros más efectivos de la evolución, ya que todos los ajustes generados frente una nueva situación van dirigidos a garantizar una mayor adaptación al medio y mejorar la supervivencia ante situaciones de peligro. Este mecanismo se activa cuando un estímulo, interno o externo, pone en marcha el eje hipotálamo-hipofisario, sistema simpático y glándulas suprarrenales, y de esta manera, poner en marcha todos los mecanismos fisiológicos de supervivencia, para así, hacer más efectiva la huida o la lucha (reacción general de alarma).

La gran prevalencia del estrés en la población actual se debe a un modelo de sociedad que condiciona su progreso con la introducción de múltiples factores tensores o generadores de estrés. Éstos pueden ser externos, como el espacio vital, alimentación, relación social, relación laboral, etc. o internos, como capacidad cognitiva, temperamento, experiencia, etc. Cuando un organismo está sometido a una situación potencialmente estresante de forma prolongada, se pone en marcha el síndrome general de adaptación (GAS) que, dependiendo de su duración e intensidad, podrá producir una hipertrofia suprarrenal mantenida, terminando incluso en el agotamiento suprarrenal, creando importantes desequilibrios en la homeostasis, génesis de multitud de patologías.

Este trabajo pretende realizar un diagnóstico objetivo de los pacientes con estrés adrenal, a través de las variables analíticas que se alteran en esa patología. Para ello, se realizará una determinación de cortisol y dehidroepiandrosterona-sulfato (DHEA-S) en saliva, en 4 franjas horarias.

A todos los pacientes seleccionados se les realizará una historia de vida y un tratamiento con terapia neural, de un mínimo de 4 y un máximo de 8 sesiones, separadas normalmente 1 mes. Al final del tratamiento se volverá a realizar un nuevo test de estrés para valorar las modificaciones encontradas. Del mismo modo, se hará un estudio comparativo de la modificación de los síntomas, antes y después de la terapia.

Palabras claves: estrés, síndrome general de adaptación, cortisol, DHEA-S.

ABSTRACT

The incorporation of stress in the animal world was one of the most effective achievements of evolution, because all the adjustments generated in a new situation are focused on ensuring better adaptations to the environment and better survival in dangerous situations. This mechanism is activated when an internal or external stimulus activates the hypothalamic-pituitary axis, the sympathetic system and the adrenal glands, and in this way, initiate all the physiological mechanisms of survival, in order to make flight or fight more effective (general alarm reaction).

The high prevalence of stress in the current population is caused to our model of society, this is because our lifestyle introduces multiple stress-generating factors. These factors can be external (such as living space, food, social or labor relations, etc.) or internal factors (such as cognitive ability, temperament, experience, etc.) When an organism is influenced by a potentially prolonged stressful situation, the general adaptive syndrome (GAS) begins, and according to its duration and intensity, this can produce an adrenal hypertrophy, and this can even trigger adrenal exhaustion, creating important imbalances in the homeostasis (genesis of a multitude of pathologies).

The purpose of this work is to perform an exhaustive diagnosis of patients with adrenal stress, through analytical variables that are altered in this pathology. To do this, we will performed a cortisol and DHEA-S determination in saliva, in 4 time zones.

We will make a life story and treatment with neural therapy to all selected patients, with a minimum of 4 and a maximum of 8 sessions, normally separated by 1 month. At the end of the treatment, a new stress test will be performed to evaluate the modifications found. Also, before and after therapy, we will do a comparative study of modifying symptoms.

Key words: stress, general adaptation syndrome, cortisol, DHEA-S.

ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN.....	1
1.- Marco teórico y conceptual.....	6
2.- Antecedentes y estado de la cuestión.....	6
3.- Justificación.....	7
4.- Pregunta de investigación.....	8
II.- HIPÓTESIS.....	8
III.- OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.....	9
IV.- METODOLOGÍA.....	9
1.- Diseño del estudio.....	9
2.- Lugar del estudio.....	10
3.- Periodo de estudio.....	10
4.- Población objetivo.....	10
5.- Población de estudio.....	10
6.- Tamaño de muestra.....	11
7.- Tipo de muestreo.....	11
8.- Variables del estudio.....	11
9.- Procedimiento de recogida de datos.....	11
10.- Plan terapéutico.....	13
11.- Análisis estadístico.....	18

V.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	18
VI.- CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	18
VII.- RESULTADOS.....	18
VIII.- DISCUSIÓN.....	23
IX.- CONCLUSIONES.....	24
X.- BIBLIOGRAFÍA.....	26
XI.- ANEXOS.....	27

I.- INTRODUCCIÓN

La palabra estrés viene del vocablo griego stringere, que significa “provocar tensión”. La definición clásica de estrés hace referencia a la respuesta de un organismo vivo ante un estímulo puntual, externo o interno, que es percibido como una amenaza para la homeostasis y la supervivencia. Ese estímulo pone en marcha una batería de respuestas neuronales, metabólicas y neuroendocrinas que persiguen responder al agente o agentes tensores de la manera más adaptada posible. (1)

En 1936 Hans Selye define el estrés como una respuesta fisiológica, con efectos positivos (eustrés) o con efectos negativos (distrés), dependiendo de la gravedad y duración de esa respuesta. (2)

El estado de estrés es muy frecuente en el mundo animal, ya que son muchos los factores que inducen una variación de la homeostasis o de las condiciones ambientales tales como hambre, sed, defensa, relación con otros animales, estados de ansiedad, enfermedades, etc. Es por lo tanto un conjunto de ajustes fisiológicos que activan el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS) por estimulación del sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso vegetativo (SNV) que condiciona una reacción neuroendocrina con activación de las glándulas suprarrenales para crear una respuesta de acción rápida de supervivencia.

Normalmente los estímulos o tensores estresantes suelen ser de magnitud variable y de corta duración con una respuesta fisiológica acotada que desaparece al agotarse el tensor (fase de alarma). Cuando el agente estresante se prolonga en el tiempo o se activa el eje HHS sin agente estresante alguno, el organismo entra en una fase de adaptación que puede terminar en el agotamiento suprarrenal. Aparecen síntomas derivados del fracaso de las respuestas adaptativas y un desajuste de los sistemas biorreguladores.

La percepción del agente tensor es recibida y filtrada por el tálamo que informará al córtex prefrontal y al sistema límbico de la nueva situación. La información recibida es procesada, generando una respuesta que variará en cada individuo, dependiendo de la información acumulada a lo largo de la vida. Esta respuesta es modulada por la amígdala y el hipocampo, lugares donde se acumula la memoria emocional y explícita, poniendo en actividad la

formación reticular, el locus coeruleus y el eje HHS, mediante la producción de glucocorticoides y catecolaminas, generando así la respuesta de adaptación ante el estrés o síndrome general de adaptación.

El hipotálamo es el centro neuroendocrino de la respuesta frente al estrés. Establece conexiones con el córtex prefrontal, sistema límbico, locus coeruleus y médula espinal, así como con el sistema nervioso vegetativo (simpático y parasimpático). Las neuronas de estas estructuras ponen en marcha la liberación de hormonas liberadoras, como la CRH u hormona liberadora de hormona adrenocorticotropa, que controla la producción hormonal de la hipófisis anterior o adenohipófisis.

En la adenohipófisis, gracias al estímulo hipotalámico, se produce la secreción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) por parte de las células basófilas. La ACTH viaja por circulación sistémica para fijarse a los receptores de membrana de la corteza suprarrenal, produciendo una activación de la adenilciclase que aumenta la concentración de AMPc intracelular, que a su vez activa las enzimas que transforman el colesterol en pregnenolona, precursor de los glucocorticoides.

