



*Todo lo que es observable por los sentidos  
esta sometido al cambio y en consecuencia al  
movimiento... existen ciclos conectados de  
cambios... no se puede ordenar a los vientos y  
a las mareas que cesen, pero se puede aprender  
a navegar en corrientes azarosas si nos  
conducimos en armonía con los procesos  
imperantes de la transformación, y así hacer  
frente a las tormentas de la vida.  
( I. Ching. )*







## Máster en Terapia Neural y Odontología Neurofocal

EUI Sant Joan de Déu - adscrita a la Universidad de Barcelona

Director: David Vinyes

[www.terapianeural.com](http://www.terapianeural.com)

### Tesina de Máster

# Tratamiento del Dolor Cráneomandibular mediante Terapia Neural Segmental.

**Autor: Antonio Abel Díaz Gisbert**

**Tutor: Montserrat Matamala**







## **ÍNDICE DE CONTENIDOS**

<b>1 ABSTRAC O RESUMEN:</b>	
1. Objetivos	<b>Pag. 8</b>
2. Métodos empleados	
3. Resultados obtenidos	
<b>2 INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL RABAJO:</b>	<b>Pag. 11</b>
1. Introducción	
2. Justificación.	
<b>3 MATERIALES Y MÉTODOS:</b>	<b>Pag. 16</b>
1. Desarrollo de las técnicas:	
1. <i>Infiltración del nervio Supraorbitario</i>	
2. <i>Infiltración del nervio Infraorbitario</i>	
3. <i>Infiltración de los nervios occipitales</i>	
4. <i>Infiltración del nervio accesorio</i>	
5. <i>Pápulas en el cuero cabelludo</i>	
6. <i>infiltración en el ganglio ótico de Gassen y nervio mandibular.</i>	
7. <i>Infiltración en el ganglio pterigopalatino y nervio maxilar</i>	
8. <i>Infiltraciones intramusculares</i>	
9. <i>Infiltración en la ATM</i>	
2. Resumen del proceso.	
<b>4 CONTENIDO ANATOMOFISIOLÓGICO DEL APARATO MASTICATORIO:</b>	<b>Pag. 41</b>
1. Componentes de la ATM	
2. Relación de la ATM respecto al cráneo	
3. Movimientos propios de la mandíbula	
4. Ligamentos del complejo articular de la ATM	
5. Músculos masticatorios	
6. Síndrome de la disfunción de la ATM	
7. Etiopatología de la disfunción	
8. Clasificación de los trastornos temporomandibulares	
<b>5 CLÍNICA:</b>	<b>Pag 53</b>
1. Síntomas y signos de la disfunción cráneomandibular.	





<b>6 EXPLORACIÓN CLÍNICA FUNCIONAL DEL SDCM:</b>	<b>Pag. 60</b>
1. Sintomatología asociada	
2. Exploración funcional	
3. Método de estudio rutinario en las disfunciones craneomandibulares	
<b>7 EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA HOMEOSTASIS:</b>	<b>Pag. 66</b>
1. Anatomía de las vías motoras autónomas	
2. Ganglios autónomos	
3. Neuralterapia, una terapia reguladora.	
4. La procaína.	
<b>8 RESULTADOS DE LA TERAPIA NEUROFOCAL EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÁNEOMANDIBULAR</b>	<b>Pag. 80</b>
<b>9 HALLAZGOS EN RNM PREVIA AL TRATAMIENTO</b>	<b>Pag. 91</b>
<b>10 DISCUSIÓN:</b>	<b>Pag. 104</b>
1. Discusión de los resultados	
2. Conclusiones	

## **BIBLIOGRAFÍA**







# 1 **ABSTRACT O RESUMEN**

La terapia neural, según fue introducida por los hermanos Huneke, es un método de tratamiento del ser humano en el cual la enfermedad es considerada como una manifestación propia y particular de cada individuo.

Cada individuo, dotado de un particular sistema neuroendocrinoimmunológico y de su sistema básico de interacción celular (parénquima/estroma), será quien integre las diferentes noxas que le vayan afectando a lo largo de su proceso vital, utilizando como integrador de todo este proceso a su propio sistema neurovegetativo.

Partiendo de este concepto, entendemos pues la sintomatología dolorosa como una manifestación propia de este proceso dinámico que es la vitalidad/enfermedad.

Durante la práctica clínica estomatológica nos encontramos con un porcentaje importante de pacientes cuyo motivo de consulta es el dolor craneomandibular. Estos pacientes relacionan el dolor con la función masticatoria y/o con las estructuras encargadas de la misma.

Habitualmente se intenta encuadrar a los pacientes en clasificaciones etiológicas para desde ahí dirigirlo hacia un tipo de tratamiento farmacológico, rehabilitador oclusal o quirúrgico.

## **1. Objetivos:**

Nuestra propuesta de trabajo, atendiendo al concepto de terapia neural propuesto por los hermanos Huneke, estriba en considerar al paciente individualmente, según lo recibimos en consulta, e intentar demostrar cómo su evolución clínica individual y su respuesta al







tratamiento neuralterapéutico será independiente de los hallazgos “objetivos” encontrados en las diferentes pruebas de diagnóstico.

## **2. Métodos empleados:**

Pacientes que acuden a la consulta de Estomatología de un centro de especialidades médicas de un hospital comarcal, refiriendo dolor craneomandibular acompañado o no de otra sintomatología propia del Síndrome de disfunción craneomandibular.

Se solicita una Resonancia nuclear magnética de ambas articulaciones temporomandibulares previa al inicio del tratamiento neural. Seguidamente una valoración de su nivel de dolor mediante escala visual analógica (EVA) antes y después de la aplicación segmental de terapia neural realizada en tres visitas sucesivas diferentes.

Posteriormente, mediante gráficos, se realiza un análisis de resultados.

## **3. Resultados obtenidos:**

Los pacientes que iniciaron el estudio tenía un valor medio en la **escala EVA /paciente de 7.54** ,oscilando entre 7.50 y 8.00.

Todos los pacientes que participaron en el estudio acudían con un **nivel alto de dolor en la primera visita.**

Al mes de inicio del estudio el valor medio EVA por paciente previo a la tercera sesión de tratamiento había descendido a 2.14 (28.38% del valor inicial), con un 74.28% de los pacientes con valor < o igual a 2.







# 2

## INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DEL TABAJO

### 1. Introducción:

La articulación témporomandibular está situada a ambos lados de la cabeza, a nivel de la base del cráneo, constituida esencialmente por la porción escamosa del hueso temporal, el proceso condilar del maxilar inferior, menisco, ligamentos, cápsulas, músculos y demás estructuras relacionadas. Está colocada inmediatamente frente al meato auditivo externo y limitada anteriormente por el proceso articular del hueso zigomático.

No es raro, en un cuidadoso examen, que el profesional encuentre la existencia de serias complicaciones del sistema masticatorio del individuo, influyendo primaria o secundariamente en el estado disfuncional de sus estructuras orofaciales. No existe una correlación lineal entre signos y síntomas por un lado y el grado de disfunción por otro, cuando consideramos el aparato masticatorio.

Probablemente, de todos los parámetros analizados dentro de un examen de diagnóstico, el más relevante es el dolor. En este trabajo trataremos de presentar una modalidad de tratamiento sintomático que ha demostrado casi consistentemente, resultados alentadores. Estas conductas son consideradas reversibles frente a otras como aparatos reposicionadores de la mandíbula, ajuste oclusal por desgaste selectivo, procedimientos de rehabilitación oral parcial o total, tratamientos ortodóncicos, cirugías ortognáticas, etc.

Asimismo, es difícil encontrar una correlación lineal entre síntomas de la ATM con alteraciones visibles mediante técnicas de imagen.

Los procesos degenerativos de ATM parecen estar más relacionados con pacientes de edad avanzada y por abusos parafuncionales de sus oclusiones.





La disfunción de las ATM puede estar causada en un 95% por cambios funcionales (miofasciales?) y en un 5% por cambios estructurales (Upledger 1985).

El dolor articular/periarticular se constituye en la principal queja de los pacientes, se suele presentar como una condición subaguda. Puede ocurrir en el reposo de la mandíbula, durante los movimientos o en ambos casos.

Es importante recordar que las articulaciones temporomandibulares son estructuras complejas, por lo tanto, otros tipos de dolores pueden aparecer de otras áreas, como huesos, tendones, ligamentos, cara, músculos, membrana sinovial, vasos sanguíneos, nervios, etc.

La sintomatología sigue este curso:

- 1) Pueden darse alteraciones histológicas severas con ausencia de sintomatología
- 2) Existe una pequeña correlación entre los síntomas y la presencia de patología
- 3) El dolor puede estar o no asociado a una alteración degenerativa
- 4) La instauración del proceso varía. Puede ser gradual o inmediata
- 5) El dolor y alteración localizados podrán ser detectados a nivel de la cabeza del cóndilo, más frecuentemente en el aspecto posterior de esa estructura.
- 6) El dolor podrá ser aumentado por la fatiga y estrés emocional

Es importante destacar que en los casos más avanzados el dolor será más constante.

Al iniciar el análisis sobre la ATM, su mecánica, biomecánica, evaluación y tratamiento, hay que plantearse si se trata de una disfunción local o es un elemento en la cadena de cambios que pueden afectar a diferentes partes del cuerpo, como el sistema musculoesquelético, miofascial, nervioso, craneosacral, etc.

Debemos cuestionarnos también si las lesiones o disfunciones encontradas en la ATM son de origen primario o son el resultado de los cambios procedentes de otras regiones o sistemas del cuerpo.





Al analizar el problema de la ATM hay que retroceder en el tiempo hasta las investigaciones de Costen (1936) (Upledger 1986) quien describió el síndrome de la ATM con las siguientes características:

- ✚ Trastornos mecánicos que generan dolor, limitación funcional, ruido (ej.: crepitación) y dificultades al tragar.
- ✚ Neuralgias secundarias como, por ejemplo, el dolor orofacial, el dolor de la base del cráneo, el dolor de oídos y de la región auricular, sensaciones disestésicas en la nariz, lengua y la garganta.
- ✚ Acúfenos, trastornos de la audición.

Costen afirmaba que el 85% de los pacientes tenían cambios producidos por una maloclusión dental, y el 15% restante a causa del bruxismo o los problemas de origen emocional.

Investigaciones más actuales apuntan hacia una visión amplia en la que no se puede separar la patología de la ATM del resto del cuerpo, que implica a traumatismos directos ( recientes o antiguos), trastornos de la mecánica corporal, psicoemocionales, nutricionales, respiratorios...

Se considera que incluso el trastorno de la ATM es, principalmente, el síntoma y no a causa de los problemas que lo afectan (Upledger 1986; Barnes 1990).

## **2. Justificación:**

Numerosos cuadros dolorosos en la cara, cabeza, nuca, tienen su origen en los cambios relacionados con el funcionamiento inadecuado de la ATM. El sistema miofascial desempeña un papel primordial en el funcionamiento correcto de esta compleja articulación.

La hipótesis de nuestro trabajo estriba en que el dolor es un proceso patológico en sí mismo, que evoluciona de manera independiente a las estructuras afectadas.





El enfoque terapéutico en estos pacientes, que en ocasiones son vistos por diferentes especialidades médicas ( Otorrinos, reumatólogos, traumatólogos, fisioterapeutas, psicólogos, etc) suele oscilar entre tratamientos farmacológicos, quirúrgicos o rehabilitadores.

Es frecuente iniciar el tratamiento de estos pacientes con fármacos analgésicos/ Antiinflamatorios (Aines) siguiendo cualquiera de los protocolos y guías establecidos por las sociedades médicas para el tratamiento del dolor.

En estos casos vemos algunos pacientes mejorar y otros perpetuarse en sus dolencias con pequeñas mejorías y recidivas más o menos frecuentes.

En otras casos, los pacientes son tratados mediante procedimientos odontológicos, oclusales, siendo también muy variable la proporción de aquellos que obtienen mejoría o no.

La propuesta de nuestro trabajo es aplicar terapia neural de manera segmentaria en un grupo de pacientes aquejados de dolor craneomandibular con o sin datos objetivos de afectación temporomandibular mediante estudio de imagen.

Una vez analizados los resultados intentar demostrar cómo la sintomatología es independiente de la mayor o menor severidad de las lesiones estructurales encontradas objetivamente y, a su vez, cómo su evolución clínica también será independiente de dicha severidad.

Considerar a la terapia neural como una forma práctica de interactuar con estos pacientes cuyas características de accesibilidad, efectividad, baja iatrogenia y coste /beneficio la posibilitan como primer escalón, y en alto porcentaje el único, de tratamiento sintomático.







# 3

## MATERIALES Y MÉTODOS

Pacientes que acuden a un servicio de Estomatología en un centro de especialidades médicas público de un hospital comarcal.

Los pacientes acuden por iniciativa propia o bien son derivados desde otras especialidades médicas.

Los pacientes acuden refiriendo como criterio de inclusión sintomatología de dolor cráneomandibular uni o bilateral, acompañado o no de otros síntomas/signos de disfunción cráneomandibular.

Los pacientes debían tener una cronicidad de los síntomas de al menos 6 meses.

En la primera visita los pacientes se les realiza una historia clínica y, si lo presentan, no se modifica el tratamiento farmacológico que tengan instaurado en el momento de acceso al estudio.

Se valora la presencia o ausencia de los siguientes signos/síntomas:

- C:** crepitaciones y ruidos en las articulaciones temporomandibulares.
- L:** limitaciones en la apertura bucal en condiciones agudas o crónicas.
- A:** alteraciones, distorsiones y desviaciones de los movimientos mandibulares.
- M:** dolor espontáneo o a la palpación de los músculos masticatorios.
- P:** puntos dolorosos a nivel de las estructuras orofaciales.

Es de hacer notar que el síntoma de inclusión es la presencia de dolor, para ello muestro parte de la historia clínica donde se estudia las alteraciones orofaciales.







**ESTUDIO DEL DOLOR OROFACIAL**

**INSTITUTO BION**



- 1 ¿Necesita tomar medicación para el dolor? Si No  
Especificar: \_\_\_\_\_
- 2 ¿El dolor cede con la medicación? Si No
- 3 ¿Desde cuando siente el dolor? \_\_\_\_\_
- 4 ¿El dolor le interfiere en la vida cotidiana? Si No
- 5 Calificación del dolor: Leve. Agudo. Moderado. Sordo. Severo. Pulsátil.
- 6 Usted diría que su dolor es: Localizado. Difuso. Unilateral. Bilateral. Ubicación constante. Ubicación variable.
- 7 Frecuencia del dolor: Ocasional Semanal Diaria Mensual
- 8 Duración del dolor: Minutos Días Horas Siempre
- 9 Inicio del dolor: Al levantarse Tras comida Comiendo Cuando duerme Antes de dormir Bostezando
- 10 Topografía del dolor:  
Poner pictograma oro-facial.





Además de un estudio detallado del dolor, en ocasiones hace falta solicitar otras pruebas como una Resonancia Nuclear Magnética de ambas articulaciones temporomandibulares previo al inicio del tratamiento, con la bobina de cabeza en cuadratura,.

Secuencias de pulsos en T1 y T2 en el plano sagital oblicuo.

### **Secuencias realizadas:**

- ✚ Axial GRE T1 localizado.
- ✚ Sagital oblicuo SE T1 boca cerrada y abierta.
- ✚ Sagital oblicuo FSE T2 boca cerrada.
- ✚ Sagital oblicuo cinéticas cine GRE T2 boca cerrada, semiabierta y abierta.
- ✚ Coronal SE T1 boca cerrada.

La exploración practicada objetiva la morfología del cóndilo mandibular así como la señal de la medular ósea. Teniendo en cuenta los siguientes parámetros:

- ✚ Se estudian las alteraciones en la morfología y señal de la vertiente articular del hueso temporal.
- ✚ Se estudia la morfología y señal del menisco articular así como su posición de reposo ( en situación fisiológica la banda posterior debe estar a las “12 horas”).
- ✚ Con los movimientos de apertura bucal en condiciones normales se debe producir el desplazamiento y traslación anterior, por delante del cóndilo mandibular, sin deformaciones. Con el cierre de la boca el menisco se debe reducir a su posición de reposo.
- ✚ Se estudia la existencia de derrame articular.





- ✚ Se estudia la presencia de masas o cambios de señal en la musculatura periarticular.

Se cita al paciente a tres visitas sucesivas con un intervalo de dos semanas entre cada una de ellas.

Al inicio de la consulta se le pide que valore en una escala visual analógica (en adelante EVA) su grado de dolor. Sabiendo que 10 es el valor de máximo dolor y cero la ausencia del mismo.

A continuación se procede a aplicar procaína al 0'5% unilateral o bilateralmente según su sintomatología, en los siguientes puntos del esquema terapéutico propuesto por nosotros:

- ✚ Infiltración en el Nervio Supraorbital
- ✚ Infiltración en el Nervio Infraorbitario
- ✚ Infiltración en los Nervios Occipitales.
- ✚ Infiltración en el Nervio Accesorio (XI par craneal).
- ✚ Pápulas en el cuero cabelludo.
- ✚ Infiltración en el Ganglio Ótico de Gassen y Nervio Maxilar.
- ✚ Infiltración en el Ganglio Pterioopalatino y Nervio Maxilar.
- ✚ Infiltraciones musculares.



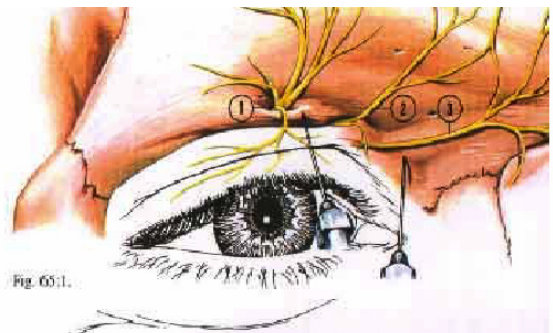


## 1. Desarrollo de las técnicas:

### 1.1 Inyección en el N. Supraorbitario:

- ✚ **Anatomía:** esta es la ramificación terminal de la primera rama del **Nervio Trigémino**.
- ✚ **Indicaciones:** neuralgia frontal, dolor de cabeza frontal. Los trastornos que afecten a los senos o las celdas etmoidales Muestran sensible a la presión el punto de salida del nervio. La procaína en este punto puede actuar como un estímulo favorecedor del drenaje de dichas cavidades, a modo de catarro.
- ✚ **Material:** aguja 30G x 1/2 de 0.3 x 12 mm Sterican©.
- ✚ **Cantidad:** 0.5 ml.
- ✚ **Técnica:** recorrer con un dedo el borde superior del arco orbitario hasta encontrar una hendidura en su tercio medial, a través de la cual el nervio alcanza la superficie.

*Fig. 1. Detalle anatómico del Nervio Supraorbitario.*



*Fig.2. Detalle topográfico de la infiltración del Nervio Infraorbitario.*





## 1. 2. Inyección del N. Infraorbitario:

- ✚ **Anatomía:** dicho nervio parte del **Nervio Maxilar** ( 2ª rama del trigemino). Este, antes de alcanzar e inervar la piel de la parte anterior de la mejilla, fosas nasales, párpado inferior y labio superior (incluyendo su mucosa), se ramifica en los nervios alveolares superiores que inervan los dientes del maxilar y termina dando inervación al seno maxilar.
- ✚ **Indicaciones:** neuralgia trigeminal, dolores faciales, trastornos que afecten a los senos maxilares, dolor maxilar en ausencia de hallazgos dentales patológicos.
- ✚ **Material:** aguja calibre 27G x 1 ½ de 0.4 x 40 mm
- ✚ **Técnica:** pasar el extremo de un dedo a lo largo del arco inferior de la órbita, desde el canto interior del ojo, hasta que sintamos una rugosidad. Siete milímetros hacia abajo en dirección vertical desde este punto se halla el agujero infraorbitario. Elevar el labio superior e insertar la aguja desde la cavidad oral por encima de primer premolar, guiándola hacia arriba hasta el punto descrito de salida del nervio.



Fig. 4. Detalle topográfico de la infiltración de nervio Infraorbitario.

Fig.3. Detalle del N. Infraorbitario.







### 1.3. Inyección en los Nervios Occipitales:

#### Anatomía:

- El plexo cervical está formado por el ramo de los cuatro primeros **Nervios Cervicales**, es decir, de C1 a C4 y por los ramos que vienen de C5.
- Hay dos plexos, uno a cada lado del cuello, a lo largo de las cuatro primeras vértebras cervicales.
- El **ramo dorsal del segundo Nervio Cervical** es principalmente sensorial. Su ramo más fuerte, el nervio occipital menor, inerva la piel de la parte posterior de la cabeza hasta la sutura Bregma y, lateralmente, hasta la región temporal y la parte posterior de la oreja.

 **Indicaciones:** neuralgias que afecten al área de inervación y disfunciones de los senos paranasales del mismo lado de la cabeza.

 **Material:** aguja 27G 1x ½ 0.5 ml

#### Técnica:

- El **Nervio Occipital Mayor** alcanza la superficie de 20- 40 mm. desde la línea media, entre la fijación ósea del músculo trapecio y el semiespinal de la cabeza. Descansa directamente medial a la arteria occipital (fácilmente palpable). Previa aspiración, inyectamos pausadamente para evitar alcanzar retrógadamente la arteria occipital.
- El **Nervio Occipital Menor** sale a 2.5 cms lateral de este lugar por detrás del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, al pie de su inserción craneal.

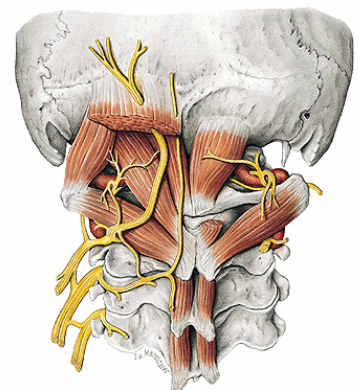
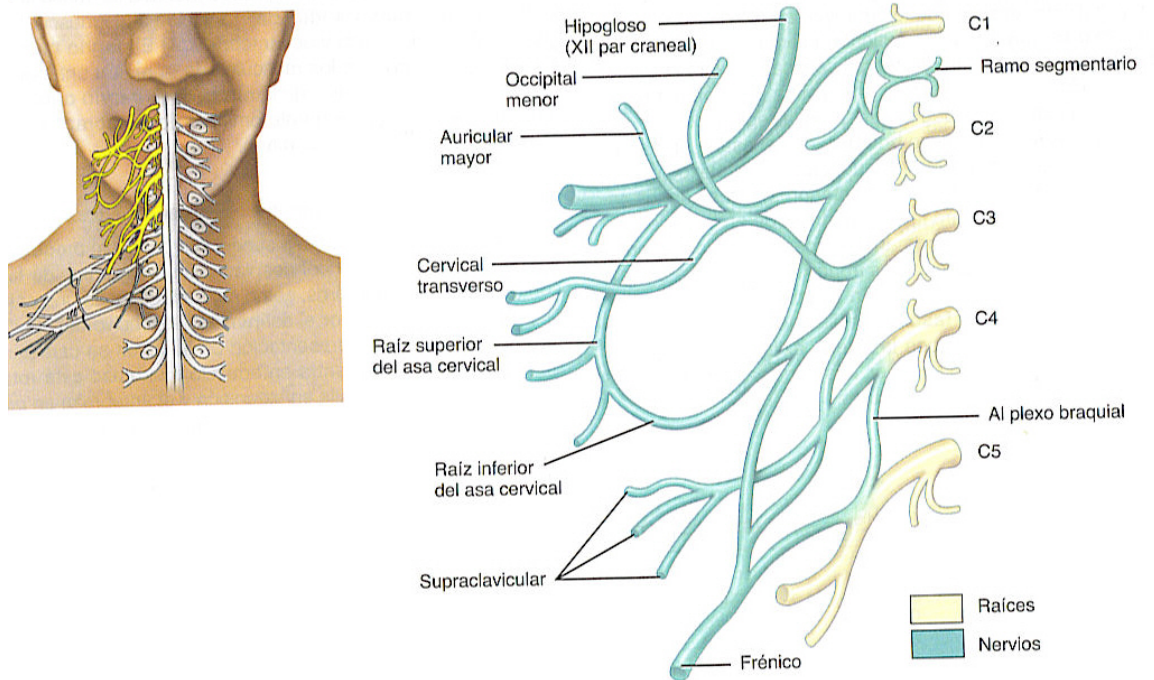


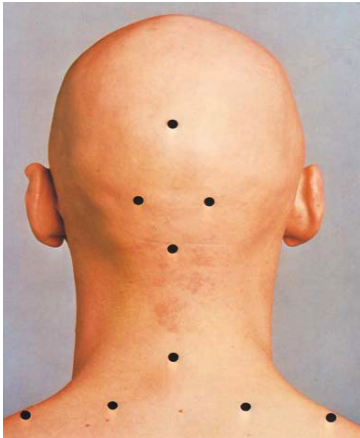
Fig. 5. Anatomía del Nervio Occipital Mayor y Menor.







*Fig. 6. Detalle de la disposición nerviosa del segmento cervical.*



*Fig. 7. Mapa topográfico de las zonas de pución de los nervios occipitales.*





### **1.4. Inyección en el N. Accesorio (XI par craneal).**

✚ **Anatomía:** el nervio accesorio tiene fibras motoras sólo para los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

Después de abandonar el cráneo, se divide en el ramo interno que viaja junto al N. Vago y, el ramo externo, que será el nervio espinal accesorio. Éste último viaja al esternocleidomastoideo al cual perfora para dirigirse lateralmente hacia abajo al área lateral del cuello. Junto a los nervios cervicales inerva el músculo trapecio.

✚ **Indicaciones:** Dolor en los músculos esternocleidomastoideo y porción superior o descendente del trapecio.

✚ **Material:** aguja 27G x 1 ½ de 0.4 x 40 mms.

✚ **Cantidad:** 2'5 ml.

✚ **Técnica:** Desde el borde de la apófisis mastoides, a 20 mm dirección caudal, palpamos el borde posterior del ECOM. Este es el punto de entrada desde donde infiltramos la parte superior del músculo, mientras avanzamos lentamente la aguja



*Fig 8. Detalle topográfico de la punción del XI par craneal.*

### **1.5. Pápulas en el cuero cabelludo.**

La terapia con pápulas es la forma mejor conocida y más practicada de Terapia Neural.

La piel es el órgano humano más grande funcionalmente.





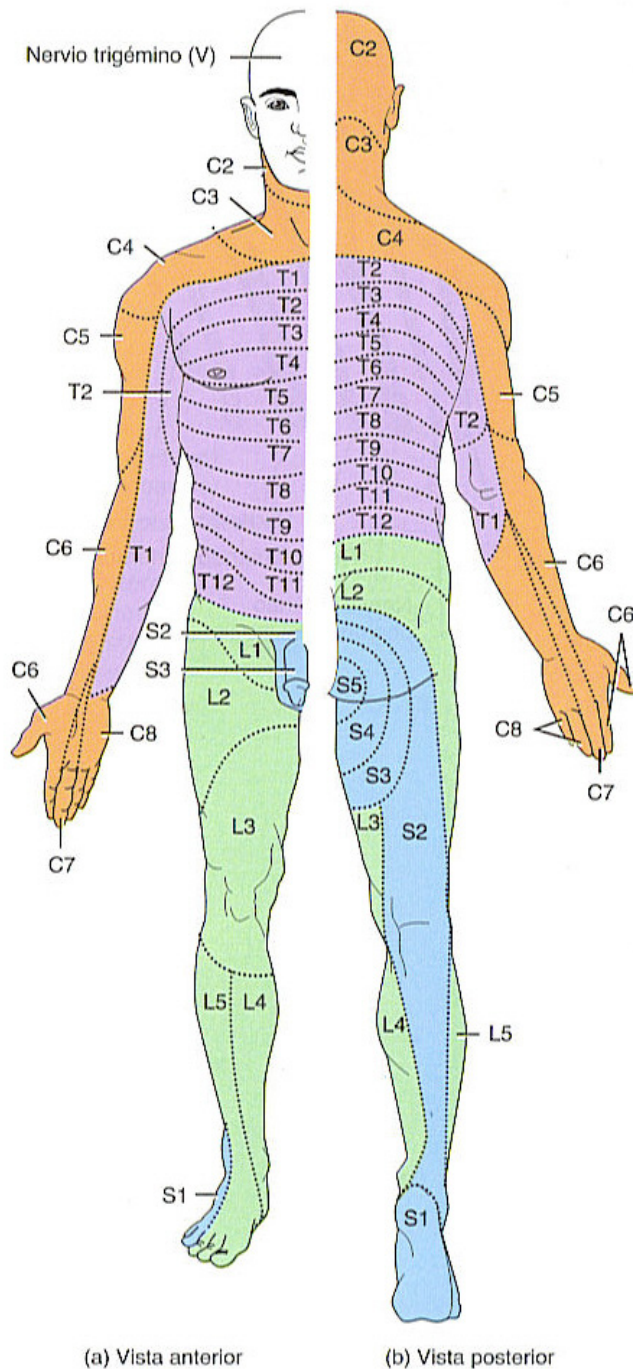


En el desarrollo embrionario, la epidermis, el sistema nervioso y los órganos sensoriales, proceden de la misma capa embrionaria, el ectodermo.

Según Scheidt aproximadamente el 90% del sistema nervioso autónomo se halla en la piel.

Los estímulos que se originan en la piel pueden viajar a través de vías cutáneoviscerales y producir dolor visceral, disfunción y alteraciones en la secreción.

Del mismo modo, desde los trabajos de Head y Mc Kenzie a principios del s. XX es conocido como las alteraciones de los órganos internos tienen su propio mapa de representación cutánea a modo de reflejos viscerocutáneos ( las "Áreas de Head").



*Fig.9. Mapa topográfico de Dermatomas por anterior y dorsal.*



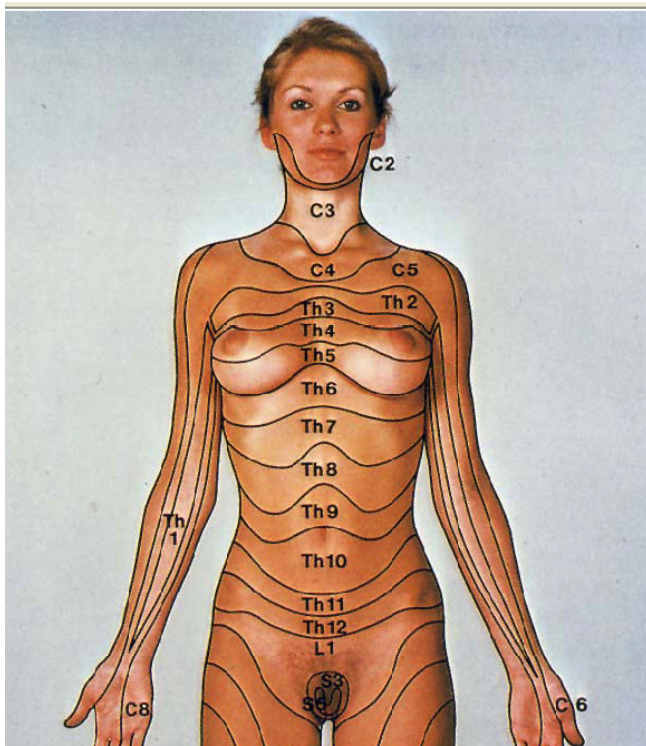
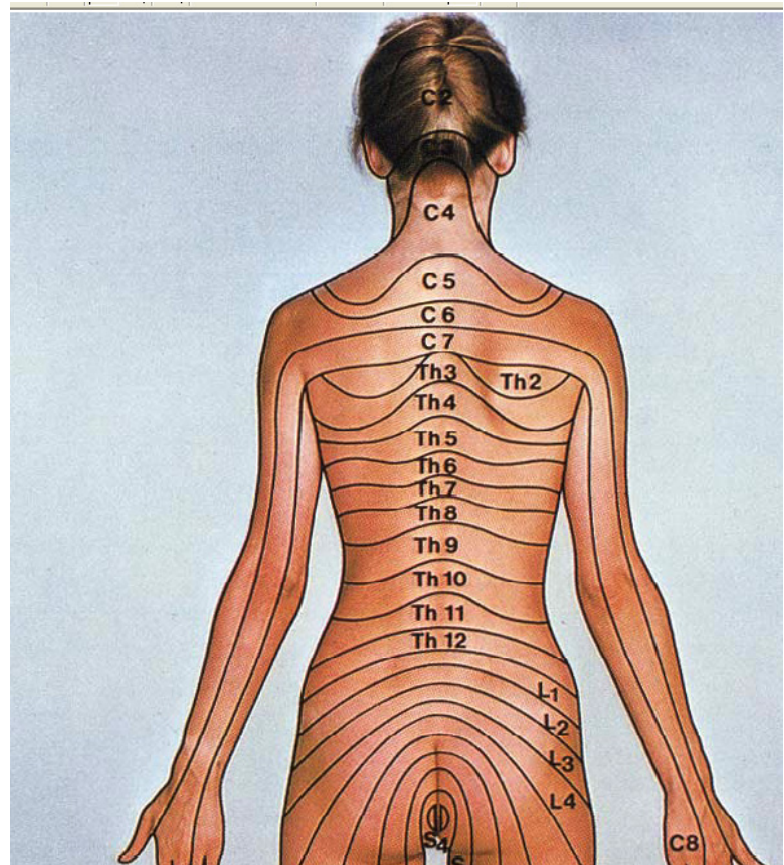


Fig. 10. Visión anterior de los dermatomas

Fig. 11. Visión posterior de los dermatomas.





<b>LOS ÓRGANOS INTERNOS Y EL ÁREA DE SUS MANIFESTACIONES SEGMENTARIAS</b>				
<b>ÓRGANO</b>	<b>RELACIÓN SEGMENTARIA</b>		<b>POSIBLE RELACIÓN SEGMENTARIA</b>	
<b>CORAZÓN</b>	C3 - C4 izquierda	T1 - T6 derecha	C3 - T8 preferentemente	Trigémico izquierdo
<b>PULMONES BRONQUIOS</b>	C3 - C4 Izquierda	T3 - T5 Derecha	C3 - T8 Izquierda	T1 - T9 derecha
<b>ESÓFAGO</b>		T5		T5 - T8
<b>ESTÓMAGO</b>	C3 - C4 izquierda	T2, T7 - T9 Izquierda	C3 - C4 Izquierda	T5 - T9 izquierda
<b>INTESTINO DELGADO</b>		T9 - T11	C3 - C4	T5 - T12
<b>COLON ASCENDENTE DESCENDENTE</b>		T11 - L1 respectivamente	C3 - C4 respectivamente	T10 - L3 izquierda
<b>HÍGADO</b>	C3 - C4 Izquierdo	T6 - T10 Derecho	C3 - C4 Derecho	T5 - T11 derecho
<b>VESÍCULA BILIAR</b>	Trigémico izquierdo		Trigémico	
<b>PÁNCREAS</b>	C3 - C4 Izquierdo	T8 Izquierdo	C3 - C4 Izquierdo	T7 - T10 izquierdo
<b>BAZO</b>		T8 - T9 Izquierdo	C4 - C4 izquierdo	T7 - T11 izquierd
<b>RIÑÓN Y URÉTER</b>	Bilateral	T10 - L1	C3 - C4	T8 - L4
<b>VEJIGA</b>		T12 - L3, S2		T10 - L5
<b>URETRA Y ANEXOS</b>	Bilateral		Bilateral	S1 - S4
<b>TESTÍCULOS Y EPIDIMIO</b>		T1 - L3		T10 - L3
<b>RECTO</b>	Bilateral	T10 - L3	Bilateral	T10 - L3, S2





Factor de importancia en el accionar del anestésico a nivel cutáneo es que en **la piel la mayoría de las terminaciones son libres, sin envoltorios de tejido conectivo**, lo que facilita el acceso de la procaína a dichas terminaciones.

***La terapia con pápulas puede estimular la autorregulación de funciones nerviosas autónomas vía reflejos segmentarios o a distancia.***

Los puntos cutáneos que requieran tratamiento han de ser localizados individualmente a través de la exploración y palpación del área a tratar.

Pautamos unos puntos generales que han de ser complementados con los individualizados de cada caso.

✚ **Material:** aguja 30G x ½ “ de 0.30 x 12 mm.

✚ **Técnica:** las pápulas han de ser intradérmicas, dado que son mucho más efectivas que subcutáneas. No obstante, en nuestro trabajo también profundizamos hasta alcanzar la superficie del periostio con el fin de aprovechar los llamados “**reflejos periosticoviscerales**” dada la abundancia de fibras nerviosas a este nivel

✚ **Cuero Cabelludo:** se inyecta a nivel del hueso parietal o en el área temporal, intra y subcutáneamente hasta llegar al periostio.

✚ **Técnica:**

- **Huesos temporal y parietal:**
  - **Primera infiltración** 10 mm por encima del centro del arco zigomático.
  - **Segunda infiltración:** 4 dedos de anchura por encima y un dedo de anchura por detrás del centro del arco zigomático.
- Aplicar una pápula intradérmica y luego aplicar el resto de la procaína hasta llegar al periostio.
- Es aconsejable palpar el cuero cabelludo antes de la inyección y prestar atención a cualquier punto sensible.







- **ATLAS:** con la misma aguja, inyectar 1.0 ml de procaína en el proceso trasverso del atlas, cuyos puntos hiperálgicos podemos encontrar justo por delante y debajo del proceso mastoideo. Esta técnica está muy indicada en todo tipo de cefaleas.