Los niveles de cortisol producen un mecanismo de retroalimentación (feedback) con el eje hipotálamo-hipofisario en la secreción de ACTH. Así, una elevación de los niveles de cortisol induce una respuesta inhibitoria en la producción de ACTH. Por el contrario, niveles bajos de cortisol activa el eje hipotálamo-hipofisario para aumentar la producción de ACTH. Bajo estímulos estresantes intensos y prolongados, la ACTH produce una hiperplasia y una hipertrofia de las células de la corteza suprarrenal, lo que explica la perpetuación de la hipercortisolemia aún habiendo cedido el tensor estresante.

También se evidencia un mecanismo de retroalimentación entre corteza y médula suprarrenal. Así, la médula suprarrenal, al recibir altas concentraciones de glucocorticoides, estimula la producción de catecolaminas que son transportadas a la corteza suprarrenal, estimulando aún más la síntesis de glucocorticoides, estableciéndose así un círculo vicioso que incrementa la respuesta adrenal frente al estrés.

La corteza y médula suprarrenal sintetizan y liberan de forma basal pequeñas cantidades de glucocorticoides y catecolaminas, dependiendo de las necesidades metabólicas. El sistema vegetativo simpático tiene una estrecha relación con la médula suprarrenal. Un estímulo

simpático mantenido provocado por una situación estresante va a provocar una respuesta persistente de la médula suprarrenal en la producción de catecolaminas. Estas son vertidas al torrente sanguíneo en grandes cantidades en situaciones que hay riesgo para la vida o de la integridad orgánica, generando así una respuesta de huida o lucha, gracias al incremento de la actividad cardíaca, broncodilatación, hiperpnea, midriasis, bloqueo del sistema digestivo y aumento del tono muscular por la vasodilatación.

Los glucocorticoides son transportados en sangre por la transcortina y la albúmina, aunque una pequeña cantidad, la fracción activa, viaja libre en plasma. El aumento de producción de glucocorticoides, principalmente cortisol y, en menor cantidad corticosterona, permite la regulación de aquellos procesos metabólicos que permiten a los animales adaptarse a los cambios medioambientales para contribuir al mantenimiento de la homeostasis. La actividad de los glucocorticoides es múltiple y depende del tejido donde actúen. Así, encontramos acción anabólica a nivel hepático y renal, induciendo la síntesis de glucógeno, facilitando la acción del glucagón y la adrenalina sobre el glucógeno hepático; acción catabólica en sistema osteomuscular; acción estimulante de la hematopoyesis.

Los glucocorticoides son necesarios para la producción de glucosa hepática en periodos interprandiales, potenciando la hiperglucemia por su acción antiinsulínica. A nivel del metabolismo proteico, los glucocorticoides producen una movilización de los aminoácidos, sobre todo del músculo esquelético, para ser incorporados a nivel hepático para promocionar la glucogenogénesis. El organismo expuesto a niveles excesivos y mantenidos de cortisol sufre una atrofia y debilidad muscular debido a una acción catabólica proteica incesante, además de producir osteoporosis y lesiones en piel y alteración del equilibrio nitrogenado.

A nivel del metabolismo de lípidos, los glucocorticoides producen una hiperlipidemia, por inhibición de la lipogénesis, alterando la distribución de la masa adiposa total, con lipólisis en extremidades y depósito en tronco.

Ante una situación de persistencia de estrés se produce una incapacidad prolongada para controlar o adaptarse a la nueva situación o peligro impuesto. Esa activación de los sistemas de compensación sobrepasan la máxima eficiencia para lo que están diseñados. Cuando eso ocurre, aparece la carga alostática o sufrimiento animal, donde aparece un estado mental especial de angustia, temor, inseguridad y dolor, con la consecuente ruptura del bienestar

corporal que afecta a la salud física y mental, alterando también la relación armónica del sujeto con el medio ambiente.

El estrés ejerce influencia en 3 niveles: físico, psíquico y fisiológico. A nivel fisiológico produce alteración de las constantes corporales, tales como temperatura, presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, secreción de hormonas y enzimas y dolor. A nivel psíquico produce un sufrimiento que conduce a una alteración del comportamiento natural y su relación con el medio externo.

El síndrome general de adaptación consta de 3 fases:

1.- Fase de alarma o alerta (eustrés). La presencia de un agente estresor produce una estimulación del sistema nervioso simpático que, a través del hipotálamo, estimula la médula suprarrenal para aumentar la secreción de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y así, garantizar un suministro de energía adecuado para hacer frente a esa situación de emergencia. En esta fase de lucha o huida, acontecen una serie de respuestas del organismo, instantáneas y automáticas. Entre ellas están:

- Movilización de las defensas del organismo.
- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Contracción esplénica, responsable de una policitemia.
- Redistribución sanguínea, con menor aporte hacia piel y vísceras intestinales y aumento del flujo a músculos, cerebro y corazón.
- Hiperpnea y aumento de la capacidad respiratoria.
- Midriasis.
- Aumento de la coagulación sanguínea.
- Linfocitosis.

Además, se produce una movilización del magnesio y un incremento de sus niveles sanguíneos, sin que exista disminución de los valores generales del organismo, pero de persistir el agente estresor y cronificarse la reacción adrenérgica, aparecería una situación de

pérdida de sus niveles corporales, lo que aumentaría la vulnerabilidad al estrés. En ocasiones, esta vulnerabilidad al estrés se ve alimentada por un déficit de triptófano o serotonina. (3)

2.- Fase de adaptación o resistencia. Si se mantiene el agente estresor, la corteza suprarrenal aumenta la secreción de cortisol y dehidroepiandrosterona (DHEA). El cortisol posee un efecto catabólico, que trata de ser neutralizado con la liberación de DHEA, con efecto anabólico. Así, el cortisol trata de mantener constante la glucemia para garantizar la nutrición muscular, cardíaca y cerebral; la adrenalina aporta la energía de urgencia. Si la situación estresante persiste, se agota la liberación de DHEA, en presencia de unos niveles de cortisol elevado y mantenido. Es decir, el organismo se enfrenta a unos niveles dañinos de cortisol sin el efecto protector de la DHEA. Es lo que se conoce con el nombre de burn in o síndrome de carga laboral excesiva. En esta situación, la homeostasis queda comprometida y es el inicio de los problemas de salud secundarios al estrés. El intento continuo y mantenido de mantener la alostasis, es decir, la estabilidad fisiológica, produce un agotamiento de los sistemas fisiológicos de compensación, que ya no se pueden adaptar por más tiempo; es la llamada carga alostática. El ratio cortisol/DHEA es el mejor indicador de la carga alostática del estrés. Esta carga se ve incrementada por la disminución de serotonina y dopamina que aparece en esta fase.

3.- Fase de agotamiento o descompensación (distrés). Si persiste la situación de estrés se produce un agotamiento suprarrenal, con disminución de los niveles de cortisol y DHEA. Es el llamado burn out o agotamiento profesional, que tiene consecuencias orgánicas y psiquiátricas, con una clínica similar al síndrome de fatiga crónica. Además aparece un déficit de los niveles de melatonina, secundarios al déficit de serotonina de la fase anterior. Poco a poco las hormonas secretadas son menos eficaces y comienzan a acumularse en la circulación con un impacto negativo para la salud. (4)

AFECCIÓN	TENSIÓN (FASE INICIAL)	ESTRÉS
Cerebro	Ideación clara y rápida	Dolor de cabeza, tics nerviosos, temblor, insomnio, pesadillas
Humor	Concentración mental	Ansiedad, pérdida del sentido del humor
Saliva	Muy reducida	Boca seca, nudo en la garganta
Músculos	Mayor capacidad	Tensión y dolor muscular, tics
Pulmones	Mayor capacidad	Hiperventilación, tos, asma, taquipnea
Estómago	Secreción ácida aumentada	Ardores, indigestión, dispepsia, vómitos
Intestino	Aumenta la actividad motora	Diarrea, cólico, dolor, colitis ulcerosa
Vejiga	Flujo disminuido	Poliuria
Sexualidad	Irregularidades menstruales	Impotencia, amenorrea, frigidez, dismenorrea
Piel	Menor humedad	Sequedad, prurito, dermatitis, erupciones
Energía	Aumento del gasto energético, aumento del consumo de oxígeno	Fatiga fácil
Corazón	Aumento del trabajo cardíaco	Hipertensión, dolor precordial

1.- Marco teórico y conceptual

Una parte importante de la población está sometida a niveles elevados de agentes tensores, con el agravante de su persistencia en el tiempo. En el proceso fisiológico de adaptación el organismo es capaz de realizar los ajustes necesarios para mantener bien equilibrados todos los sistemas. Cuando se rompe ese equilibrio, empieza a fallar el sistema más débil.

El síndrome general de adaptación avanza lenta pero inexorablemente hacia la aparición de la carga alostática que terminará en el agotamiento suprarrenal. El cuadro clínico es tan florido que no se encaja en los síndromes conocidos, motivo por el cual no es identificado ni diagnosticado.

Aparece, por tanto, un problema sanitario que produce un gran sufrimiento en las personas que lo padecen, alimentado por la indefinición diagnóstica, que lo encaja en patologías como artrosis, artritis, migrañas, depresión, ansiedad, insomnio, ... etc, con terapias farmacológicas que no soluciona el problema de base y que, en la mayoría de los casos, solo empeoran la situación. Agravando el problema, los pacientes suelen encontrarse con la incompreensión de sus familiares que le hablan de “estar mal de los nervios” o “tu problema es psicológico”. Estamos ante un serio problema; personas enfermas que no encuentran ni solución ni alivio, con disminución importante de su rendimiento laboral y causante de bajas laborales.

Actualmente tenemos las herramientas diagnósticas adecuadas para identificar esta patología, además del conocimiento del cuadro clínico típico que nos orienta para saber qué pacientes sufren un GAS. La determinación de cortisol y DHEA-S en saliva, gracias a los kits que proporcionan distintos laboratorios, hacen a la técnica muy sencilla y cómoda, ya que el paciente recoge las muestras en su domicilio. De esta manera, también podemos obtener distintas medidas de un mismo valor, en distintas franjas horarias, sin necesidad de hospitalización. Además la técnica diagnóstica tiene unos costes asequibles a cualquier economía.

2.- Antecedentes y estado de la cuestión

En 1936 Selye empieza a desarrollar su teoría del GAS observando que determinados pacientes con muchas dolencias tenían síntomas similares, atribuyéndolos a los esfuerzos que tenían que hacer sus organismos para responder al estrés de estar enfermo. Así, el modelo de

Selye se centra más en los aspectos fisiológicos y psicosomáticos de la respuesta frente al estrés.

En 1966 Richard Lazarus centra el estudio del estrés en los procesos cognitivos, debido a las transacciones entre persona y entorno, modificado por la evaluación que hace cada persona del agente tensor y por sus recursos, ya sean sociales, personales, económicos o culturales, para hacer frente a esa situación de estrés. De esa manera, hace un nuevo enfoque terapéutico fomentando modificaciones conductuales y regulaciones emocionales.

Actualmente son muchas las disciplinas que incluyen el estrés entre sus prioridades terapéuticas, sobre todo la psicología. Dentro de ellas, encontramos terapias cognitivo-conductuales (5) y otras, como la psicología ambiental, donde trabajan el espacio sociofísico, tratando de hacer una construcción social del entorno físico, a través del análisis de la relación persona-entorno. (6)

3.- Justificación

Las patologías relacionadas con el estrés tienen una elevada prevalencia y son un factor de riesgo de patologías sistémicas y neurológicas. Así, las personas que padecen un GAS, no solamente están infradiagnosticadas, sino que los tratamientos que se manejan en la actualidad son de dudosa eficacia, todos ellos sintomáticos y sin conseguir mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Son enfermos polimedicados, muchos de ellos con fármacos que limitan su actividad física y psíquica, tales como ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos, hipnóticos, opiáceos, morfínicos y otros estupefacientes autorizados. Todo ello tiene como consecuencia un aumento del absentismo laboral en este grupo de población, con una elevación del riesgo de padecer accidentes laborales y de circulación, además de fomentar el consumo de sustancias adictivas.

La terapia neural puede ejercer un efecto muy positivo en los pacientes aquejados de GAS, gracias a la regulación del SNV y la eliminación de campos interferentes que actúan como cronificadores o amplificadores de los síntomas. Es una herramienta muy segura, con pocas contraindicaciones y carente de efectos secundarios, muy bien tolerada por los pacientes y con demostrada eficacia. Ella por sí misma, o combinada con otras terapias biológicas, pueden conseguir un objetivo doble: disminuir la dependencia de fármacos químicos y conseguir la mejoría o curación de los pacientes.

4.- Pregunta de investigación

Una vez diagnosticados los pacientes con GAS, ¿es la terapia neural una técnica capaz de mejorar la calidad de vida de estos enfermos y revertir la hipercortisolemia? Para ello, los pacientes incluidos en el estudio estarán en fase 2 o superior de estrés, mediante la determinación de cortisol y DHEA-S en saliva, a las 8, 12, 16 y 24 horas. Una vez concluida la terapia, se practicará una nueva analítica para valorar la modificación de ambos parámetros. También se valorará las modificaciones en la sintomatología.

II.- HIPÓTESIS

El modelo de sociedad actual somete al ser humano a unas condiciones de competitividad y cumplimiento de objetivos que pone en marcha, de forma errónea, los mecanismos ancestrales de huida y lucha, a través de la activación de eje HHS. La persistencia del agente estresor activa los mecanismos fisiológicos de adaptación que terminan agotándose. Esta carga alostática es la responsable del cuadro clínico observado en estos pacientes.

Las personas afectadas de estrés crónico son testigos, en primera persona, de un deterioro progresivo de su salud, con mala respuesta a los tratamientos médicos convencionales. Así, los pacientes son pautados con fármacos ansiolíticos, antidepresivos, somníferos, relajantes musculares, IBP, analgésicos, antiinflamatorios, etc..., que suelen empeorar el cuadro, en la mayoría de los casos.

Este trabajo pretende abrir nuevas opciones terapéuticas en el control del estrés, además de concienciar de la importancia de realizar un diagnóstico temprano. La terapia neural es una técnica carente de efectos indeseables que puede aportar mucho en el tratamiento del estrés, no solo como técnica de demostrada eficacia en la regulación del sistema nervioso vegetativo, sino por su finura en la detección y eliminación de campos de interferencia, siempre a partir de una historia de vida. Otras terapias como la fitoterapia, homeopatía, técnicas de control mental y ejercicio físico, serán de gran ayuda para el reestablecimiento de la homeostasis. Así, tras una selección de los pacientes sospechosos de padecer estrés crónico, y una vez comprobadas las anomalías analíticas típicas de estos pacientes, se les practicarán varias sesiones de TN. Al final del tratamiento se compararán los cambios en la analítica y en la sintomatología y así valorar la eficacia de la TN en el control del estrés.

III.- OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.- Objetivos generales

El ser humano de la sociedad actual soporta unos niveles de sobrecarga emocional que conduce, en muchos casos, a una activación permanente del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal. La elevación persistente de ciertos parámetros bioquímicos como cortisol y catecolaminas producen un desequilibrio de los sistemas fisiológicos de regulación que garantizan una buena salud. La detección precoz de estas alteraciones y de sus factores etiológicos, proporcionan al profesional sanitario las herramientas necesarias para evitar la génesis y progresión de múltiples patologías que deterioran la calidad de vida de las personas.