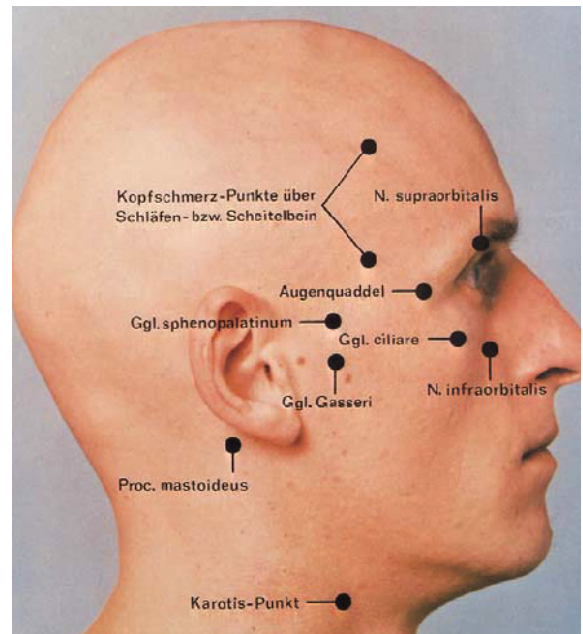
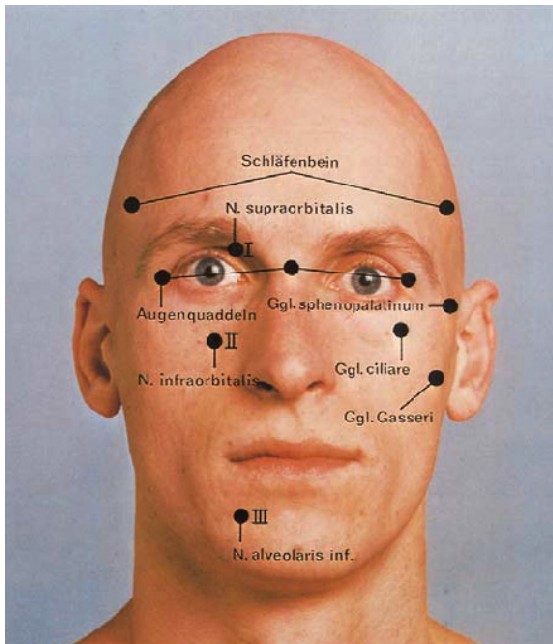


Fig. 12 y 13: Mapa anatómico de los puntos más importantes para inyectar la Terapia Neural.

### IMPORTANTE:

No existe en Terapia Neural ningún esquema previo y uno debería evitar actuar por rutina pero, este protocolo se establece con la finalidad de hacer posible y reproducible el estudio.





## 1.6. Ganglio Ótico de Gasser y Nervio Mandibular.

Dado que el ganglio se sitúa intracranealmente, con esta inyección no lo alcanzamos en sí, pero alcanzamos el **Nervio Mandibular** ( la mayor de sus tres ramas), inmediatamente después que abandone el agujero oval.

✚ **Anatomía:** después de abandonar el cráneo a través del foramen oval el N mandibular se divide en varias ramas.

- La **rama principal el Nervio Alveolodentario Inferior** ( que inerva los dientes de la mandíbula) y continúa con el N mentoniano hacia el labio inferior y el mentón.
- Otra rama principal es la del **Nervio Auriculotemporal**. Los **Nervios Lingual y Bucal** inervan las membranas mucosas.
- La rama motora inerva el músculo milohioideo y los músculos masticatorios (masetero, temporal, pterigoideo interno y externo). La rama para los pterigoideos inerva también los músculos tensores del tímpano y del velo del paladar.
- Las fibras parasimpáticas del **Ganglio Ótico de Gasser** inervan la glándula parótida y las glándulas bucales, y reciben sus fibras pre-ganglionares desde el **Nervio Vago**.

✚ **Indicaciones:**

- Neuralgia del área trigeminal.
- Cefaleas con posible origen en su área de influencia.

✚ **Material:** aguja de 0.8mm x 0.6 mms diámetro.

✚ **Cantidad:** 3 ml.

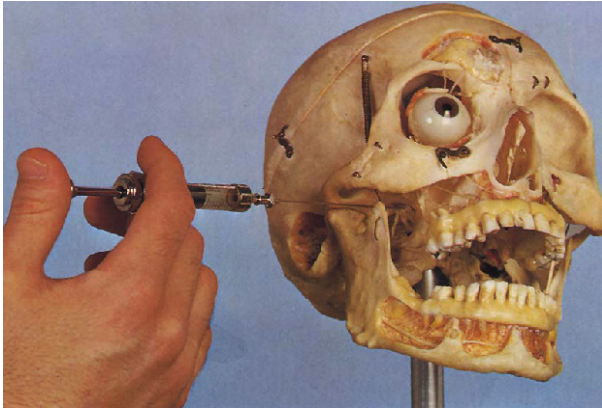
✚ **Técnica:**

- Paciente sentado con la cabeza sobre un soporte.
- Boca entreabierta, palpar la hendidura mandibular debajo del centro del arco zigomático, a unos 30 mms aproximadamente por delante del trago.
- Atravesar la piel con la aguja y dirigirla transversalmente en dirección opuesta.



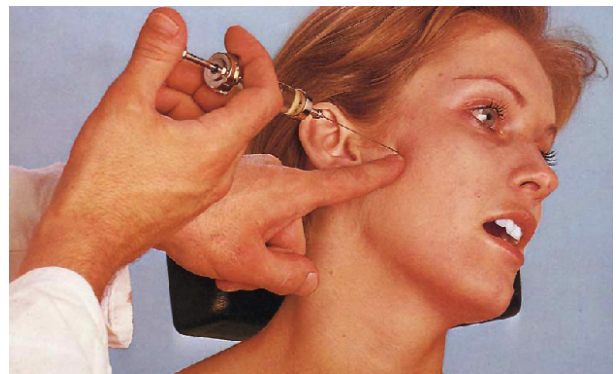


- A una profundidad de unos 40 mms tocaremos el proceso pterigoideo.
- Retirar un poco la aguja y dirigirla unos 5-10 mms en dirección dorsal. A una profundidad de unos 50 mms nos encontramos cerca del foramen oval y ,previa aspiración negativa, depositamos la procaína.



*Fig. 14. Detalle anatómico del Nervio Mandibular.*

*Fig. 15. Detalle topográfico de la infiltración del Nervio Mandibular.*





## 1.7. Inyección al Ganglio Pteriopalatino y Nervio Maxilar.

### Anatomía:

- El **ganglio pterigopalatino**, de naturaleza parasimpática, se localiza en la fosa pterigopalatina, directamente debajo del **Nervio Maxilar**.
- El ganglio tiene tres raíces:
  - El **Nervio Petroso Mayor** (parasimpático), originado en el **Nervio Facial**.
  - El Nervio **Petroso Profundo** (simpático) , originado en el plexo carotídeo (quien también proporciona una conexión al Glanglio Ciliar).
  - El **Nervio Pterigopalatino** (sensorial) que se origina en el **Nervio Maxilar**.
- Las fibras post-ganglionares viajan junto a ramas del Nervio Maxilar a glándulas situadas en la mucosa palatina, cavidad nasal y senos paranasales, alcanzando finalmente la glándula lacrimal.

### Indicaciones:

- Fiebre del heno
- Rinitis vasomotora
- Lagrimeo
- Fotofobia
- Dolores faciales
- Trastornos de la mucosa oral.
- Cefaleas
- Neuralgias trigémino, especialmente con afectación de la segunda rama).
- Neuralgia del ganglio pterigopalatino con dolor en el ángulo anterior del ojo, la raíz de la nariz, la nariz, el maxilar superior y el paladar, acompañado por crisis de estornudos.

 **Material:** aguja de 0.8 x 60 mms.

 **Cantidad:** 3 ml de procaína 0.5%.







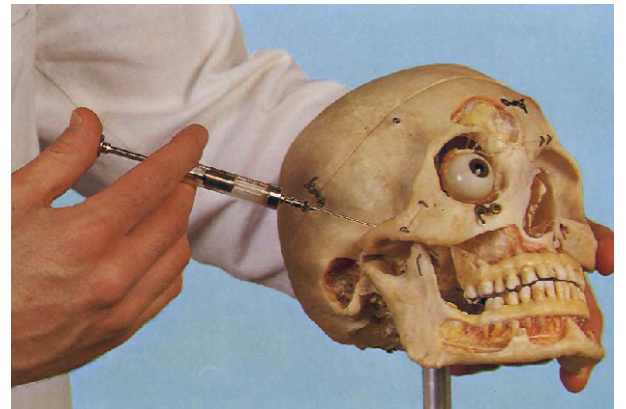
**Técnica:**

- Paciente senado con la cabeza apoyada.
- El punto de entrada es sobre el borde superior del arco zigomático, a mitad de camino entre el canto del reborde orbital y el lóbulo de la oreja.
- La aguja se dirige en dirección oblicua hacia el arco zigomático opuesto, hasta que a una profundidad de unos 50-60 mms cae en la fosa pterigopalatina.
- Después de aspiración negativa, inyectar la procaína.



*Fig. 17. Detalle anatómico de la infiltración del ganglio maxilar.*

*Fig. 16. Detalle topográfica de la infiltración del nervio maxilar.*





## 1.8. Infiltraciones intramusculares.

Cualquier cambio del organismo afectará a la piel a través de reflejos viscerocutáneos y a los músculos mediante reflejos visceromusculares.

Una palpación detallada y cuidadosa de los músculos nos conducirá a detectar los puntos gatillo miofasciales. Se debe palpar todo el vientre muscular, buscando áreas intramusculares de consistencia más fibrosa y dolorosas a la palpación, en la cual la presión provoca, además, dolor referido, topográficamente reproducible.

Es importante distinguir el dolor que involucra a territorios musculares amplios, normalmente denominado **mialgia**, del dolor desencadenado por las áreas gatillo, que se corresponde con un cuadro clínico diferente, el **dolor miofascial**. Ante la presencia de estas zonas gatillo, se debe infiltrar el punto doloroso con procaína, maniobra que tiene un valor diagnóstico y terapéutico.

### **Material:**

- aguja 30G x ½" de 0.3 x 12 mm.

### **Cantidad:**

- Se inyecta una dosis de 0.2 ml procaína al 0.5% en cada punto gatillo encontrado.

### **Técnica:** se exploran los siguientes músculos:

- masetero
- pterigoideo externo
- pterigoideo interno
- músculo temporal
- esternocleidomastoideo
- Trapecio en su porción descendente o superior.

La palpación con la boca entreabierta permite apreciar mejor los diferentes haces y vientres musculares así como el cóndilo temporal por debajo del arco zigomático.



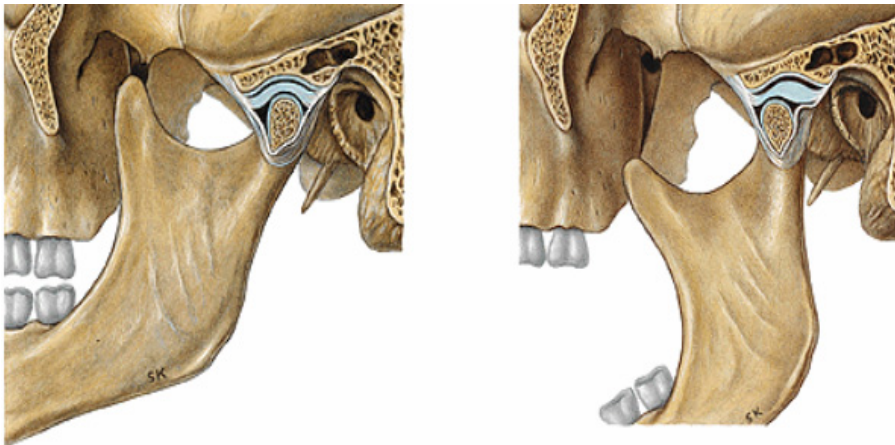


De acuerdo con la mayoría de los autores solamente los nódulos dolorosos de los músculos deben ser inyectados.

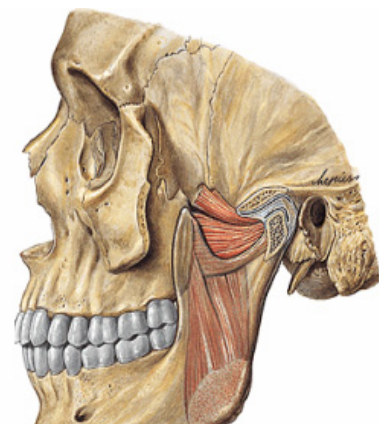
En esta técnica los músculos extraorales son inyectados extraoralmente a través de la piel.

El músculo pterigiodeo externo (o lateral) puede ser inyectado intraoralmente. En este caso la aguja es introducida posterior a la tuberosidad del maxilar en el surco gingival, cuando el paciente consigue abrir la boca..

En caso de limitación de apertura de la boca este músculo podrá ser inyectado, extraoralmente, a través de la escotadura sigmoidea.



*Fig. 18. Detalle del cierre y apertura mandibular, para permitir el acceso al pterigoideo interno o medial.*



*Fig. 19. Detalle anatómico del músculo masetero y pterigoideo externo o lateral.*



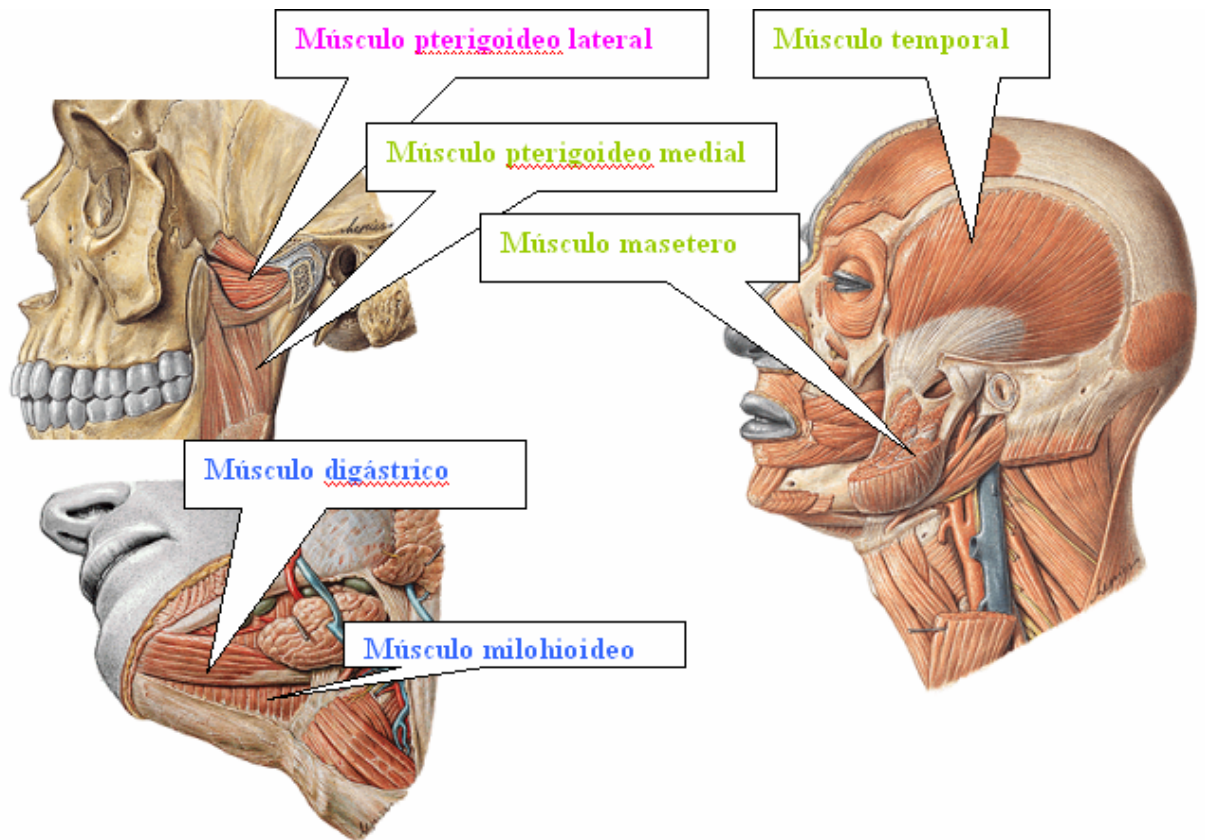


Fig. 20. Repaso anatómico de la miología que interviene directamente en la ATM.





## **1.9. Inyección ATM.**

Desde un punto de vista anatómico, las articulaciones son simplemente uniones móviles entre dos o más extremos óseos.

Sin embargo, desde un punto de vista biocibernético tienen una función de control. No solamente tienen sensores de posición, sino también sensores del sistema nervioso autónomo, que interconectan con otros circuitos de control, más allá del propio circuito funcional, pudiendo afectar cualquier parte del organismo..

### **Indicaciones:**

- dolor
- disfunción
- trismos
- luxación de la articulación temporomandibular.

**Anatomía:** cuando el paciente abre ampliamente la boca, el cóndilo mandibular se desliza por delante del proceso zigomático, siendo palpable una depresión por delante del trago.

**Material:** aguja 0.4 x 17 mms.

**Cantidad:** 1 ml de procaína 0.5%.

### **Técnica:**

- boca en posición de reposo fisiológico, insertamos la aguja 10 mm. por delante del trago.
- Avanzamos medialmente dentro de la parte anterior de la cápsula articular hasta contactar con hueso.
- Retrocedemos ligeramente e inyectamos 1ml de procaína.

Tras 20 minutos de espera, se le pide al paciente que vuelva a valorar en la escala EVA su nivel de dolor.

Transcurridas dos semanas se repite el procedimiento: valoración EVA, aplicación procaína en los mismos puntos de la sesión anterior, espera y nueva valoración EVA.







También se registran si durante estas dos semanas el paciente ha tenido algún proceso que pueda entenderse como una vicariación.

Transcurren dos semanas más y se repite todo el procedimiento nuevamente (3ª visita).

## **2. Resumen del proceso.**

### **1ª Visita.**

- + Historia clínica.
- + Solicitud Resonancia nuclear magnética de ambas ATMs
- + Valoración EVA previa al tratamiento
- + Inyección en los siguientes puntos:
  - N. Supraorbitario
  - N. Infraorbitario
  - Ganglio pterigopalatino
  - Ganglio ótico de Gasser
  - Articulación ATM
  - N. Occipital menor
  - N. accesorio
  - Apófisis transversa del atlas, cuero cabelludo (temporal ,parietal )
  - Puntos gatillo miofasciales músculos masticatorios
- + Se dejan transcurrir veinte minutos y se le pide al paciente que realice una nueva valoración EVA.

### **2ª Visita.**

- + Valoración EVA previa al tratamiento y se compara con el de la salida de la visita anterior.
- + Inyección en los siguientes puntos:
  - N. Supraorbitario
  - N. Infraorbitario
  - Ganglio pterigopalatino
  - Ganglio ótico de Gasser





- Articulación ATM
  - N. Occipital menor
  - N. accesorio
  - Apófisis transversa del atlas, cuero cabelludo (temporal ,parietal )
  - Puntos gatillo miofasciales músculos masticatorios
- ✚ Se dejan transcurrir veinte minutos y se le pide al paciente que realice una nueva valoración EVA.

### **3ª Visita.**

- ✚ Valoración EVA previa al tratamiento, y se compara con el de salida de la segunda sesión.
- ✚ Inyección en los siguientes puntos:
- N. Supraorbitario
  - N. Infraorbitario
  - Ganglio pterigopalatino
  - Ganglio ótico de Gasser
  - Articulación ATM
  - N. Occipital menor
  - N. accesorio
  - Apófisis transversa del atlas, cuero cabelludo (temporal ,parietal )
  - Puntos gatillo miofasciales músculos masticatorios
- ✚ Se dejan transcurrir veinte minutos y se le pide al paciente que realice una nueva valoración EVA. Ahora se puede hacer una valoración global comparándola con el EVA de entrada de la primera visita.