Es importante realizar una sensibilización del sector sanitario en esta materia, tratando de identificar la población con signos de estrés, antes de la aparición de la carga alostática, y poner en marcha toda la maquinaria diagnóstica que se expondrá en este trabajo. También merece especial atención un cambio de paradigma hacia terapias mínimamente invasivas y con mínimos efectos secundarios, concienciando a la población de la importancia de realizar cambios de conducta y fomentar hábitos de vida saludables. En este aspecto, la terapia neural puede ser un arma terapéutica muy valiosa, sobre todo si se ve potenciada con el fortalecimiento de otros pilares como alimentación, ejercicio físico, equilibrio emocional y regulación del eje digestivo-inmunitario.

2.- Objetivos específicos

Este trabajo pretende valorar la eficacia de la terapia neural en el control del estrés adrenal, no solamente en la normalización de las alteraciones bioquímicas, tratando de lograr una disminución de los niveles patológicos de cortisol, sino en una mejora en la calidad de vida de los pacientes, gracias a la disminución o eliminación de sus síntomas. Paralelamente también se trata de contribuir a la divulgación de las pruebas de laboratorio a realizar para un diagnóstico de certeza de esta patología.

IV.- METODOLOGÍA

1.- Diseño del estudio

Ensayo clínico: estudio experimental longitudinal prospectivo.

Test estadísticos: análisis estadístico univariante.

2.- Lugar de estudio

Consulta médica del autor de este proyecto, ubicada en el Centro Médico Levante (Almería).

3.- Periodo de estudio

El estudio ha tenido una duración de 17 meses, empezando en mayo 2.016 para terminar en septiembre 2.017.

4.- Población objetivo

Los resultados son extrapolables a toda la población en general, ya sean a individuos asintomáticos sometidos a tensores externos o internos, y a pacientes enfermos donde la situación de estrés pueda ser la causa de su patología o actuar como factor coadyuvante de sus síntomas.

5.- Población de estudio

En este estudio está incluida toda la población en general.

5.1.- Criterios de inclusión

Todos aquellos pacientes que presenten una sintomatología típica de un cuadro de estrés crónico serán incluidos en la primera fase. Inicialmente, a todos ellos, se les realizará una batería de preguntas en relación a los síntomas que padecen, con respuestas afirmativas y negativas. Pasarán a la siguiente fase del estudio todos aquellos que respondan afirmativamente, como mínimo, al 75 % de los ítems. Estos últimos serán remitidos a laboratorio para realizarles el test de cortisol y DHEA-S en saliva.

5.2.- Criterios de exclusión

No se incluyen en el estudio la población con edad inferior a 18 años, pacientes tratados con anticoagulantes, personas con aversión o miedo a las agujas, alergia a la procaína y pacientes tratados con sulfamidas. Tampoco se incluyen en este estudio los pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.

6.- Cálculo del tamaño de la muestra

Debido a la limitación temporal para el desarrollo de este proyecto fin de máster, el tamaño de la muestra solo dependerá de los pacientes que, cumpliendo los criterios de inclusión, accedan voluntariamente a formar parte del estudio.

7.- Tipo de muestreo

Se ha realizado un muestreo no probabilístico consecutivo. Los pacientes que forman parte de este trabajo serán aquellos que acudan a la consulta médica del autor de este proyecto y cumplan los criterios de inclusión, hasta que finalice el plazo de ejecución de este proyecto.

8.- Variables del estudio

Las dos variables del estudio son el cortisol y la DHEA-S. Además, se tendrán en cuenta otras variables cualitativas como la sintomatología.

9.- Procedimiento de recogida de datos

Primera fase

Aquellos pacientes sospechosos de padecer estrés crónico se les preguntarán si presentan alguno de los siguientes síntomas:

- Inquietud y nerviosismo, ansiedad, depresión y humor cambiante.
- Insomnio.
- Tics y/o temblores.
- Cefaleas.
- Confusión, déficit de concentración, pérdida de memoria.
- Astenia y/o fatiga.
- Síntomas respiratorios.
- Síntomas y desórdenes digestivos.
- Alteración de la sexualidad.
- Lesiones en piel.
- Hipertensión.
- Algias musculares y articulares.

Los pacientes que respondan afirmativamente a un mínimo de 9 preguntas (75 %) serán incluidos en la fase 2, donde se les practicará el test de estrés en saliva. Este listado de síntomas que padece cada paciente solo persigue un objetivo clasificador, por tanto no tendrán ninguna relación ni vinculación con los síntomas capitales que serán aportados en la historia de vida de cada uno, y que serán los empleados para la valorar la eficacia de la TN.

Segunda fase. Test de estrés: cortisol y DHEA-S en saliva, en 4 franjas horarias.

A todos los pacientes incluidos en esta fase se les proporciona un kit que dispone de 4 dispositivos para la toma de muestra, que será necesario almacenar en refrigeración. La toma de muestra se realizará en el domicilio del paciente. No es necesario estar en ayunas, solo durante los 60 minutos previos a la obtención de la muestra no se deberá beber, ingerir alimentos, masticar chicle o fumar. (7)

Horarios de toma de muestra: 08:00 de la mañana, 12:00 de la mañana, 16:00 de la tarde y 00:00 de la madrugada.

Instrucciones para la toma de muestra: seleccionar el tubo correspondiente a la hora que se esté tomando la muestra. Retirar el tapón del tubo y extraer el cilindro contenido en su interior. Introducirlo en la boca y masticarlo durante 45 segundos para empapararlo bien de saliva. Guardar el cilindro en el interior del tubo y poner el tapón. Anotar el nombre y la hora en la etiqueta y poner en refrigerador. Repetir todos los pasos para cada tubo.

El laboratorio emite un informe donde figuran las cifras de cortisol en las 4 franjas horarias descritas y de DHEA-S a las 12:00 y 16:00 horas, además del ratio cortisol/DHEA-S. Según los valores obtenidos, se clasifican 7 zonas de estrés:

- Zona normal: valores de cortisol y DHEA-S dentro de la normalidad.
- Zona 1: fase aguda de estrés. Nivel de cortisol elevado y DHEA-S elevado.
- Zona 2: inicio de fase de adaptación. Niveles de cortisol elevado y DHEA-S normales.
- Zona 3: final de fase de adaptación. Niveles de cortisol elevado y DHEA-S por debajo de la normalidad.
- Zona 4: inicio de fase de agotamiento. Niveles de cortisol normal y DHEA-S disminuidos.
- Zona 5: fase de agotamiento. Niveles de cortisol bajo y DHEA-S bajos.
- Zona 6: fase de agotamiento severo. Niveles de cortisol y DHEA-S muy bajos. (8)

Aquellos pacientes clasificados en fase 2 y sucesivas son los que serán incluidos definitivamente en el estudio.

10.- Plan terapéutico

Todos los pacientes incluidos en el estudio se les realiza una historia de vida, que tiene como intención que el enfermo tome conciencia de por qué enferma y nos informe, consciente o inconscientemente, por donde va expresando sus conflictos a lo largo de la vida.

Formato de historia de vida empleado:

- Síntomas: características, localización, duración, frecuencia y, sobre todo, con qué lo relaciona.
- Medicación activa.
- Alergias.
- Hábitos: fisiológicos, alimentación, ejercicio, fármacos, tóxicos.
- Infecciones: localización y ubicación temporal.
- Patologías en infancia.
- Cicatrices: cirugías, traumatismos, quemaduras,...
- Historia ginecológica: menarquia, menstruaciones, embarazos, partos, patologías.
- Historia odontológica: endodoncias, cirugías, amalgamas metálicas, etc... Se acompaña siempre de ortopantomografía actual.

Posteriormente se practica una exploración minuciosa de la piel, tratando de observar zonas de alopecia, patología vascular, alteración del tropismo, edemas, irritaciones, inflamaciones y estado de las cicatrices. Siempre se mira el estado de la boca. Seguidamente se trata de tocar y sentir a través de la palpación, buscando miogelosis, zonas de tensión, puntos dolorosos, cambios de textura y temperatura de la piel, practicando pinzado rodado y palpando la cavidad bucal.

Tras la información aportada por el paciente y las conclusiones sacadas de la exploración, se seleccionan los puntos de infiltración, específicos para cada enfermo, aunque muchas veces hay que modificarlos según sea la respuesta a los puntos infiltrados previamente. Se emplea procaína al 1%, en algunos puntos diluida al 0,5 % con suero fisiológico, siguiendo las directrices de la terapia neural médica y odontología neurofocal. (9) (10)

Además del tratamiento con terapia neural se asocian otras disciplinas que han demostrado un efecto sinérgico, tales como fitoterapia (11), medicina biorreguladora y homeopatía (12).

Relación y descripción de las distintas técnicas de infiltración empleadas en este estudio.

- Cuero cabelludo: la técnica se realiza con el paciente en decúbito supino. Se emplea aguja de 12 x 0,3 mm y procaína 1%, diluida al 50 % con suero fisiológico. Se ponen un total de 9 infiltraciones en forma de habones subcutáneos de 0,3 ml. Los puntos de infiltración se localizan en zona frontal, occipital, ambos temporales y 4 puntos entre los anteriores. Además se realiza una infiltración en el llamado punto de armonía, en el área de la fontanela anterior.

- Nervios supraorbitarios: se realiza con el paciente tumbado de espalda. Se emplea aguja de 12 x 0,3 mm y procaína 1%, diluida al 50 % con suero fisiológico. Se inyecta 0,5 ml subcutáneos en el foramen supraorbitario, con la precaución de no entrar en el agujero. En caso necesario, se puede realizar de forma bilateral.

- Nervios infraorbitarios: se emplea la vía oral, con el paciente en decúbito supino. Se utiliza aguja de 25 x 0,4 mm y procaína 1%, diluida al 50 % con suero fisiológico. La técnica se realiza entrando con la aguja por el fondo de saco entre el tercer y cuarto diente del primer o segundo cuadrante, en dirección a la pupila. Se penetra unos 15 mm y se dejan 0,5 ml en la zona de salida del foramen infraorbitario, dando un masaje en la zona a través de la piel. En algunas ocasiones se realiza bilateralmente.

- Segmento de oídos: la técnica se practica con el paciente en decúbito supino con giro de la cabeza 90 grados hacia ambos laterales. Se utiliza aguja de 12 x 0,3 mm y procaína 1%, diluida al 50 % con suero fisiológico. Se practican 4 infiltraciones subcutáneas de 0,5 ml. La primera se ubica delante del trago, la segunda en la zona retroauricular (en este punto se aplica 1 ml), la tercera en el punto medio entre proceso mastoideo y ángulo mandibular y la cuarta en la zona temporal. En algunos casos, se realiza una infiltración del nervio auriculotemporal; para ello, palpamos la arteria auriculo-temporal, ubicada entre trago y arco zigomático, y se inyecta 0,5 ml de procaína 0,5 %, algo posterior a la arteria y a unos 5 mm de profundidad.

- Polos amigdalares: se realiza con el paciente sentado y la cabeza apoyada y ligeramente extendida. Se emplea jeringa luer lock y aguja de 12 x 0,3 mm y procaína 0,5 %. Se inyecta 0,5 ml submucosos en ambos pilares anteriores, en zona media. En pacientes con amigdalectomía, se infiltra en toda la línea de cicatriz.

- Test Huneke: se realiza con el paciente sentado y la cabeza apoyada. Se emplea jeringa luer lock y aguja de 12 x 0,3 mm y procaína 1 %. Se practican inyecciones de 0,5 ml en la base dentaria, tanto por vía vestibular como palatina, en aquellas piezas seleccionadas tras la exploración y la ortopantomografía. Las piezas sospechosas son aquellas con endodoncias, portadoras de amalgamas metálicas, dientes desvitalizados, bolsas periodontales, zonas edéntulas, radix relictas, cordales retenidos, etc... Una vez realizada la infiltración, se observa la repercusión sobre la patología, incluso la posibilidad de obtener un fenómeno en segundos, hecho que se produce cuando desaparece la sintomatología al inyectar la pieza o zona que actuaba como campo de interferencia.

- Cuadrantes boca: se practica con el paciente sentado y la cabeza apoyada. Se emplea jeringa luer lock y aguja de 12 x 0,3 mm y procaína 1%. Se infiltra 0,5 ml en los fondos de saco de cada cuadrante, introduciendo la aguja completamente.

- Ganglio estrellado: se coloca al paciente en decúbito supino. Se emplea aguja de 25 x 0,4 mm y procaína al 1%. Se realiza la técnica de Leriche-Fontaine, modificada por Fischer. Inicialmente se inclina la cabeza hacia el lado de la inyección, maniobra recomendada para relajar la musculatura y ser más fácil la identificación del tubérculo carotídeo (apófisis transversa de C6). Previamente a la localización del tubérculo, se desplaza el músculo esternocleidomastoideo hacia medial y ventral, apartando el paquete vasculo-nervioso del cuello. Una vez localizado este tubérculo, y permaneciendo con el dedo sobre el mismo, se realiza un hiperextensión de la cabeza y rotación de 45 grados contralateral. El siguiente dedo hacia caudal respecto al que presiona el tubérculo carotídeo, se desplaza un poco hacia caudal, dejando entre ambos el espacio necesario para la entrada cómoda de la aguja. Ésta entra entre ambos dedos, unos 45 grados hacia caudal, medial y dorsal, hasta una profundidad de unos 15-20 mm, sintiendo cuando se penetra la fascia prevertebral. Se inyectan 2 ml de procaína 1% de forma lenta, previa aspiración y rotación de la jeringa, observando la respuesta del paciente. Una vez realizada la infiltración, se levanta el enfermo y se observa la posible

aparición del síndrome de Horner (ptosis parpebral, miosis y enoftalmos). Solo se infiltra un ganglio estrellado en cada sesión.

- Glándula tiroides: se practica con el paciente en decúbito supino y la cabeza ligeramente extendida. Se emplea aguja de 12 x 0,3 mm y procaína al 0,5 %. Tras localizar ambos lóbulos de la glándula tiroides, se inyecta 1 ml subcutáneo en cada lóbulo, sin penetrar en glándula, entre la línea media y el borde interno del esternocleidomastoideo.

- Fosa epigástrica: se coloca al paciente tumbado de espalda. Se utiliza aguja de 25 x 0,4 mm y procaína 1%. Tras localizar el punto de inyección, a unos tres dedos por debajo del apéndice xifoides, se aplica una pápula en ese punto, y se penetra la aguja hasta preperitoneo, dejando ahí 1 ml de procaína.

- Ombligo: se realiza con paciente tumbado en decúbito supino. Se utiliza aguja de 25 x 0,4 mm y procaína 1 %. Se aplican 4 pápulas de 0,3 ml alrededor del ombligo y una inyección intraumbilical de 1 ml de procaína, a una profundidad de 25 mm.

- Segmento de abdomen: en este segmento se incluyen los subsegmentos de hígado/vesícula biliar, estómago, páncreas e intestino. Se utiliza aguja de 25 x 0,4 mm y procaína 1 %. En todos los subsegmentos se inyecta 1 ml de procaína en vena cubital, intra y perivenosa, izquierda o derecha, dependiendo del subsegmento. También se infiltran las cicatrices abdominales sospechosas de actuar como campo interferente.

* Hígado/vesícula biliar: se aplican pápulas paravertebrales desde D7 a D11, en hipocondrio derecho (arco costal) y en fosa epigástrica. Además se aplica otra pápula en margen anterior del trapecio derecho e inyección de 0,5 ml de procaína 0,5 % en nervio supraorbitario ipsilateral. También se realizan infiltraciones en todos los puntos dolorosos, incluidos los encontrados en arcos costales.