# 4

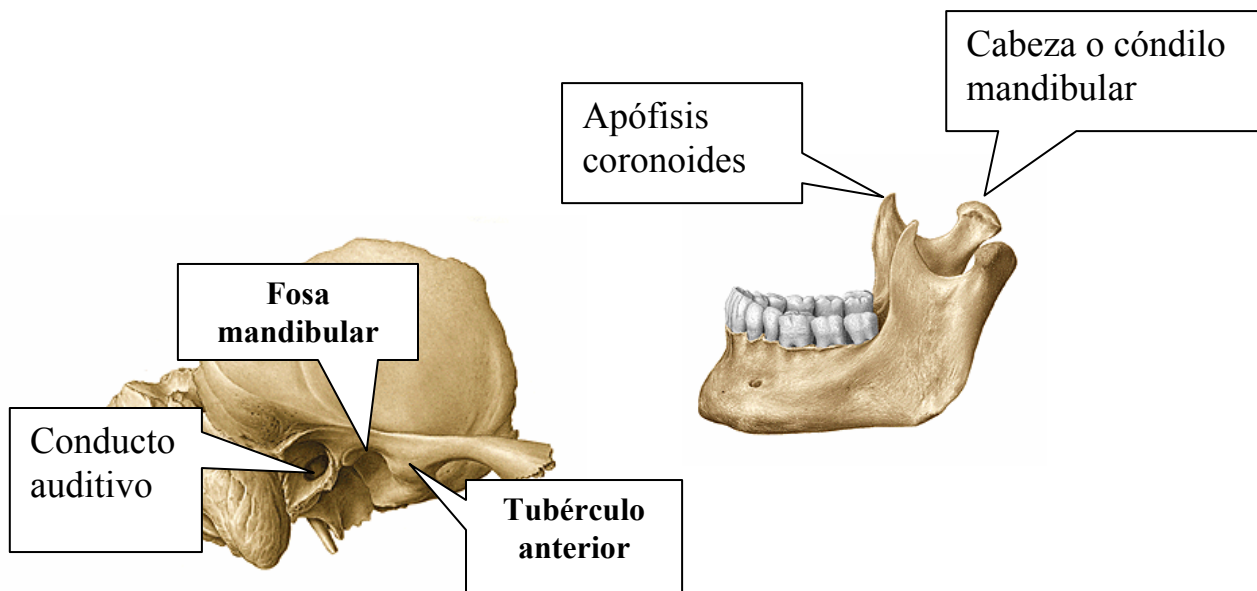
## CONTENIDO ANATOMOFISIOLOGICO DEL APARATO MASTICATORIO.

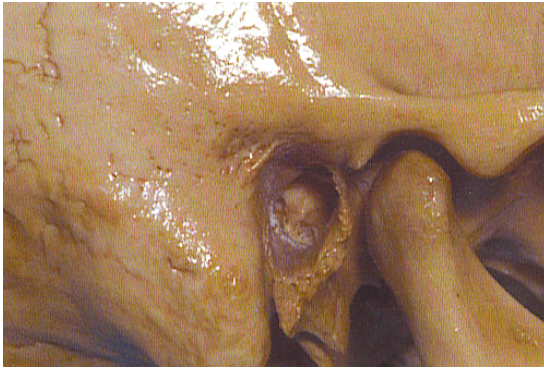
### 1. Componentes de la ATM:

Desde el punto de vista anatómico se ha considerado que la mandíbula se une al cráneo a través de dos articulaciones de acción sinérgica, la ATM derecha y la ATM izquierda.

Cada una de las ATM se consideran una articulación sinovial, es decir una diartrosis, de tipo enartrosis (de eso se hablará más adelante), con un desplazamiento muy característico hacia anterior. Debido a este desplazamiento, se ha considerado una articulación atípica, formada por:

- **DOS SUPERFICIES ARTICULARES:** la cabeza o cóndilo mandibular por parte de la mandíbula, y la fosa mandibular y tubérculo articular por parte del hueso temporal.

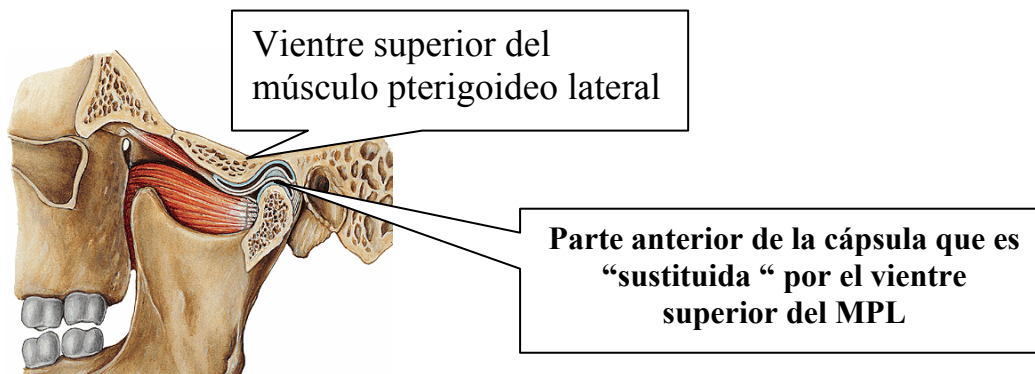




- **Un disco articular o menisco:** con dos caras:
  - antero-superior
  - postero-superior.
- **Cápsula articular:** unida a los márgenes del disco, que divide el espacio en dos:

- Espacio articular superior
- Espacio articular inferior

en la parte anterior de la cápsula es atravesada y “sustituida” por la presencia del vientre superior del músculo pterigoideo lateral, el cual se insertará en el borde anterior del disco.



- **Dos membranas sinoviales:** una para cada espacio articular, es decir, una para el espacio superior y la otra para el espacio inferior.
- **Ligamentos intrínsecos y extrínsecos**
- **Tres ejes de movimiento:**
  - Eje transversal
  - Eje sagital
  - Eje vertical





## 2. Relación de la ATM respecto al cráneo:

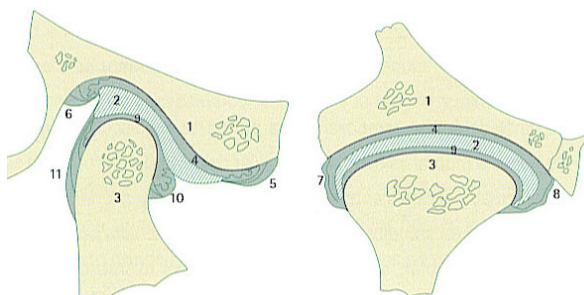
Desde el punto de vista de la osteopatía, la mandíbula se relaciona con el cráneo a través de 4 articulaciones, que según el Dr. A. Bermejo (Catedrático de la Universidad de Medicina Bucal), es el llamado C.C.C. ,. Es decir, es la **Cadena Cinemática Cráneo-mandibular**. Esta es una cadena cinemática cerrada y constituida por un complejo articular temporomandibular derecho y otro izquierdo.

Cada complejo articular temporomandibular está formado por dos articulaciones:

- Una de **encaje recíproco** (2º grado) **témporo-discal**
- Otra **condílea** (2º gado) **disco-condílea**.

La suma de estas, dos derechas y dos izquierdas hacen las 4 articulaciones sinoviales a través de las cuales la mandíbula se relaciona con el cráneo. Cada una de estas articulares posee dos superficies articulares, una cápsula, una membrana sinovial y unos ejes de movimientos propios.

Esta es un esquema de un complejo articular temporomandibular en un corte longitudinal y otro frontal, en los cuales podemos diferenciar las diferentes estructuras:



1. tubérculo articular
2. disco articular o menisco
3. cóndilo mandibular
4. articulación témporodiscal en encaje recíproco
5. cápsula articular témporodiscal en su porción anterior

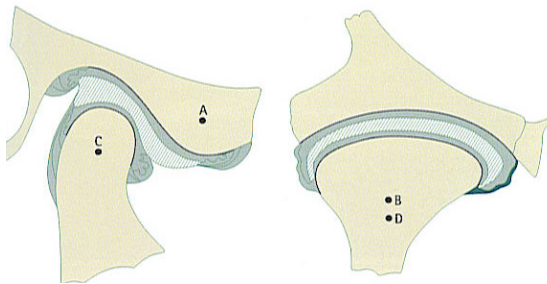
6. cápsula articular témporodiscal en su porción posterior
7. cápsula articular termodiscal en su porción medial
8. articulación discocondilar
9. cápsula articular discocondílea en su porción anterior
10. cápsula articular discocondílea en su porción posterior.





### 3. Movimientos propios de la mandíbula:

Como se había citado anteriormente, la existencia de las cuatro articulaciones, favorece la teoría de los ejes de movimiento del complejo articular de la mandíbula. Estos ejes se encuentran representados en las siguientes ilustraciones, desde una vista frontal y otra lateral:



**A. Eje latero-medial temporodiscal:**  
apertura - cierre

**B. Eje antero-post. ténporodiscal:**  
anteropulsión – retropulsión

**C. Eje latero-medial discocondilar:**  
apertura – cierre

**D. Eje antero-posterior discocondilar:**  
anteropulsión – retropulsión

Como cualquier articulación enartrósica posee tres ejes de movimiento, que son:

- ✚ **Eje latero-medial**, en el cual se hacen movimientos desde el punto de vista articular de flexión y extensión, que si se trasladan a los movimientos mandibulares son los de **apertura y cierre**.
- ✚ **Eje antero-posterior**, en el cual se hacen movimientos desde el punto de vista articular son los de aproximación y separación, que si se trasladan a los movimientos mandibulares son los de **anteropulsión y retropulsión**.
- ✚ **Eje vertical**, que serían los de rotación desde el punto de vista articular, y que si los trasladamos a la mandíbula serán los de **lateropulsión**, uno derecho y otro izquierdo.

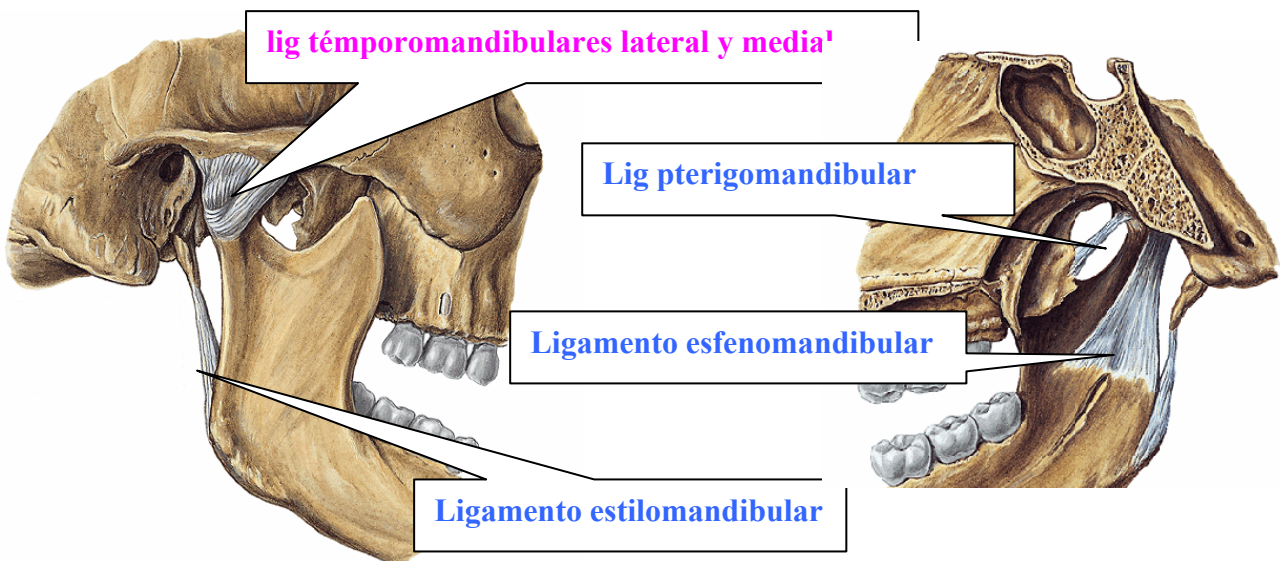




#### **4. Ligamentos del complejo articular cráneomandibular:**

Como se había citado anteriormente, dicho complejo posee ligamentos intrínsecos, es decir cerca de la articulación, y ligamentos extrínsecos o más alejados, pudiendo agruparlos de la siguiente forma:

	<b>NOMBRE</b>
<b>LIGAMENTOS INTRÍNSECOS</b>	Ligamento tèmporomandibulares lateral y medial Ligamento temporomandibular posterior Ligamento discomaleleolar o de Pinto
<b>LIGAMENTOS EXTRÍNSECOS</b>	Ligamento pterigomandibular Ligamento esfenomandibular Ligamento estilomandibular







## **5. Músculos de la masticación:**

Los músculos masticatorios pares, además de intervenir en los procesos de masticación, también intervienen en la pronunciación, deglución y algunos en la mímica.

Dichos músculos no tiene una acción pura, es decir, intervienen como hemos mencionado en otras funciones, es por ello por lo que existe un sinergismo entre cada uno de ellos, aún así se pueden clasificar en tres grandes grupos:

**Músculos elevadores de la mandíbula**

**Músculos depresores de la mandíbula**

**Músculos diductores y protusores de la mandíbula**

**Músculo temporal**

**Músculo masetero**

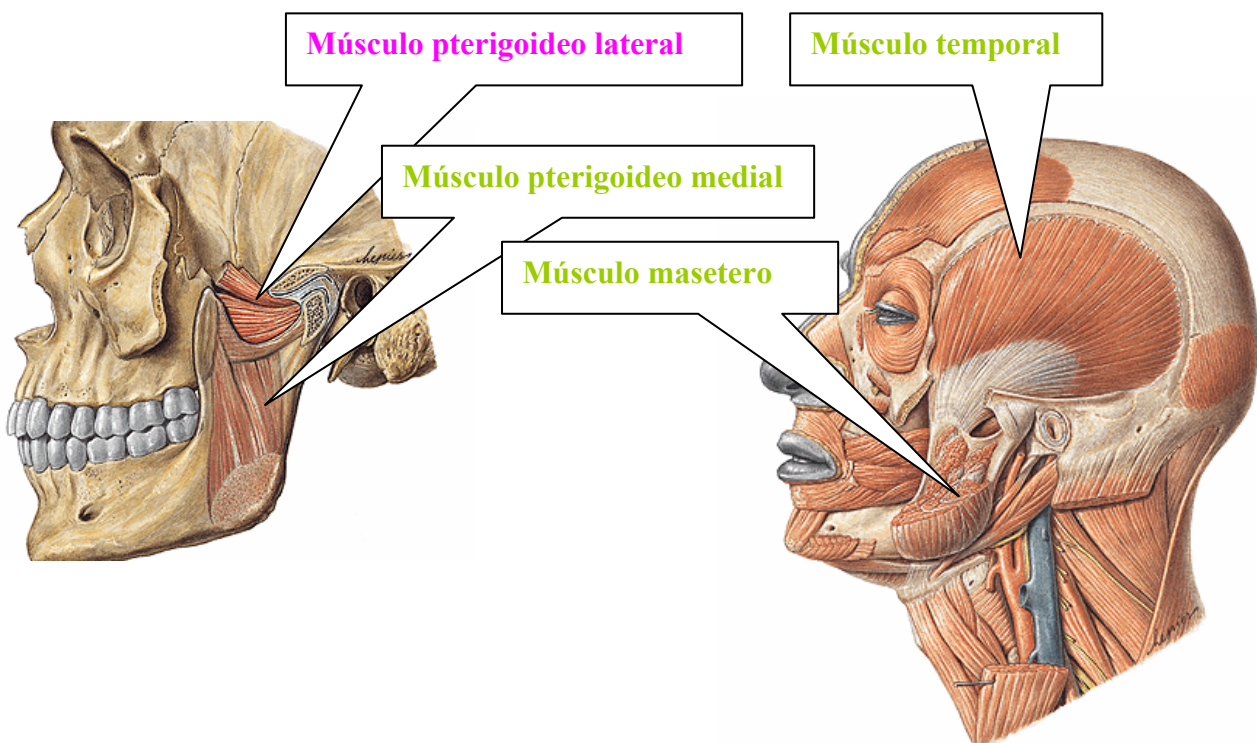
**Músculo pterigoideo medial**

**Músculo milohioideo**

**Músculo digástrico (vientre anterior)**

**Músculo genihioideo**

**Músculo pterigoideo lateral**







Con excepción de las superficies articulares, todas las estructuras internas de la ATM están revestidas por una membrana sinovial.

La circulación arterial está a cargo principalmente de la arteria temporal superficial.

La fuente de inervación presenta gran abundancia de orígenes: la rama principal está representada por las raíces sensoriales de la división mandibular del **Nervio Trigémico**.

El **Nervio Auriculotemporal** suple profusamente las porciones laterales y posteriores de la cápsula. Las porciones medias y anteriores son suplidas por la división profunda del **Nervio Temporal** y una rama del **Nervio Maseterino**.

La gran mayoría de las terminaciones nerviosas están representadas por terminaciones libres y no encapsuladas.

## **6. Síndrome de la disfunción miofascial de la ATM:**

Un disturbio funcional incluye cualquier disarmonía que ocurra en las relaciones morfofuncionales de los dientes, sus estructuras de soporte, maxilares, articulaciones temporomandibulares, músculos de la masticación, músculos de los labios, lengua, cuello y suplementos vasculares y neurales de las estructuras anteriormente mencionadas.

Este cuadro no siempre es diagnosticado, pero sus síntomas son muy incómodos para el paciente. Estos como derivan de diversas zonas de la cara y cabeza, hacen que el paciente pase por diversos especialistas sin llegar a una solución. Cabe recordar que la solución no es “el nombre del diagnóstico” si no la solución del dolor y molestias ocasionadas por este cuadro.





## **7. Etiopatogenia de la disfunción:**

La etiología de este síndrome es muy difusa, pues no sólo abarca el estado físico, sino que también el psicológico, y una serie de factores externos.

Es un problema todavía no resuelto, existiendo 4 grupos de teorías:

### **Teorías Mecánicas:**

Fueron las primeras teorías etiopatogénicas surgidas y dentro de ellas se incluyen a aquellas que implican alteraciones en la posición condilar, el disco articular y las alteraciones oclusales.

Factor controvertido es el tratamiento ortodóncico y así mientras para unos autores podría ser un factor contribuyente, existen también quienes demuestran no existen diferencias respecto a los signos y síntomas en pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico o sin él.

Dentro de estas teorías mecánicas incluimos también la aseveración para algunos autores de que las alteraciones posturales y ciertas anomalías esqueléticas y musculoesqueléticas a nivel vertebral y de las extremidades inferiores son un factor etiológico.