* Estómago: se aplican pápulas paravertebrales desde D5 a D9 y en hipocondrio izquierdo (arco costal), en apéndice xifoides, fosa epigástrica y ombligo. También se infiltra el nervio supraorbitario izquierdo y una pápula en margen anterior de trapecio izquierdo. De la misma manera que en hígado/vesícula biliar, se realizan infiltraciones en puntos dolorosos de abdomen y arcos costales izquierdos.

* Páncreas: se aplican pápulas paravertebrales en D8 e infiltración de fosa epigástrica, margen anterior de trapecio izquierdo y nervios supraorbitario izquierdo. De igual manera que en las dos anteriores, infiltración de puntos dolorosos.

* Intestino: se aplican pápulas paravertebrales desde D9 a L3. Centralmente se infiltran puntos dolorosos hasta preperitoneo. Adicionalmente se infiltra fosa epigástrica.

- Segmento ginecológico: se sitúa el paciente en decúbito supino. Se utiliza aguja de 25 x 0,4 mm y procaína 1 %. Inicialmente se inyecta 1 ml de procaína intra y perivenosa en vena cubital. Después aplicamos pápulas, 3 en borde superior del pubis, 1 en cada fosa ilíaca y otra adicional en borde inferior de ambos vacíos abdominales. También se aplica otra en zona central de hipogastrio. En región lumbosacra se aplican pápulas paravertebrales desde L4 a S5. Además se infiltra hasta preperitoneo en puntos dolorosos y en cicatrices ginecológicas.

- Plexo pélvico: se realiza con el paciente en decúbito supino. Se utiliza aguja de 60 x 0,6 mm y procaína 1 %. Se ha utilizado la técnica suprapúbica bilateral. La técnica comienza con la localización de la línea media de la sínfisis púbica. Se presiona hacia abajo para fijar planos y ganar profundidad. Se introduce la aguja haciendo una pápula a unos 3 dedos lateral a la línea media, siguiendo una dirección medio-caudal (línea imaginaria desde el punto de inyección hacia ano). Ahí se dejan de 3 a 5 ml de procaína.

- Vena cubital: se realiza con paciente sentado y el brazo apoyado en soporte de extracción. Se utiliza aguja de 12 x 0,3 ml y procaína 1 %. Se inyecta 1 ml intravenoso, de forma lenta y observando al paciente. También se inyecta otro ml perivenoso.

- Cicatrices: se infiltran de forma tangencial (superficial) y profunda, llegando hasta preperitoneo o preperiostal. Se suelen inyectar todas las cicatrices del segmento enfermo y en todas las cicatrices queloides o con postoperatorio tórpido. Se emplea procaína 1 %.

- Puntos gatillo (PG): se infiltran todos los puntos dolorosos, musculares y/o tendinosos, tanto en reposo, en movimiento o por presión. Se realiza una infiltración en el lugar preciso, donde la aguja nota una resistencia diferente y el dolor a la penetración es mayor, muchas

veces seguida de sacudida muscular. En muchas ocasiones, no solo se inyecta en el PG, sino en su vecindad (inyección en abanico).

11.- Análisis estadístico

Estudio experimental longitudinal prospectivo (ensayo clínico). Test estadístico univariante.

V.- LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las dificultades y limitaciones para llevar a cabo este estudio están relacionadas, sobre todo, con la limitación temporal sujeta a la presentación de este trabajo final de máster. Junto a esta también es complejo encontrar un tamaño de muestra suficientemente representativo, además de los costes soportados. Otra limitación que tiene una importancia crucial es la experiencia del neuralterapeuta, y que seguro, condicionará de gran manera los resultados del estudio.

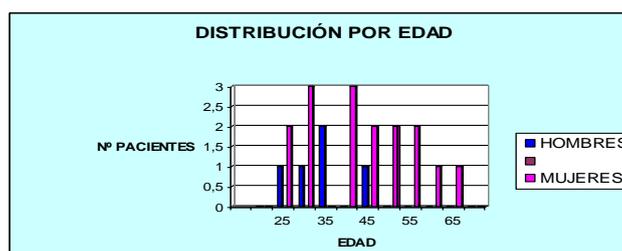
VI.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les explica detalladamente que se mantendrá el anonimato de todos ellos. También se les informa de toda la metodología a seguir y la finalidad del estudio. Se les aporta un consentimiento informado (anexo 1) que deberán leerlo con atención, estando siempre dispuesto a aclarar cualquier duda.

VII.- RESULTADOS

1.- Datos de población

De los 21 pacientes incluidos en el estudio, 5 son hombres y 16 mujeres. La edad media de todos ellos es de 43 años, siendo de 36 años para hombres y 45 años para mujeres. La edad mínima es de 25 años y la máxima de 67 años.



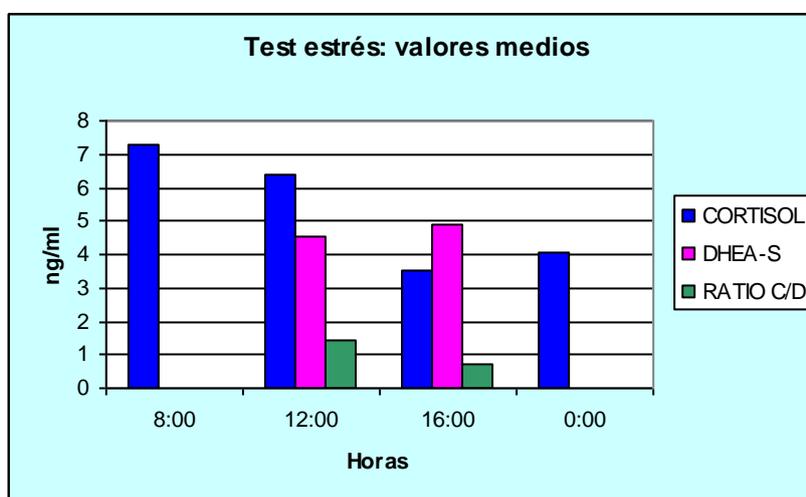
Información del estado del estudio a fecha 25 de septiembre de 2.017

- Abandonos: 3.
- Pacientes con estudio concluido: 6.
- Pacientes con estudio inconcluso: 12.

2.- Resultados del test de estrés antes de TN

Todos los pacientes incluidos en el estudio están en fase 2 de estrés. Los datos resultantes de la analítica practicada, solo de los pacientes con estudio concluido, son:

	Cortisol	Cortisol normal	DHEA-S	DHEA-S normal	Ratio	Ratio normal
8:00 horas	7,29	3-9				
12:00 horas	6,39	1,5-3	4,55	2,5-10	1,40	0,3-0,6
16:00 horas	3,51	1-3	4,92	2,5-10	0,71	0,3-0,6
24:00 horas	4,03	0,8-1,2				



Valores medios iniciales de cortisol, DHEA-S y ratio, expresados en ng/ml, en 4 franjas horarias.

3.- Cuadro clínico

El listado de síntomas que se ha tenido en cuenta para la valoración de la eficacia de la terapia neural, es el proporcionado por la historia de vida de cada paciente, y solo se han incluidos aquellos síntomas de peso, es decir, aquellos que tienen una relación directa con la pérdida de calidad de vida de estos pacientes, especialmente por su intensidad y persistencia.

Relación entre síntomas y número de pacientes que los padecen. Los resultados son solo de los 6 pacientes con estudio concluido.

- Inquietud y nerviosismo, ansiedad, depresión y humor cambiante....	2
- Insomnio.....	1
- Tics y/o temblores.....	0
- Cefaleas.....	3
- Confusión, déficit de concentración, pérdida de memoria.....	1
- Astenia y/o fatiga.....	3
- Síntomas respiratorios.....	0
- Síntomas y desórdenes digestivos.....	5
- Alteración de la sexualidad.....	2
- Lesiones piel.....	4
- Hipertensión.....	0
- Algias musculares y articulares.....	6

4.- Técnicas de TN

Se relacionan las distintas infiltraciones practicadas y la frecuencia de ellas, practicadas solo a los pacientes con estudio finalizado.