### **Teorías Psicofisiológicas:**

Hoy día no se cuestiona la importancia del factor emocional en la génesis de la DCM, pero no como factor etiológico único, sino asociado a otros factores.

Algunos estudios demuestran que los pacientes que sufren DCM presentan hasta un 70% de alteraciones psiquiátricas, siendo las más frecuentes depresiones moderadas a severas, asociadas a síntoma de ansiedad.





## Teorías Miógenas:

Para algunos autores el factor muscular tiene importancia en la etiología de la DCM, teniendo los síntomas asociados a la misma su origen en la hiperfunción y/o disfunción de los músculos masticatorios; son más los partidarios que lo consideran secundario a la presencia de interferencias oclusales en conjunción con el estrés emocional.

## Teorías Multifactoriales:

Serían la hiperactividad muscular, interferencias oclusales, maloclusiones, estrés emocional, predisposición local y general, procesos degenerativos o inflamatorios de las ATMs macro o microtraumatismos y desarreglos internos en las mismas; o bien una interrelación entre factores oclusales, neurofisiológicos y psicológicos.

Cuando se supera la tolerancia fisiológica es cuando empiezan a aparecer los trastornos y estos tendrán diferentes manifestaciones dependiendo de la tolerancia estructural de cada uno de los componentes del aparato estomatognático, siendo las posibles localizaciones los músculos, las ATM, las estructuras de soporte de los dientes y los dientes.

- ✚ Traumatismos directos, de diferente antigüedad
- ✚ Trastornos mecánicos en la región cervical
- ✚ Desequilibrios en la ubicación de la cabeza
- ✚ Malfuncionamiento en los órganos sensoriales
- ✚ Trastornos de la postura corporal
- ✚ Déficit en la respiración diafragmática
- ✚ Alteraciones psicoemocionales
- ✚ Alteraciones en el ritmo cráneo-sacro
- ✚ Factores nutricionales e intoxicaciones alimenticias, químicas o ambientales. Mala praxis odontológica y/o ortodoncia.

La **patología del aparato masticador** se clasifica desde un punto de vista genérico en: trastornos orgánicos o estructurales (constituyen el 10%) y trastornos funcionales ( el 90%).





## 8. Clasificación de Los Trastornos Temporomandibulares:

### *Trastorno de los músculos masticatorios*

- ✚ Bloqueo muscular protector
- ✚ Hiperactividad muscular o espasmo
- ✚ Miositis (inflamación muscular)

### *Problemas intrarticulares*

- ✚ Enfermedad articular degenerativa
  - Artrosis (fase no inflamatoria)
  - Osteoartritis (fase inflamatoria)
- ✚ Trastornos inflamatorios articulares
  - Artritis reumatoide
  - Artritis infecciosa
  - Artritis metabólica.
- ✚ Problemas resultante de traumas externos:
  - Artritis traumática
  - Luxación
  - Fractura
  - Trastornos del disco
  - Miositis,
  - Mioespasmo
  - Tendinitis.
- ✚ Trastornos del crecimiento de la articulación
  - Trastornos del desarrollo
  - Trastornos adquiridos
  - Trastornos neoplásicos
- ✚ Problemas relacionados con un trastorno de la ATM:
  - Desplazamiento anterior del disco con reducción (
  - Hipomovilidad mandibular crónica:
    - Desplazamiento anterior del disco sin reducció (bloqueo)
    - Anquilosis (fibrosis ósea)
    - Fibrosis de la cápsula articular





Aunque la lista incluye la clasificación de todos los tipos de trastornos temporomandibulares, muchos pacientes se quejan principalmente de **dolor** en la región de la ATM, sin presentar un problema en la articulación de la misma.

Un gran número de pacientes presenta dolor craneofacial que no se relaciona con ningún tipo de trastorno témporomandibular.

Aunque la mayoría de los pacientes refieren dolor o disfunción en la región temporomandibular presentan mialgias, debemos evaluar otras posible causas, incluso cuando el dolor en los músculos masticatorios es evidente.

Indagar obre los antecedentes personales es otro aspecto que siempre se debe considerar en toda anamnesis.

Siempre se debe investigar acerca de enfermedades generales, sobre todo aquellas que cursan con afectación del sistema musculoesquelético: poliartritis, artritis reumatoide, hiperuricemia, psoriasis, fibromialgia, miositis ...; antecedentes traumáticos craneofaciales; intervenciones quirurgicas en especial bajo intubación; medicación habitual; uso y abuso de drogas. La lista que presentaos a continuación es simple pero práctica. Si con ella sospechamos un posible factor causal deberemos proceder a la exploración.







# 5

## CLINICA

La clínica del síndrome de DCM es variada y va a depender fundamentalmente de las estructuras que se encuentren afectadas así como del grado de evolución del proceso.

Clásicamente se caracterizó al síndrome por una tríada sintomática caracterizada por:

- dolor (en el área preauricular, ATM o músculos) ,
- disfunción
- ruidos articulares, pudiendo además encontrarse alteraciones como son:
  - dolor desencadenado a la palpación
  - dolor durante la función
  - relaciones oclusales estáticas
  - relaciones oclusales dinámicas alteradas.

### **1. Síntomas y signos de dicha alteración:**

Desde un punto de vista didáctico agruparemos la semiología de la enfermedad en tres apartados: dolor, alteración funcional y síntomas asociados, que pueden presentarse aislados o de forma simultánea.

#### **Dolor:**

Si bien el dolor en muy pocas ocasiones es un signo patognomónico, también es cierto que nos permite una aproximación diagnóstica, topográfica y estructural, que podemos corroborar con los hallazgos exploratorios..

El dolor en los cuadros de disfunción craneomandibular , básicamente, se localiza en la región temporomasetarina, casi siempre de forma unilateral, y se refiere como tensión o dolor sordo, de carácter intermitente o continuo con períodos de agudización, en muchas







ocasiones relacionado con la función masticatoria y a veces con la fonética. No se acompaña de fenómenos vegetativos y con frecuencia se irradia a la región lateral de la nuca, órbita y/o vértex. En general responde mal a los analgésicos habituales, empeora con los climas fríos y húmedos y mejora con el calor seco aplicado de forma tópica.

Esta sintomatología no permite diferenciar si se trata de un dolor de origen muscular o articular, aunque con frecuencia ambas situaciones coexisten.

Habitualmente, cuando hay un predominio del componente muscular, el paciente localiza el dolor colocando su mano en la región lateral de la cara, mientras que, si existe un mayor compromiso articular, suele señalar la porción anterior del conducto auditivo externo “a punta de dedo”.

### **El trastorno funcional produce estos síntomas:**

#### **Otalgias:**

- En el oído medio
- Zumbidos
- Problemas de escucha

#### **Dolor en la fosa pterigoidea**

#### **Dolor sobre las alas del esfenoides**

#### **Mala oclusión:**

- Contacto prematuro de los dientes,
- sensación de que no hay estabilidad en la oclusión
- crepitaciones en el cierre y apertura
- reducción de la apertura de la boca
- desviaciones de la mandíbula
- Dolor en la masticación
- Dolor en la ATM
- Dolor en los molares

#### **Problemas en la visión:**

- Falta de enfoque
- Dolor en los globos oculares
- Moscas en visión





- ✚ Cefaleas de diferentes evoluciones
- ✚ Vértigos
- ✚ Dolores referidos en diferentes regiones craneales, faciales, cervicales y dorsales.
- ✚ Puntos interferentes o gatillos en trapecio, ECOM y pectorales
- ✚ Etc...

### **Alteración funcional:**

El signo más frecuente es la incoordinación disco-cóndilo, referida como ruidos articulares”. El sonido habitual es el chasquido o “ clic”.

El chasquido traduce el momento en que el cóndilo recupera o pierde su relación fisiológica con el disco articular y se puede producir tanto en apertura y/o cierre, como en lateralidad. Además del chasquido, el paciente puede referir crepitación o roce. La crepitación es el resultado del contacto directo entre dos estructuras óseas, manifestándose durante todo el trayecto del movimiento en que permanecen en contacto.

La presencia de ruidos articulares y la limitación de la capacidad de apertura mandibular son los dos signos más frecuentes referidos por los pacientes con disfunción craneomandibular.

Ante paciente que refiera limitación de su capacidad funcional, siempre se debe preguntar si es el resultado de su dolor, que orienta hacia una sobrecarga funcional, o si tiene la sensación de “tope mecánico” que sugiere un problema estructural.

En un intento de hacer más sencilla la descripción de los signos y síntomas de DCM vamos a clasificar el cuadro clínico atendiendo a la localización fundamental de la alteración, esto es:

- ✚ Alteraciones musculares
- ✚ Alteraciones articulares
- ✚ Alteraciones dento-periodontales
- ✚ Alteraciones musculares.





Los trastornos funcionales de los músculos masticatorios son quizás la causa más frecuente por la cual los pacientes demandan tratamiento.

### **Síntomas:**

✚ **Dolor:** Es sin duda el síntoma más frecuente (50-95%) y puede ir desde una ligera molestia hasta una intensidad extrema. La localización es unilateral en el 60-90% de los casos, aunque en algunas ocasiones es bilateral, siendo en este caso simétrico. Los lugares más frecuentes de localización son:

- alrededor de ambas ATM
- oído
- región temporal
- región frontal
- región infraorbitaria
- región del arco zigomático
- región malar
- localizado en el ángulo de la mandíbula.

Como vemos no siempre el dolor está localizado en el músculo afectado, sino que en muchas ocasiones puede producirse un dolor referido.

El comienzo suele ser gradual, aunque también puede tener una forma de presentación aguda.

Puede aparecer por la mañana y desaparecer durante el día, o bien ir empeorando a lo largo del mismo. En general es un dolor sordo, pero puede ser también constrictivo y urente.

Decimos que existe dolor crónico cuando está presente durante 6 meses o más de forma constante, es decir, sin períodos de remisión.

✚ **Disfunción:** esta se caracteriza por la limitación de los movimientos mandibulares.

La principal manifestación de la disfunción es la dificultad que presenta el paciente para realizar la apertura bucal.





También pueden existir limitaciones en los movimientos excursivos, es decir, en lateralidad y en protusión.

### Signos:

- ✚ **Disfunción:** Es el signo más frecuente, pudiendo manifestarse de dos formas:
  - limitación en la velocidad
  - limitación en la amplitud de los movimientos
  - desviación en el trayecto de apertura y cierre de la boca.
  
- ✚ **Dolor a la palpación:** Es un signo frecuente de alteración muscular (40-90%). El músculo que con mayor frecuencia presenta dolor a la palpación es el ***ptéricoide externo***.
  
- ✚ **Hipertrofia muscular:** Como consecuencia de la hiperactividad muscular. La más frecuente es la del músculo masetero.
  
- ✚ **Alteraciones articulares:** Se pueden clasificar en 3 grupos:
  - Alteraciones del complejo cóndilo-disco con tres subtipos:
    - desplazamiento funcional del disco
    - luxación funcional con reducción
    - luxación funcional sin reducción (bloqueo cerrado).
  
  - Incompatibilidad estructural de las superficies articulares
  - Alteraciones articulares inflamatorias.

Las principales manifestaciones de las alteraciones funcionales de la ATM van a ser el dolor y la disfunción.





## **Artralgia:**

El dolor articular tiene su origen en los tejidos blandos periarticulares ya que las superficies articulares carecen de inervación.

Se localiza en la zona preauricular y se caracteriza por ser un dolor agudo e intenso que raramente tiene un carácter espontáneo poniéndose de manifiesto durante la función o la palpación de la articulación y cesando cuando la articulación está en reposo.

Las manifestaciones más frecuente de los trastornos articulares son las siguientes:

- ✚ Ruidos articulares: es el signo mas frecuente del síndrome de DCM
- ✚ Limitación de movimientos
- ✚ Desviación mandibular







# 6

## EXPLORACIÓN CLÍNICA FUNCIONAL DEL SDCM.

### 1. Sintomatología asociada:

Además de los signos y síntomas primarios ya mencionados, en el , síndrome de DCM pueden existir otros síntomas asociados o secundarios al mismo , como pueden ser cefaleas, síntomas otológicos( otalgia, acúfenos, vértigos), deglución anormal, trastornos respiratorios, problemas cervicales o cérico-escapulares ( con especial atención a antecedentes de síndrome de latigazo, que frecuentemente provocan disfunción craneomandibular secundaria), alteraciones del sistema nervioso autónomo (hipersalivación, rinorrea, lagrimeo, taquicardia, hipertensión arterial, náuseas, sudoración o parestesias), siendo muy importante realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías que puedan ser las causales.

Por último, se debe realizar una historia acerca de los tratamientos odontológicos recibidos y se debe interrogar sobre los hábitos parafuncionales orales.

### 2. Exploración funcional:

#### 2.1. Exploración Extraoral:

#### 2.2. Inspección:

- ✚ Debemos observar en primer lugar la posición ortoestática y el grado de simetría, con especial atención al cinturón escapular y a la posición de la cabeza respecto al eje sagital corporal. En este momento se pueden valorar también los músculos esternocleidomastoideos y la posición del hioides.
  
- ✚ La exploración ortoestática la podemos completar con el estudio de la movilidad cervical.







- ✚ Hay autores que incluyen en este examen un estudio postural y kinesiológico completo.
- ✚ Con el paciente sentado podemos apreciar la presencia de asimetrías y discrepancias esqueléticas faciales, hipertrofias musculares o glandulares, el sellado labial y el tono muscular perioral, que nos orientan sobre su patrón respiratorio y ciertos hábitos parfuncionales, en especial el bruxismo céntrico, identificable mediante la observación directa de la región maseterina.

### **2.3. Palpación muscular:**

- ✚ Se debe palpar todo el vientre muscular, buscando áreas intramusculares de consistencia más fibrosa y dolorosas a la palpación, cuya presión provoca, además, dolor referido, topográficamente reproducible.

#### ***2.3.1. Evaluación de la sensibilidad muscular:***

- ✚ Los músculos presentan siempre cierto grado de contracción. Incluso en estado de reposo, el músculo mantiene cierta tonicidad, con algunas de sus fibras contraídas.
- ✚ En el estado normal de tonicidad de reposo, el músculo nunca se fatiga. Debido a la ley de la contracción muscular del todo o nada, existen haces individuales de fibras que se contraen completamente o no se contraen en absoluto. Dado que en la posición de reposo sólo se contrae a un tiempo un pequeño porcentaje de los haces de fibras, existe un número suficiente de fibras musculares en reserva para mantener el tono normal. Al permitir que los haces de fibras se contraigan y relajen alternativamente, el músculo puede mantener la fuerza de contracción necesaria para la alineación postural sin que se produzca fatiga.
- ✚ Cuando aumentan las demandas de un músculo, aumenta la proporción de fibras en contracción con respecto a las que se mantienen en reposo. Si la duración e intensidad de





las demandas son mayores de las que el músculo puede mantener mediante la alternancia de fibras en contracción y relajación, acabará fatigándose. La fatiga prolongada conduce a incoordinación y espasmo muscular.

- ✚ La fatiga o espasmo que procede de una hiperactividad prolongada a menudo produce dolor muscular. Las terminaciones nerviosas de los músculos son altamente sensibles al aumento de ácido láctico y también a la isquemia.
- ✚ Es importante distinguir el dolor que involucra a territorios musculares amplios, normalmente denominado **mialgia no inflamatoria**, del dolor desencadenado por las áreas gatillo, que se corresponde con un cuadro clínico diferente, el **dolor miofascial**. Ante la presencia de estas zonas gatillo, se debe infiltrar el punto doloroso con procaína, maniobra que tiene un valor diagnóstico y terapéutico.

#### 2.4. Palpación articular:

- ✚ Aporta información sobre el estado de la cápsula y ligamentos y el nivel de compresión de los tejidos retrodiscales, es decir, sobre las estructuras inervadas, susceptibles de transmitir información nociceptiva.
- ✚ Además, permite conocer en muchos casos, la relación funcional disco-cóndilo.

#### 2.5. Exploración intraoral:

- ✚ El examen intra oral requiere también de la inspección y de la palpación.
- ✚ Sin embargo, la mayor cantidad de información la vamos a obtener del estudio en boca cerrada.
- ✚ Situaciones como mordidas abiertas anteriores o laterales, mordidas cruzadas (individuales, unilaterales o totales), resalte y sobremordida, alteraciones del plano oclusal y de la dimensión vertical, clase de Angle, sólo pueden valorarse en máxima intercuspidadación.





### **3. Método de estudio rutinario en las disfunciones cráneo-mandibulares (Dawson).**

El examen inicial de los pacientes con problemas dentales debe incluir los procedimientos y la historia destinados a determinar si existen trastornos temporomandibulares.

#### **3.1.Examen Clínico:**

1. ¿Puede situarse la mandíbula en relación céntrica sin signo de molestia? La presión ascendente en dirección las articulaciones ¿da lugar a algún tipo de respuesta de dolor o de contractura en relación céntrica?
2. ¿Puede moverse libremente la mandíbula en relación céntrica? ¿pueden resistir la articulaciones una presión firme ascendente mientras se mueve la mandíbula, sin molestia alguna?
3. ¿Puede el paciente abrir la boca sin dificultad? ¿Existe algún tipo de desviación?
4. ¿Existe algún tipo de sonido, clic o incoordinación en alguna articulación durante el movimiento de la mandíbula o durante la función?
5. ¿Produce algún tipo de sensación o de dolor la palpación de los músculos masticatorios?
6. ¿La intercuspidad de los dientes se encuentra en armonía con la relación céntrica?
7. ¿Produce la oclusión firme de los dientes algún signo de dolor en algún área de la articulación o en algún diente?
8. ¿Muestra alguna de las piezas dentarias signos de desgaste excesivo o hay hipermovilidad de los dientes?





### **3.2. Historia Clínica:**

1. ¿Presenta dificultad al abrir la boca?
2. ¿Aprecia ruidos que procedan de las articulaciones de la mandíbula?
3. ¿Le ha ocurrido alguna vez que la mandíbula haya quedado bloqueada o desencajada?
4. ¿Siente dolor en o alrededor de las orejas o de las mejillas?
5. ¿Siente dolor al masticar, bostezar o abrir mucho la boca?
6. ¿Le resulta incómoda o poco habitual la oclusión?
7. ¿Se ha lesionado alguna vez la mandíbula, la cabeza o el cuello?
8. ¿Ha tenido alguna vez artritis?
9. ¿Ha sido tratado con anterioridad por un trastorno temporomandibular?
10. ¿Se encuentra aquejado por frecuentes dolores de cabeza?







# 7

## **EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LA HOMEOSTASIS**

El sistema nervioso periférico comprende los nervios craneales y espinales y está dividido en sistema nervioso somático y sistema nervioso autónomo (SNA).

Al igual que el sistema nervioso somático, el sistema nervioso autónomo opera por medio de arcos reflejos.

Estructuralmente el SNA incluye neuronas sensitivas autónomas, centros integradores en el sistema nervioso central y neuronas motoras autónomas.

Los impulsos nerviosos fluyen de manera continua desde las neuronas sensitivas autónomas ubicadas en órganos viscerales y vasos sanguíneos y se transmiten hacia centros integradores dentro del sistema nervioso central.