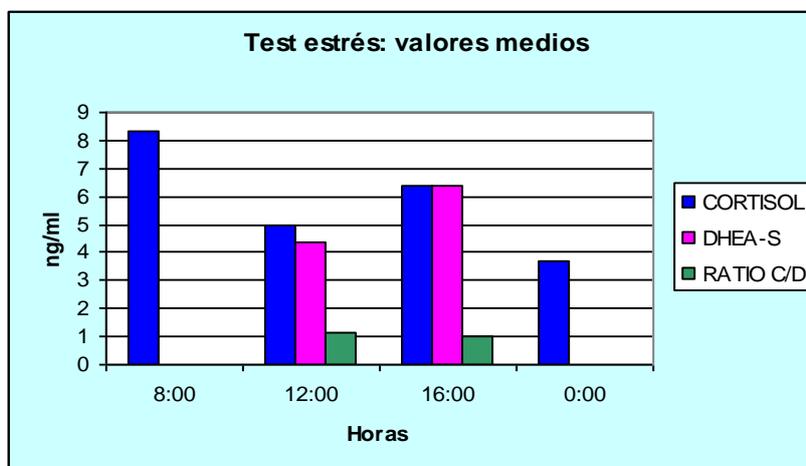
- Cuero cabelludo.....	2
- Nervios supraorbitarios.....	2
- Nervios infraorbitarios.....	2
- Segmento de oídos.....	2
- Polos amigdalares.....	5
- Test Huneke.....	4
- Cuadrantes boca.....	2
- Ganglio estrellado.....	5

- Glándula tiroides..... 5
- Fosa epigástrica..... 5
- Ombligo..... 4
- Segmento de abdomen..... 5
- Segmento ginecológico..... 3
- Plexo pélvico..... 4
- Vena cubital..... 1
- Cicatrices..... 1
- Puntos gatillo..... 2

5.- Resultados del test de estrés después de la TN

A los pacientes con estudio finalizado, se les realizó una media de 5,2 sesiones de TN, tras las cuales, se le vuelve a practicar el test de estrés siguiendo la misma pauta que en el test inicial. Los resultados fueron los siguientes:

	Cortisol	Cortisol normal	DHEA-S	DHEA-S normal	Ratio	Ratio normal
8:00 horas	8,3	3-9				
12:00 horas	4,96	1,5-3	4,39	2,5-10	1,13	0,3-0,6
16:00 horas	6,4	1-3	6,35	2,5-10	1,01	0,3-0,6
24:00 horas	3,7	0,8-1,2				



Valores medios postterapéuticos de cortisol, DHEA-S y ratio, expresados en ng/ml, en 4 franjas horarias.

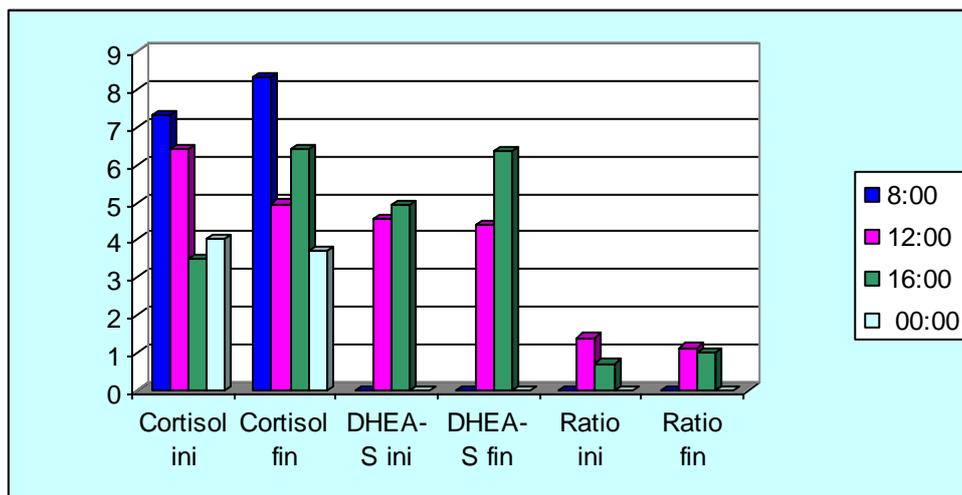
6.- Resultados de síntomas después de la terapia

Se incluyen solo los 6 pacientes con estudio concluido.

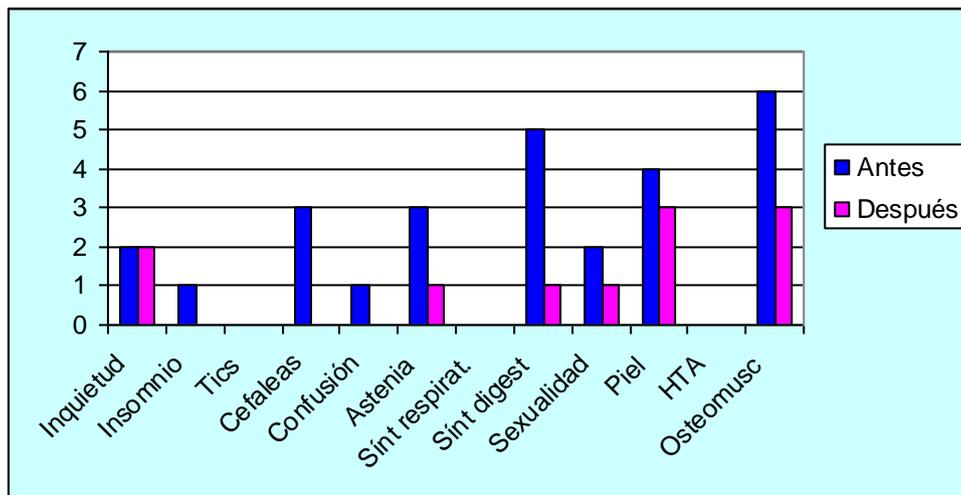
- Inquietud y nerviosismo, ansiedad, depresión y humor cambiante.... 2
- Insomnio..... 0
- Tics y/o temblores..... 0
- Cefaleas..... 0
- Confusión, déficit de concentración, pérdida de memoria..... 0
- Astenia y/o fatiga..... 1
- Síntomas respiratorios..... 0
- Síntomas y desórdenes digestivos..... 1
- Alteración de la sexualidad..... 0
- Lesiones piel..... 3
- Hipertensión..... 0
- Algias musculares y articulares..... 3

7.- Valoración de resultados

Las modificaciones obtenidas en los niveles de cortisol y DHEA-S y de la frecuencia de síntomas presentados se expresan en las siguientes gráficas.



Valores medios, antes y después de la TN, de cortisol, DHEA-S y ratio, expresados en ng/ml, en 4 franjas horarias.



Modificación de los síntomas antes y después de la TN.

VIII.- DISCUSIÓN

Cuando un mecanismo de supervivencia, diseñado para producir los cambios fisiológicos necesarios para rentabilizar la huida o la lucha, se pone en marcha de forma errónea y crónica, aparece el síndrome general de adaptación (GAS) o disestrés. Gran parte de la población actual padece múltiples patologías derivadas de este síndrome, bien como factor etiológico directo, bien como elemento coadyuvante en la génesis de muchas patologías.

Por ello, es muy importante saber detectar, no solamente la parte de la población susceptible, sino aquellos que estén padeciendo los cambios fisiológicos adaptativos antes y después de producirse la carga alostática.

En este proyecto se ha tratado de exponer los síntomas o patologías que pueden tener su origen en un GAS, además de concretar las pruebas analíticas adecuadas para el diagnóstico correcto de esta patología.