Luego, los impulsos se propagan desde motoneuronas autónomas hacia varios tejidos efectores, regulando la actividad del músculo liso, del músculo cardíaco y muchas glándulas.

El SNA opera por lo general sin control de la conciencia.

En un principio este sistema se denominó autónomo porque se creía que funcionaba autónomamente o que se autogobernaba, sin control del SNC. Sin embargo, existen centros en el hipotálamo y el tronco del encéfalo que regulan los reflejos del SNA.

La principal aferencia del SNA proviene de las neuronas sensitivas autónomas. En general estas neuronas se asocian con receptores internos localizados en órganos viscerales, vasos sanguíneos, músculos y en el sistema nervioso que monitoria el medio interno.

Dichas señales sensitivas no son percibidas de manera consciente la mayor parte del tiempo, aunque una intensa activación de los mismos puede producir señales conscientes.





Dos ejemplos de sensaciones viscerales percibidas son las dolorosas provenientes de vísceras dañadas o la angina de pecho.

Las neuronas motoras autónomas regulan la actividad visceral estimulando o inhibiendo la actividad de sus tejidos efectores (músculo cardíaco, liso y glándulas).

A diferencia del músculo esquelético, los tejidos inervados por el SNA a menudo funcionan durante un cierto tiempo aunque la inervación esté dañada.

La mayoría de las respuestas autónomas no pueden sufrir alteraciones importantes ni ser suprimidas por la conciencia. Sin embargo, los practicantes de yoga u otras técnicas de meditación pueden aprender a modular algunas de sus actividades autónomas. La biorretroalimentación (biofeedback), en la que aparatos de control exponen información acerca de una función corporal, como el ritmo cardíaco o la presión arterial, aumenta la capacidad de aprender dicho control consciente.

A diferencia de la neurona motora somática cuyo axón mielínico se extiende desde el SNC hacia las fibras del músculo esquelético correspondientes a su unidad motora, la mayoría de las vías motoras autónomas consisten en dos motoneuronas en serie, una a continuación de la otra.

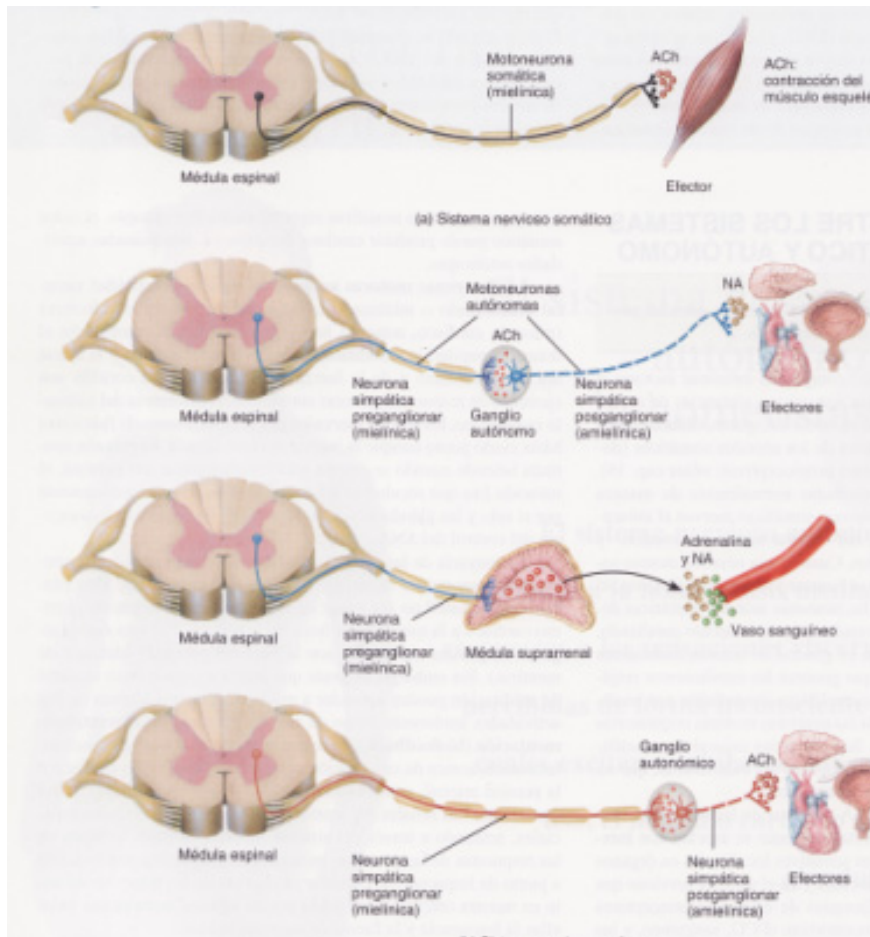
La primera neurona posee su soma o cuerpo neuronal en el SNC; su axón mielínico se extiende desde el SNC has un ganglio autónomo. El ganglio de la segunda neurona también se encuentra en ese ganglio autónomo; su axón amielínico se extiende directamente al efector (músculo liso, cardíaco o glándula).

Otra posibilidad, en algunas vías autónomas, es que la primera motoneurona llegue hasta la medula suprarrenal en vez de llegar a un ganglio autónomo.

Todas las motoneuronas somáticas secretan acetilcolina (Ach) como neurotransmisor, pero las motoneuronas autónomas liberan Ach o noradrenalina (NA)







La porción eferente del SNA tiene 2 grandes ramas: **la división simpática y la división parasimpática**. La mayoría de los órganos posee doble inervación recibe estímulos de neuronas simpáticas y parasimpáticas.

## 1. Anatomía de las vías motoras autónomas:

La primera de las dos motoneuronas en cualquier vía motora autónoma se llama **neurona preganglionar**. Su soma se encuentra en el encéfalo o en la médula espinal y su axón emerge del SNC como parte de un nervio craneal o de un nervio espinal. El axón de la neurona preganglionar es una fibra de tipo B pequeña y mielínica que normalmente se extiende hasta un ganglio autónomo, donde hace sinapsis con la **neurona posganglionar**, la segunda neurona de la vía motora autónoma. Nótese que la neurona posganglionar se encuentra fuera del SNC. Su soma y dendritas se localizan en un ganglio autónomo, donde establecen sinapsis con uno o más axones preganglionares.

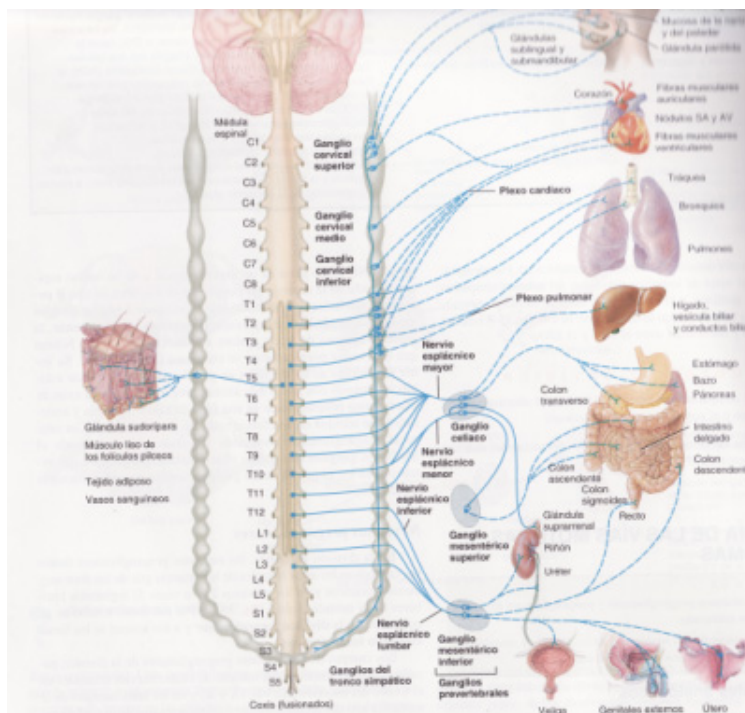




El axón de una neurona posganglionar es una fibra de tipo C pequeña y amielínica que termina en un efector visceral. De esta manera, las neuronas preganglionares transmiten impulsos nerviosos desde el SNC a los ganglios autónomos y las neuronas posganglionares retransmiten los impulsos de los ganglios autónomos a los efectores viscerales.

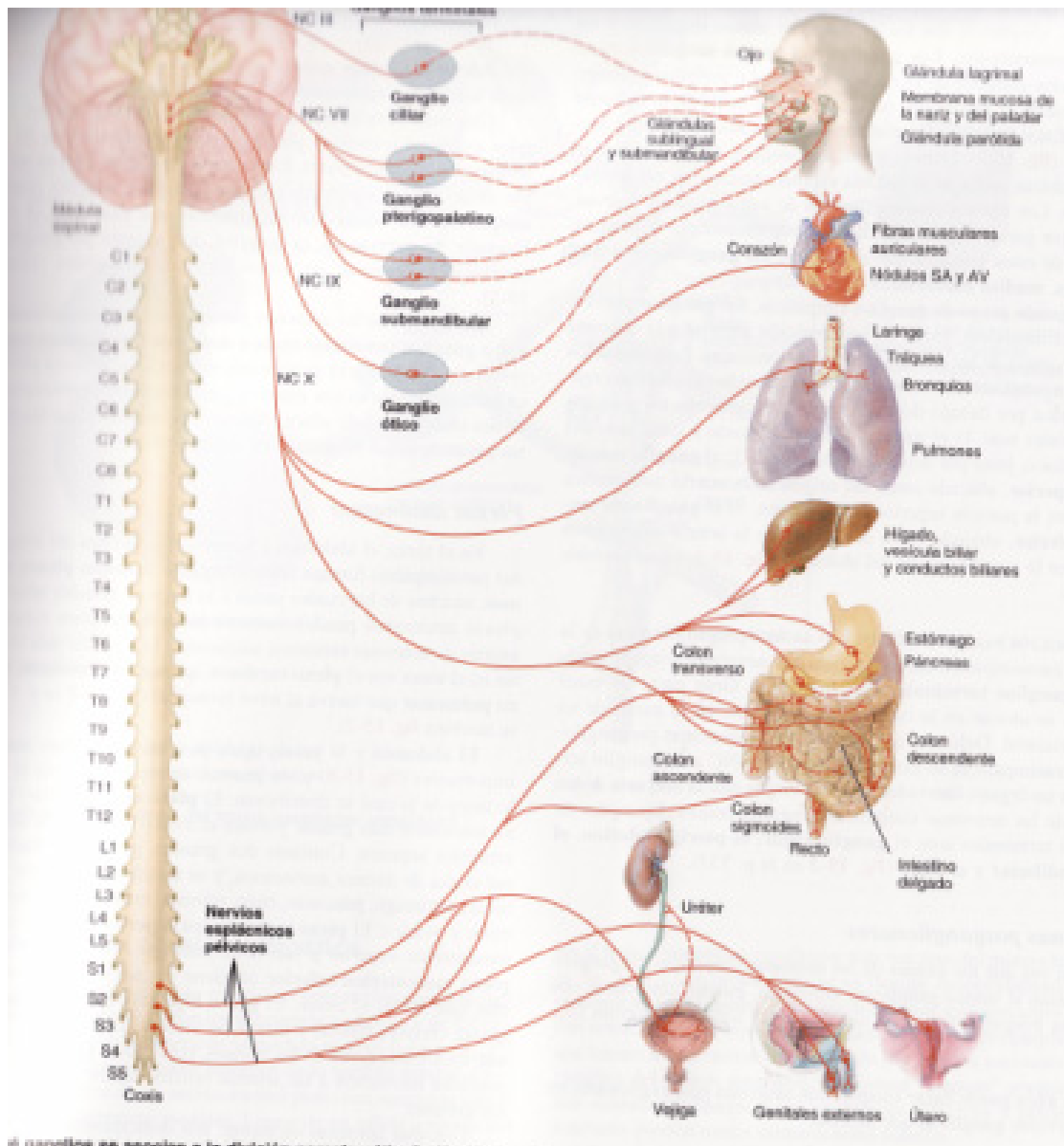
### 1.1. Neuronas preganglionares:

En la división simpática, las neuronas preganglionares tiene sus cuerpos en las astas laterales de la sustancia gris de los doce segmentos torácicos y en los primeros 2 ( o a veces 3 ) segmentos lumbares de la médula espinal. Por este motivo también se conoce como la **división toracolumbar** y a sus axones se les llama **eferencia toracolumbar**





Los cuerpos de las neuronas preganglionares de la división parasimpática se ubican en los núcleos de cuatro nervios craneales en el tronco del encéfalo (III, VII, IX y X) y en las astas laterales e la sustancia gris del segundo a cuarto segmento sacro de la médula espinal. Por lo tanto, la división parasimpática se la conoce también como la **división craneosacra** y sus axones son referidos como **eferencia craneosacra**.





## 2. Los ganglios autónomos:

Los ganglios autónomos pueden dividirse en tres grupos generales. Dos de ellos son parte de la división simpática y el grupo restante forma parte de la división parasimpática.

### 2.1. Ganglios simpáticos:

Los dos grupos de ganglios simpáticos son los ganglios del tronco simpático y los ganglios prevertebrales.

Los ganglios del **tronco simpático** (también llamados *ganglios de la cadena vertebral o ganglios paravertebrales*) yacen en una hilera vertical a ambos lados de la columna vertebral. Estos ganglios se extienden desde la base del cráneo hasta el coxis.

Debido a que los ganglios de la cadena simpática se ubican cerca de la médula espinal, muchos de sus axones son cortos. Los axones posganglionares de estos ganglios inervan, en su mayor parte, órganos localizados por encima del diafragma. Ejemplos de estos ganglios simpáticos son los ganglios cervicales superiores, medios e inferiores. El segundo grupo de ganglios simpáticos, los ganglios prevertebrales (colaterales), yacen en una posición anterior a la columna vertebral y cerca de las grandes arterias abdominales. En general, los axones posganglionares de los ganglios prevertebrales inervan órganos ubicados por debajo del diafragma.

Tres importantes ganglios prevertebrales son:

- ***El ganglio celíaco:*** ubicado a cada lado del tronco celíaco, justo por debajo del diafragma.
- ***El ganglio mesentérico superior:*** ubicado cerca del origen de la arteria mesentérica superior en la porción superior del abdomen.
- ***El ganglio mesentérico inferior:*** ubicado cerca del origen de la arteria mesentérica inferior, en la porción media del abdomen.





## 2.2. Ganglios parasimpáticos:

Los axones preganglionares de la división parasimpática hacen sinapsis con neuronas posganglionares en **ganglios terminales** (intramurales). Gran parte de estos ganglios se ubican en la cercanía o, de hecho, en la pared de un órgano visceral. Debido a que los axones de neuronas preganglionares parasimpáticas se extienden desde el SNC a un ganglio terminal en un órgano inervado, son más largos que la mayoría de los axones de las neuronas simpáticas preganglionares.

Ejemplos de ganglios terminales son:

- ✚ **ganglio ciliar**
- ✚ **ganglio ótico**
- ✚ **ganglio pterigopalatino**
- ✚ **ganglio submandibular.**

## 2.3. Neuronas posganglionares:

Una vez que los axones de las neuronas simpáticas preganglionares pasan al tronco ganglionar simpático, pueden conectarse con neuronas posganglionares de alguna de las siguientes formas:

- ✚ Un axón puede hacer sinapsis con neuronas posganglionares en el primer ganglio al que accede.
- ✚ Un axón puede ascender o descender a un ganglio ubicado en un nivel superior o inferior antes de establecer sinapsis con neuronas posganglionares. Los axones de las neuronas simpáticas preganglionares entrantes que suben o bajan niveles por el tronco simpático forman, en conjunto, las cadenas simpáticas, las fibras sobre las que se enhebran los ganglios
- ✚ Un axón puede continuar, sin establecer sinapsis, por el tronco ganglionar simpático hasta terminar en un ganglio prevertebral y hacer sinapsis con las neuronas posganglionares ubicadas allí.

Una sola fibra simpática preganglionar tiene muchos colaterales axónicos, (ramos) y puede establecer sinapsis con 20 o más neuronas posganglionares.





*Este patrón de proyección es un ejemplo de divergencia y ayuda a explicar por qué muchas respuestas simpáticas afectan de manera simultánea a casi todo el cuerpo.*

Después de salir de su ganglio, los axones posganglionares terminan por lo general, en varios efectores viscerales.

Los axones de neuronas parasimpáticas preganglionares llegan a ganglios terminales cerca o dentro de efectores viscerales. En el ganglio normalmente la neurona presináptica hace sinapsis sólo con cuatro o cinco neuronas postsinápticas, las cuales inervan un sólo efector visceral, permitiendo que las respuestas parasimpáticas se centren en un sólo efector.

### **3. Neuralterapia, una terapia reguladora (Dosch):**

En el contexto de la terapia neural nos interesa principalmente cualquier trastorno que afecte a los circuitos de control, y cualquier deterioro en la cualidad del control y regulación que resultan de la influencia de energía exterior.

Visto cibernéticamente, un foco o campo de interferencia es un punto de desequilibrio desde el cual constantemente son emitidas señales subliminales. Dichas señales se almacenan en los circuitos de control y puestas en un estado pre-excitado. En la primera fase, esto produce un deterioro periódico desde el nivel óptimo de control cualitativo y regulación, acompañado de una excesiva respuesta a estímulos y, si continua por un período más largo, agotamiento de los sistemas de regulación y control que puede finalizar en un estado de total parálisis regulatoria.

El campo de interferencia constituye una fuente permanente de irritación que alterando el sistema regulatorio, fuerza al organismo a una compensación continua.







Estos trastornos regulatorios latentes no se manifiestan todavía clínicamente, pero el sistema es inestable y tiende a sobrerreaccionar en sus contramedidas. La capacidad defensiva cae y cualquier estímulo endógeno o exógeno adicional ( como es el caso del estrés) puede desencadenar una respuesta regulatoria inapropiada que puede manifestarse como una enfermedad una vez que el umbral de tolerancia es sobrepasado. La enfermedad aparecerá antes o después (factor tiempo) dependiendo de la intensidad y el grado de inestabilidad.

Los campos interferentes pueden influir en cualquier terapia mediante trastornos regulatorios. En otras palabras, una terapia específica puede ser usada con éxito sólo una vez esta causa es eliminada. Similarmente, el curso de una enfermedad también puede ser cambiado por la presencia de campos interferentes.

La terapia neural utilizando anestésicos locales tiene un efecto directo sobre los sistemas regulatorios.

En terapia segmental, el anestésico local puede romper la retroalimentación que se produce entre dolor y disminución del aporte sanguíneo, así como la respuesta excesiva estímulos. Después, los circuitos inestables se restablecen y sus funciones se normalizan, siendo capaces de volver a interactuar en armonía. Mediante este mecanismo se erradica el dolor más allá del tiempo en que el anestésico permanece activo, también los procesos degenerativos e inflamatorios pueden ser sanados por este medio.

Gracias a la moderna neurobiología sabemos que la célula nerviosa actúa como un potente computador en miniatura, el cual no sólo transmite la información sino también coordinan todas las funciones corporales. Al hacerlo, acumula información en forma de experiencias que almacena en su memoria.

#### **4. La procaína:**

En 1905 Eihorn descubre el para-amino-benzol-dietil-amino-etanol- hidroclicorato, patentado por la casa Hoescht como “Novocaína” y denominado en la literatura americana como “Procaína”.







La novocaína es un éster alcohólico del ácido para aminobenzoico (PABA).

Es hidrolizado por esterasas de sangre y tejidos en aproximadamente 20-40 minutos en dos sustancias antihistamínicas (El PABA y el Dietilamino etanol ), quedando sin el menor efecto tóxico. Por este hecho es mucho más recomendable para la terapia neural que los anestésicos locales tipo amida, cuya eliminación se lleva a cabo por vía hepática.

La acción de la procaína intacta suma la de estas otras dos moléculas de metabolización.

Los **efectos fisiológicos** de la procaína son los siguientes:

- ✚ Equilibrador del sistema nervioso vegetativo,; es decir, según la situación vegetativa de inicio actúa estimulando o atenuando, relajando o elevando el tono.
- ✚ Analgésico, antipirético y espasmolítico.
- ✚ La influencia sobre el sistema nervioso se compone de efectos sobre el SNC, el periférico y el vegetativo. Cambia el estado funcional del sistema nervioso, reduciendo su labilidad y aumentando su umbral frente a irritaciones.
- ✚ Si se coloca en el lugar exacto interrumpe reflejos patológicos y reactiva la capacidad autocurativa del neurovegetativo.
- ✚ Desarrolla un efecto terapéutico sobre los tres componentes del sistema circulatorio: corazón, vasos y sangre. Por ello actúa regulando la circulación, inhibiendo la inflamación,, efecto antialérgico, vasodilatador e impermeabilizante de los vasos.
- ✚ Actúa sobre la musculatura lisa.
- ✚ Influye en la producción y secreción de hormonas y enzimas.
- ✚ Estimula la diuresis.
- ✚ Resaltar la importancia que la influencia directa de la procaína tiene sobre las funciones celulares.





- ✚ Si el nervio es alcanzado por un estímulo irritativo, cae el potencial celular bio-eléctrico, cambia la permeabilidad selectiva de la membrana, se altera el equilibrio iónico de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}$ ,  $\text{H}^+$ , y se bloquea el metabolismo celular intermedio incluyendo la respiración celular, la cual mantiene el potencial de membrana.

Según Fleckenstein , la procaína regulariza estos procesos: impermeabiliza la membrana celular, la protege de la despolarización electrostática y posibilita a la célula descargada recuperar el potencial de membrana.

Según Pischinger, la procaína interviene de manera activa sobre la membrana aportando una tensión bioeléctrica de aproximadamente 290 milivoltios, con lo cual ayuda a movilizar de nuevo todas las funciones celulares vegetativas hasta el momento inhibidas.

Sin embargo, a pesar de las buenas propiedades comprobadas, quedan por entender los resultados obtenidos por la procaína en situaciones que n pueden ser bien explicadas por las bases teóricas mencionadas.

Recordar el hecho que el efecto neuralterapéutico en sí, equilibrante y regulador, sobrepasa en mucho al efecto de la anestesia y se presentan dosis que ni siquiera producen un efecto anestésico.

Lo dicho se ratifica cuando se comprueba que grandes cantidades de procaína inyectadas vía Im o IV pueden permanecer sin efecto alguno mientras que las dosis más pequeñas que alcanzan un campo interferente pueden desencadenar una reacción encadena de gran magnitud ( ej. Fenómeno en segundos).



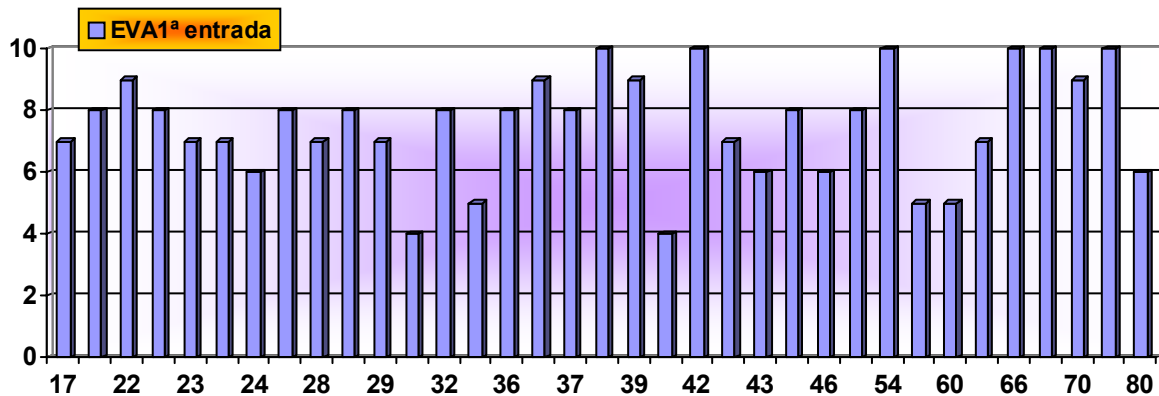




# 8

## RESULTADOS DE LA TERAPIA NEUROFOCAL PARA EL TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÁNEOMANDIBULAR

### 1. EVA 1ª entrada:



2 Individuos	mostraron	EVA 4	5,71%
3 Individuos	mostraron	EVA 5	8,57%
4 Individuos	mostraron	EVA 6	8,57%
7 Individuos	mostraron	EVA 7	20,00 %
9 Individuos	mostraron	EVA 8	22,86%
4 Individuos	mostraron	EVA 9	11,43%
6 Individuos	mostraron	Eva 10	17,14%

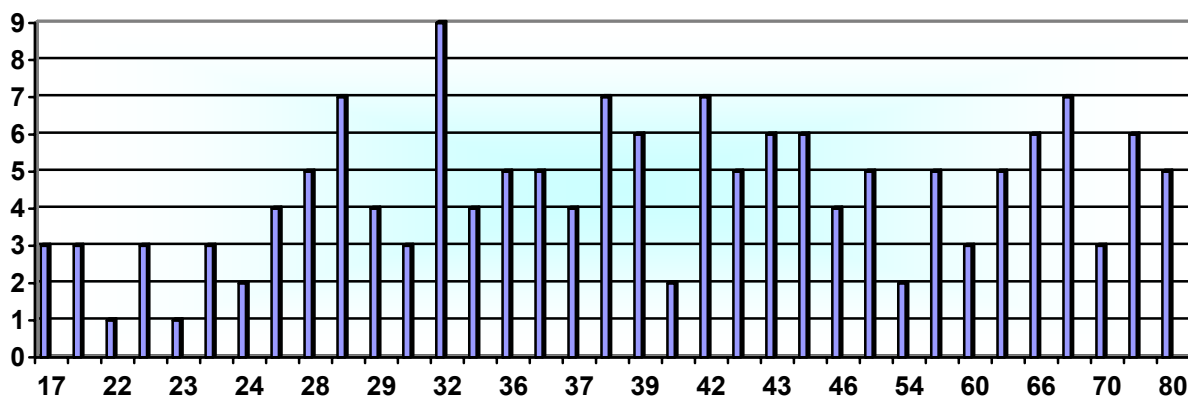
### **CONCLUSIÓN DE EVA 1ª ENTRADA:**

- ✚ El valor medio EVA por paciente fue de 7.54
- ✚ El valor medio en el grupo menor de 25 años fue de 7.50
- ✚ El valor medio en el grupo de entre 25 a 50 años fue de 7.29
- ✚ El valor medio en el grupo de entre 50 a 80 años fue de 8.00





## 2. EVA 2ª entrada:



2 Individuos	mostraron	EVA 1	5,71%
3 Individuos	mostraron	EVA 2	8,57%
7 Individuos	mostraron	EVA 3	20,00%
5 Individuos	mostraron	EVA 4	14,28 %
8 Individuos	mostraron	EVA 5	22.86%
5 Individuos	mostraron	EVA 6	14,43%
4 Individuos	mostraron	EVA 7	11,43%
1 Individuo	mostraron	EVA 9	2.86 %

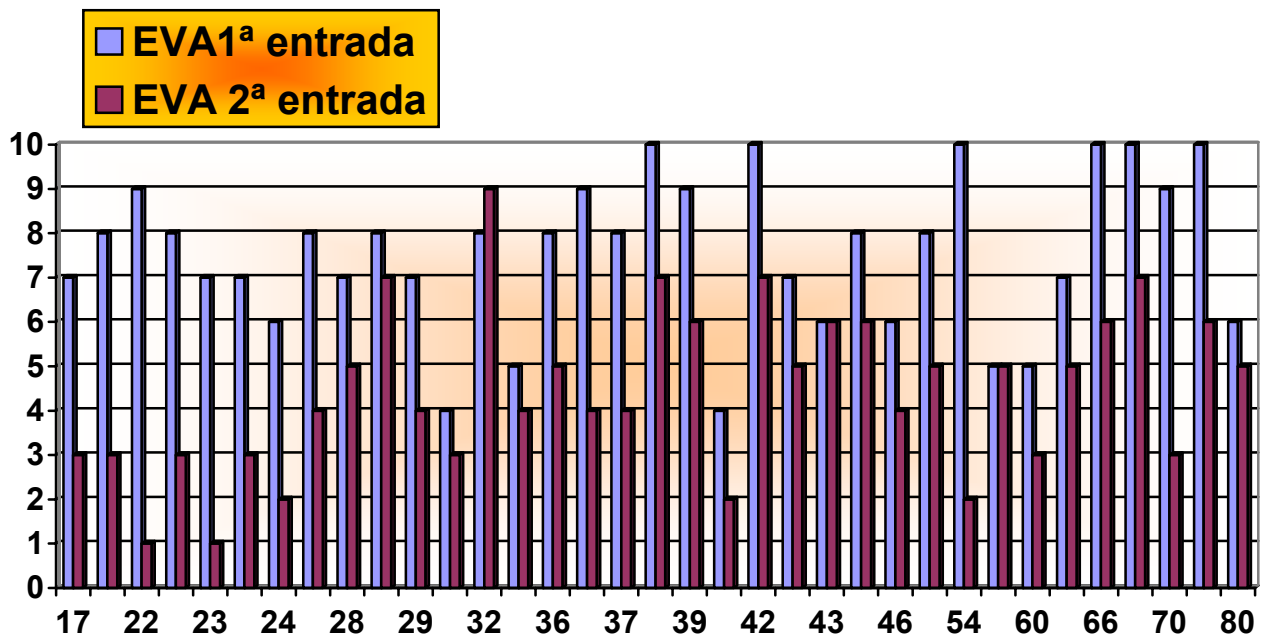
### **CONCLUSIÓN DE EVA 2ª ENTRADA:**

- ✚ El valor medio EVA/ paciente fue 4.45 (59.11% del valor inicial).
- ✚ El valor medio en el grupo menor de 25 años fue de EVA 2.50 ( 33.16% del valor inicial que fue 7.54 por paciente)..
- ✚ El valor medio en el grupo mayor de 25 y menor de 50 años fue de EVA 5.23 ( 69.36% por paciente).
- ✚ El valor medio del grupo mayor de 50 años fue de EVA 4.7 (62.33% por paciente)



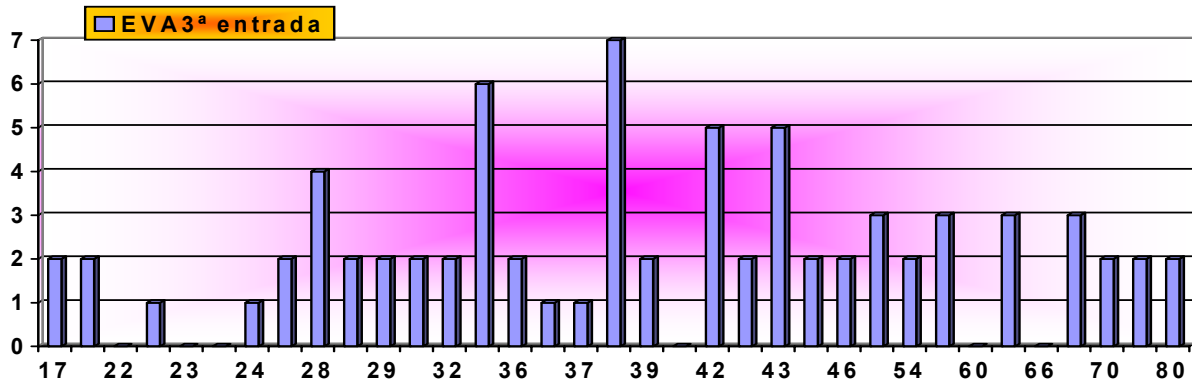


### 3. EVA 1ª entrada versus 2ª entrada:





#### 4. EVA 3<sup>a</sup> entrada:



6 Individuos	mostraron	EVA 0	17,14%
4 Individuos	mostraron	EVA 1	11,43%
16 Individuos	mostraron	EVA 2	45,71%
4 Individuos	mostraron	EVA 3	11,43 %
1 Individuo	mostraron	EVA 4	2,86%
2 Individuos	mostraron	EVA 5	5,71%
1 Individuo	mostraron	EVA 6	2,86%
1 Individuo	mostraron	EVA 7	2.86 %

#### **CONCLUSIÓN DE EVA 3<sup>a</sup> ENTRADA:**

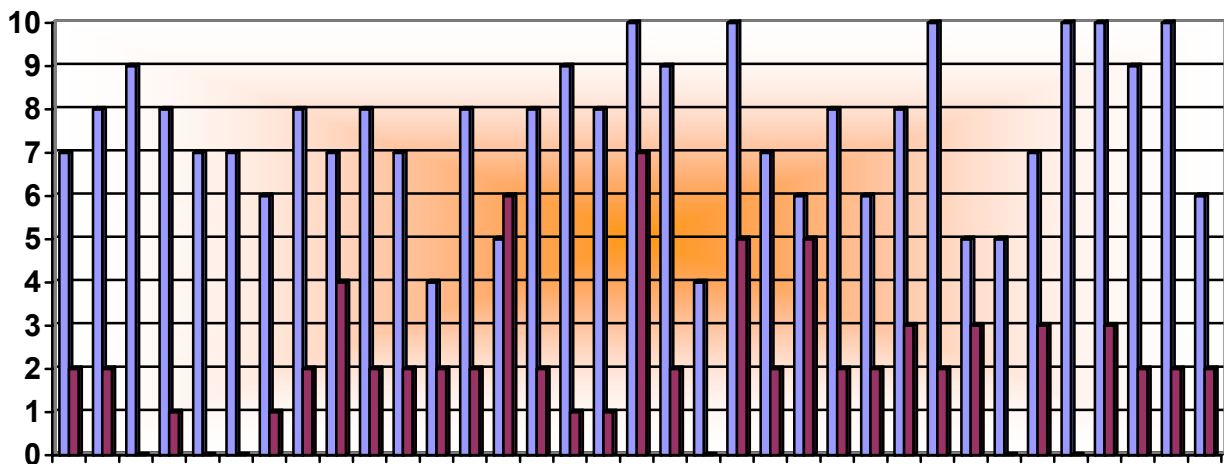
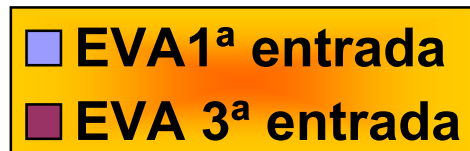
- ✚ El valor medio EVA por paciente fue de 2.14 en la escala EVA ( 28.38% del valor inicial).
- ✚ El valor medio en el grupo menor de 25 años fue 1.00 en la escala EVA ( 13.26% del valor inicial).
- ✚ El valor medio en el grupo mayor de 25 años y menor de 50 años fue de 2.76 en la esdcala EVA (36.60% del valor inicial).
- ✚ El valor medio del grupo de mayor de 50 años fue de 2.00en la escala EVA (26.52% del valor inicial).







## 5. EVA 1ª entrada versus 3º entrada:



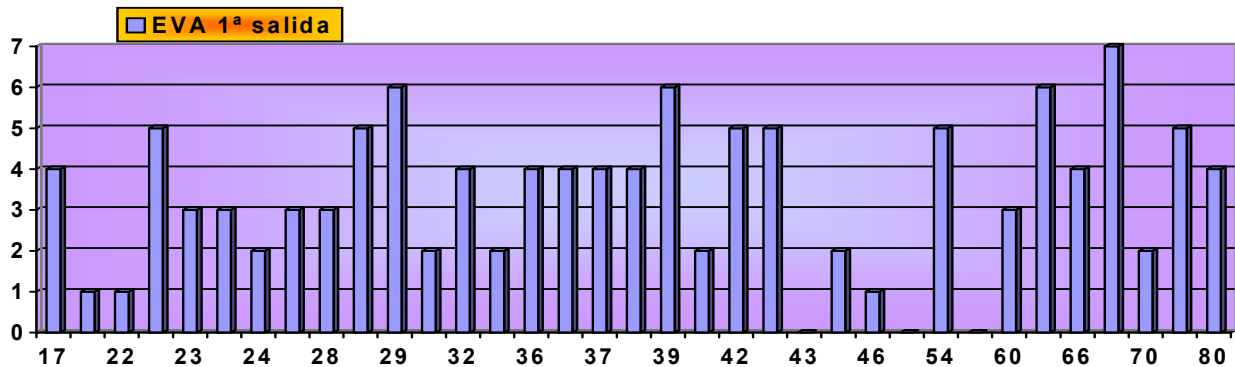
Destacar como el **74.28% de los pacientes consiguieron un EVA 0-1-2** del valor inicial antes de la tercera sesión de tratamiento ( es decir, al mes de haber iniciado el mismo).