Por otro lado, también se pretende tomar conciencia de que la medicina alopática emplea tratamientos farmacológicos, la mayoría de ellos sintomáticos, que aportan pocos beneficios a los enfermos pero sí, en muchos casos, responsables de la merma en la calidad de vida de estos pacientes.

La terapia neural es una técnica muy bien tolerada, exenta de efectos secundarios y de reacciones alérgicas. Además de los efectos beneficiosos derivados de la infiltración de procaína en puntos concretos del organismo para buscar una autorregulación de éste a través del equilibrio del sistema nervioso vegetativo, esta técnica crea las condiciones ideales en la relación médico-enfermo, contribuyendo así a aumentar su eficacia.

Este proyecto también pretende contribuir en la realización de estudios académicos, apoyados en el método científico, que avalen, difundan y consoliden la terapia neural, ubicándola en el espacio que merece.

IX.- CONCLUSIONES

Debido a la limitación temporal para la entrega de este proyecto, solo se han podido concluir 6 de los 21 estudios iniciados. De la misma manera, se han realizado una media de 5,2 sesiones de terapia neural por paciente, tratando de adaptar este estudio al horario laboral del autor. Los resultados que aquí aparecen no son concluyentes y solo pretender que sean valorados dentro del contexto de realización de un proyecto final de máster, siguiendo los preceptos para su correcta elaboración.

Los 6 pacientes con estudio concluido no presentan una modificación significativa de los valores de cortisol y de DHEA-S para que se pueda concluir que la terapia impartida consiga el objetivo perseguido, es decir, disminución de los niveles de cortisol en las 4 franjas horarias, ubicándolos en sus rangos de normalidad, o elevación de los niveles de DHEA-S, por encima de sus límites superiores de normalidad, tratando así de ejercer un efecto protector frente a la hipercortisolemia.

La franja horaria que ha mostrado un mejor comportamiento tras la terapia es la franja de 12 horas, donde se ha logrado una disminución de los niveles de cortisol del 22 %. Por el contrario, la franja de las 16 horas se ha comportado con una elevación del cortisol que duplica la cifra inicial. La misma conclusión aparece valorando el mejor marcador por excelencia, el ratio, donde tiene un buen comportamiento a las 12 horas y un aumento a las 16 horas.

Cuando se produce una activación del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal de forma persistente por actuación crónica del agente tensor, se genera una hiperplasia e hipertrofia suprarrenal que se mantiene por un feedback positivo, aún habiendo desaparecido el efecto tensor o los estímulos procedentes de estructuras centrales. La terapia neural trata de lograr una autoorganización a través de un equilibrado del SNV y un balance adecuado entre simpático y parasimpático. Esta reflexión trata de justificar los resultados deficientes en el control de la hipercortisolemia tras la terapia neural. Para lograr una eficacia terapéutica clara se deberán ampliar temporalmente las sesiones de terapia neural, en principio un mínimo de 1 año, con analíticas seriadas para verificar la evolución de los parámetros estudiados.

Donde sí se observan los beneficios de la terapia neural es en la calidad de vida de los pacientes. Todos ellos, en este caso los 6 con estudio concluido, han tenido una mejora importante o desaparición de sus síntomas. En todos los pacientes han desaparecido las cefaleas, la confusión mental, el insomnio y las alteraciones en el ámbito sexual. La gran mayoría de ellos han mejorado de sus síntomas digestivos (80 %), de la astenia (66 %), de patología osteomuscular (50 %) y de problemas dermatológicos (25 %). Donde no se aprecia mejoría alguna es en los problemas de inquietud y depresión.

En resumen, la terapia neural es una disciplina excelente para mejorar la calidad de vida de los pacientes aquejados de estrés crónico, gracias a la desaparición de parte de sus síntomas y la mejoría de otros muchos. Los pobres resultados obtenidos en la variación de los parámetros bioquímicos parecen obedecer a la poca amplitud temporal del estudio.

X.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Fabrice Duval, Félix González, Hassen Rabia. Neurobiology of stress. Rev. Chil. Neuro-psiquiatr. V.48 n4 Santiago dic. 2010; 48 (4): 307-318.
- 2.- Selye H. Stress and disease. Science 1955; 122: 625-31.
- 3.- Nogareda Cuixart, Silvia. Fisiología del estrés. NTP 355. Instituto nacional de seguridad e higiene en el trabajo. 1994.
- 4.- Sandi C, Venero C, Cordero MI. Estrés, memoria y trastornos asociados. Barcelona. Ed. Ariel; 2001.
- 5.- Linares-Ortiz, J. Modificación de la personalidad mediante una terapia cognitivo-conductual de afrontamiento al estrés. Anal. Psicol. Vol .30 nº 1 Murcia ene 2014.
- 6.- Universidad de Barcelona
www.ub.edu/psicologia_ambiental/default.htm
- 7.- M.J. Aguilar Cordero, A.M. Sánchez López. Cortisol salival como indicador de estrés fisiológico en niños y adultos; revisión sistemática. Nutr. Hosp.. vol29 no 5 Madrid may. 2014.
- 8.- P. Maidana, O.D. Bruno, V. Mesch. Medición de cortisol y sus fracciones, una puesta al día. Medicina. Buenos aires. 2013; 73:579-584.
- 9.- Fischer, L. Terapia Neural según Huneke. Neurofisiología, técnicas de inyección y terapia. México, 2012.
- 10.- Barop, H. Atlas de Terapia Neural. México 2003.
- 11.- Gerascoff, C. Sanar desde la boca. Uruguay, 2011.
- 12.- Jouanny, J. Nociones fundamentales de Terapéutica Homeopática. Ed. Instituto Boiron.

XI.- ANEXOS

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TERAPIA NEURAL

El Dr. Manuel Martínez Artés

INFORMA

A Don
con DNI

y en pleno uso de sus facultades, sobre el procedimiento médico de la TERAPIA NEURAL, que supone las inyecciones de un anestésico local (procaína) en pequeñas cantidades y bajas concentraciones, en puntos específicos del cuerpo que se considere, después de escuchar la historia de vida de la persona, y donde puede haber irritación en el tejido nervioso. La finalidad es neutralizar estas irritaciones para facilitar que el organismo reencuentre sus mecanismos naturales de auto-regulación y equilibrio.

RIESGOS

Como en todo procedimiento médico, existen riesgos, que en el caso de la terapia neural, son poco frecuentes. Debido al anestésico local puede haber una irritación local (muy poco frecuente) o una reacción alérgica (muy raro). Y como todo procedimiento en el que se utilizan inyecciones, existe el riesgo de hematoma (poco frecuente) o de hemorragia (muy raro) o perforación de un órgano (extraordinariamente raro) o de infección local o sistémica (extraordinariamente raro).

RIESGOS PARTICULARES

Además de los anteriores, en los casos de personas con alteración de la coagulación (ya sea por enfermedad o por fármacos) se puede incrementar la incidencia de hematoma o de hemorragia.

Fdo. Manuel Martínez Artés
Col. 0403176

Puesto que la información me ha sido facilitada de manera comprensible, estoy satisfecho/a y he podido formular preguntas y se me han aclarado las dudas presentadas al leer o escuchar la información específica, así como el porqué de la elección de este procedimiento médico, DOY MI COSENTIMIENTO a ser tratado/a con terapia neural.

Este consentimiento puede ser revocado antes de la realización de cualquier visita sucesiva.

Lugar y fecha:

Firma:

Autorizo expresamente la utilización de mi historia de vida, analíticas sanguíneas y ortopantomografía para ser incluida en el proyecto fin de máster titulado eficacia de la terapia neural en el control del estrés adrenal, del máster de terapia neural y odontología neurofocal, del campus docent Sant Joan de Déu de Barcelona, dirigido por el Dr. Manuel Martínez Artés, con la finalidad de divulgación científica, comunicaciones, congresos y reuniones científicas, publicaciones y programas de difusión, etc.