En esta ocasión **TODOS los individuos experimentaron mejoría clínica.**





## 6. EVA 1ª salida de la primera sesión tratamiento:



3 Individuos	mostraron	EVA 0	8,57 %
3 Individuos	mostraron	EVA 1	8,57 %
6 Individuos	mostraron	EVA 2	17,14%
5 Individuos	mostraron	EVA 3	14,28 %
8 Individuos	mostraron	EVA 4	22,86 %
6 Individuos	mostraron	EVA 5	17,14 %
3 Individuo	mostraron	EVA 6	8,57 %
1 Individuo	mostraron	EVA 7	2.85 %

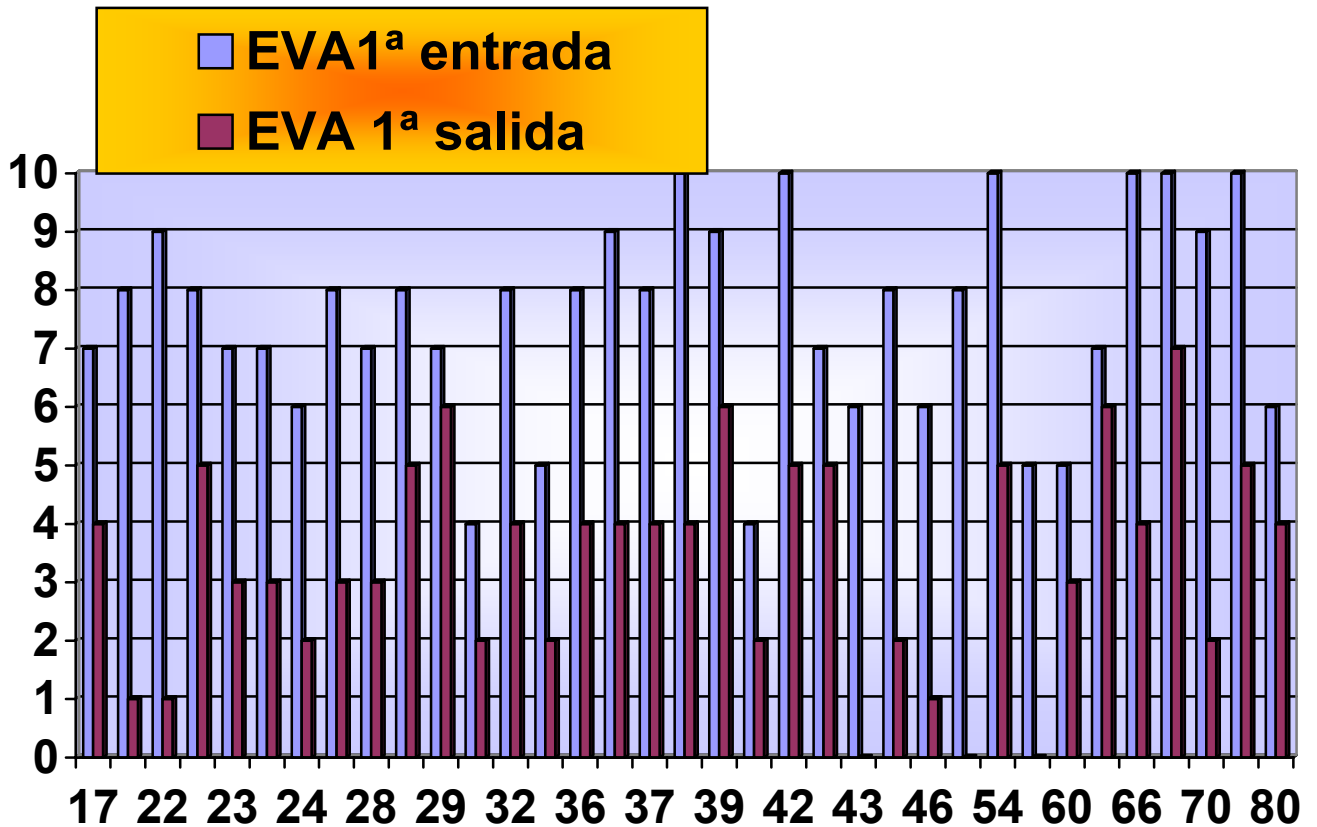
### CONCLUSIÓN DE EVA 1ª SALIDA:

- ✚ El valor medio EVA por paciente fue de 3.34 EVA( 44.29% del inicial).
- ✚ El valor medio en el grupo menor de 25 años fue de 2.75 EVA (36.47 % del inicial).
- ✚ El valor medio de mayores de 25 y menores de 50 años fue de 3.47 EVA (46.02 % del valor inicial).
- ✚ El valor medio de mayores de 50 años fue de 3.60 EVA (47.74 % del valor inicial).



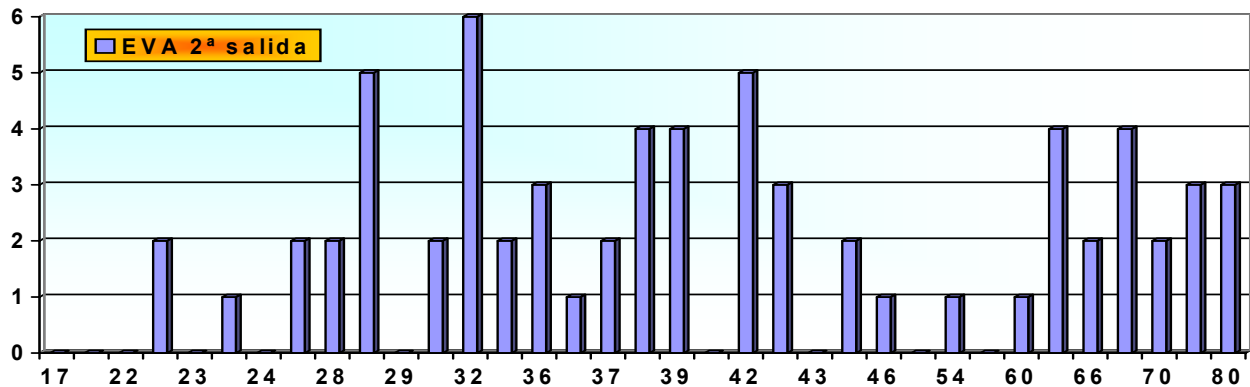


## 7. EVA 1ª entrada versus 1ª salida:





## 8. EVA 2ª salida:



10 Individuos	mostraron	EVA 0	28,57 %
5 Individuos	mostraron	EVA 1	14,28 %
9 Individuos	mostraron	EVA 2	25,71 %
4 Individuos	mostraron	EVA 3	11,42 %
4 Individuos	mostraron	EVA 4	11,42 %
2 Individuos	mostraron	EVA 5	5,71 %
1 Individuo	mostraron	EVA 6	2,86 %

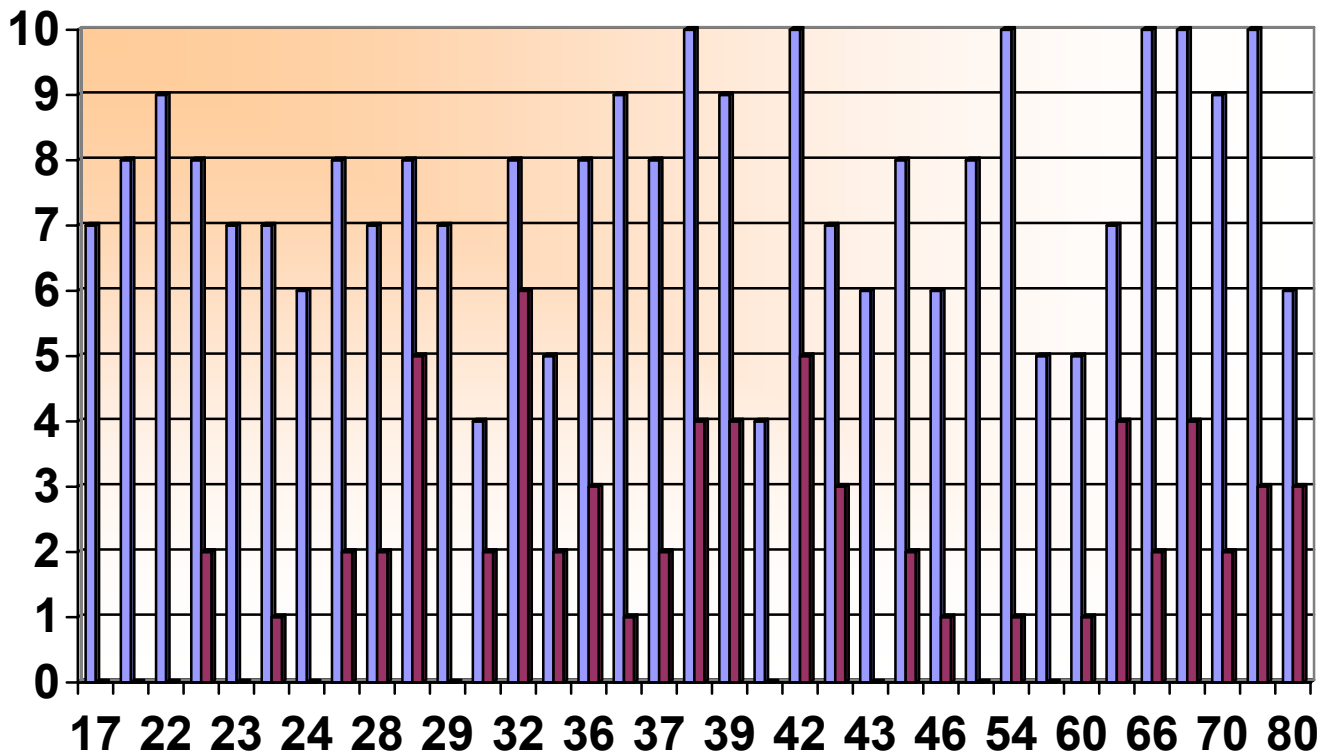
### **CONCLUSIÓN DE EVA 2ª SALIDA:**

- ✚ El valor medio EVA por paciente fue de 1.91 EVA( 25,33 % del inicial).
- ✚ El valor medio en el grupo menor de 25 años fue de 0,62 EVA (8,22 % del inicial).
- ✚ El valor medio de mayores de 25 y menores de 50 años fue de 2,35 EVA (31,16 % del valor inicial).
- ✚ El valor medio de mayores de 50 años fue de 2,00 EVA (26,52 % del valor inicial).



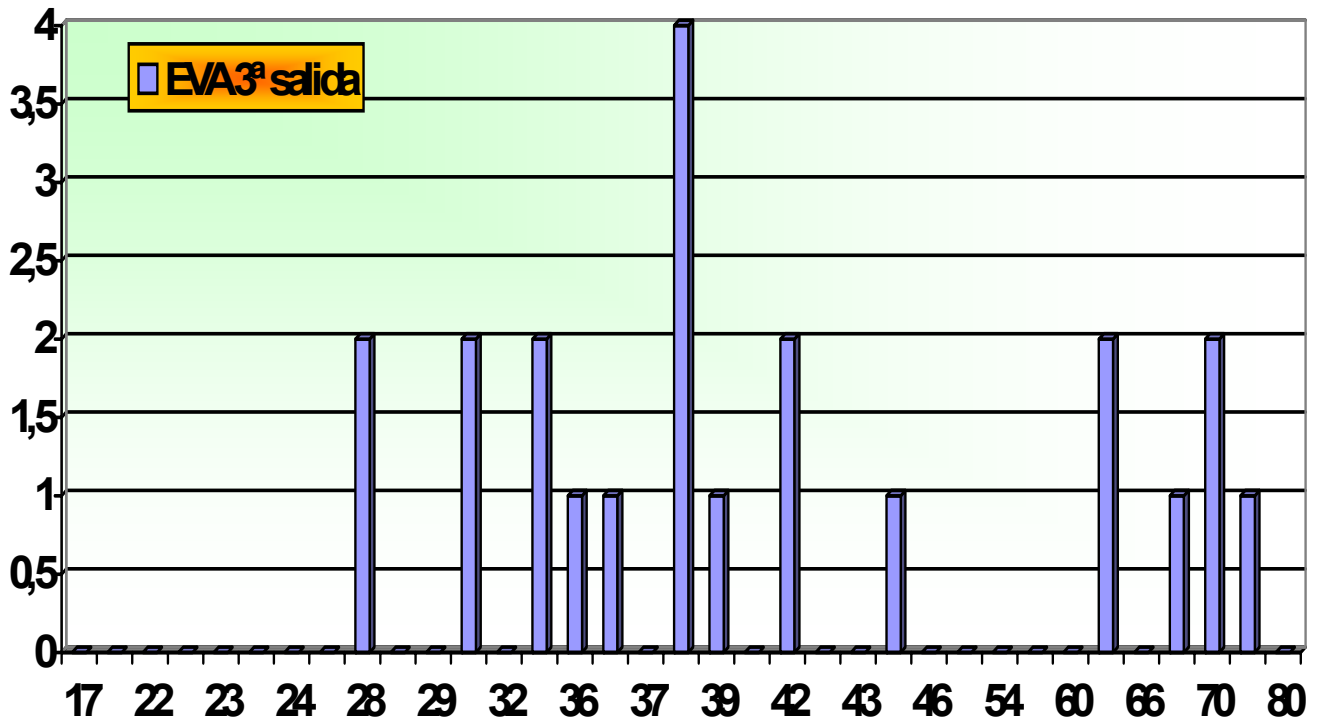


### 9. EVA 1ª entrada versus 2ª salida:





## 10. EVA 3ª salida:



22 Individuos

mostraron

EVA 0

62,86 %

6 Individuos

mostraron

EVA 1

17,14 %

6 Individuos

mostraron

EVA 2

17,14%

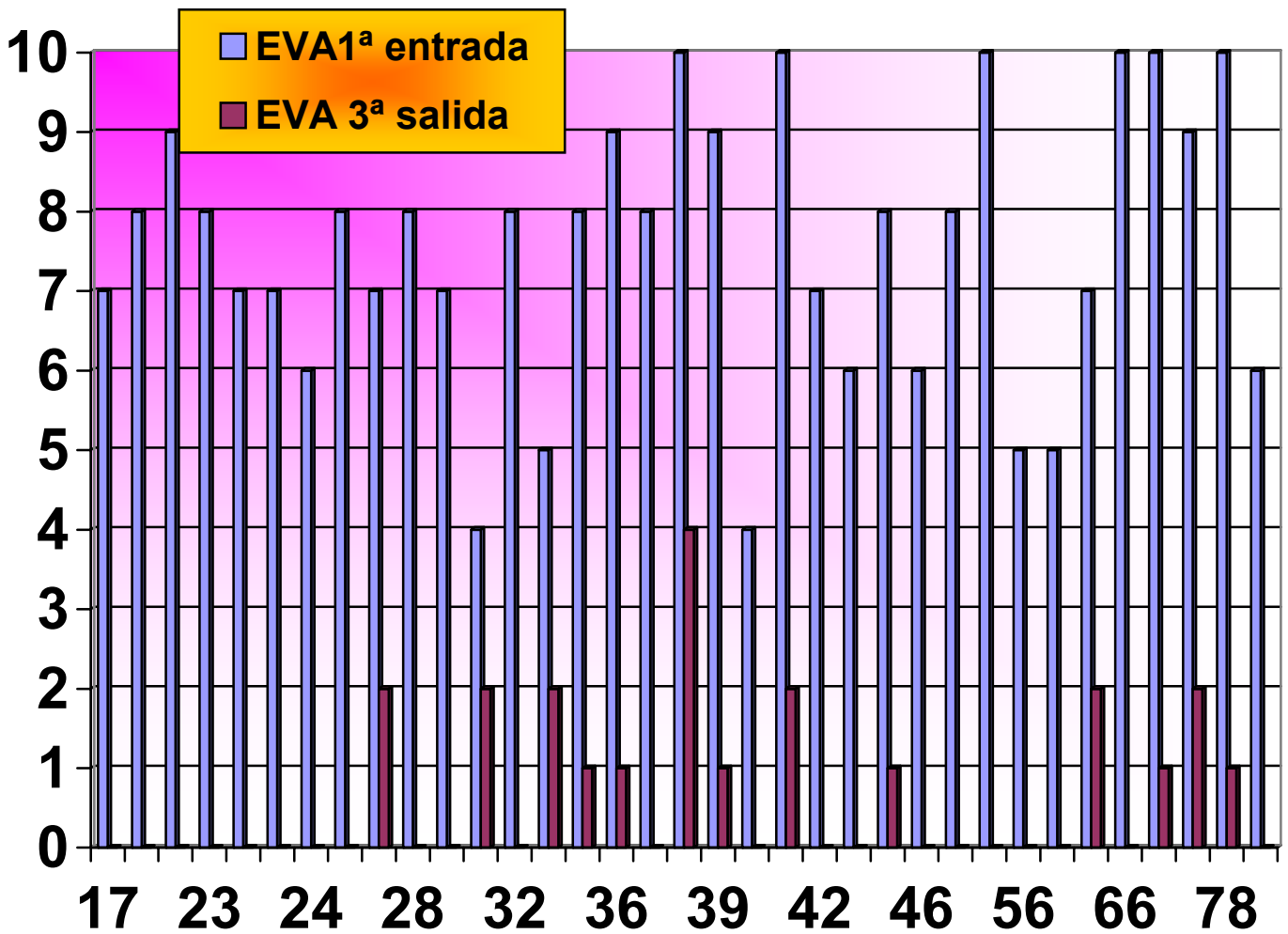
### CONCLUSIÓN DE EVA 3ª SALIDA:

- ✚ El valor medio EVA por paciente fue de 1.91 EVA
- ✚ El valor medio en el grupo menor de 25 años fue de 0,00 EVA
- ✚ El valor medio de mayores de 25 y menores de 50 años fue de 0,94 EVA
- ✚ El valor medio de mayores de 50 años fue de 0.60 EVA.





### 11. EVA 1ª entrada versus 3ª salida:









# 9

## HALLAZGOS EN RNM PREVIA AL TRATAMIENTO

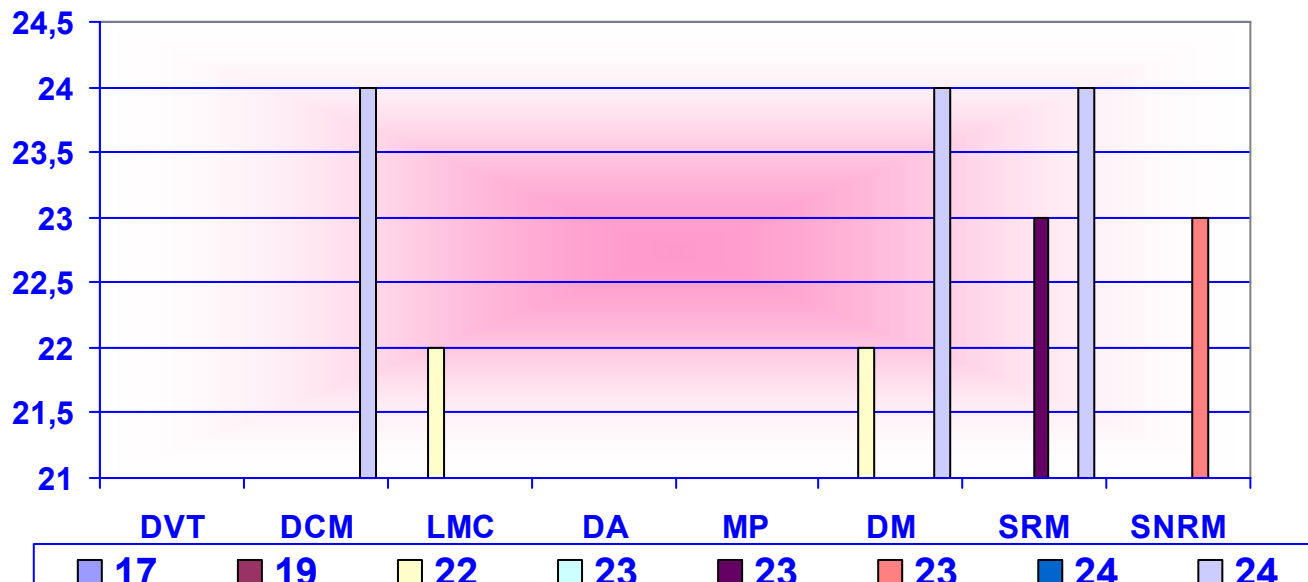
<b>DVT</b>		Degeneración Vertiente Articular Temporal
<b>DCM</b>		Degeneración Vertiente Condilar Mandibular
<b>LMC</b>		Limitación del Movimiento Condilar Mandibular
<b>DA</b>		Derrame Articular
<b>MP</b>		Afectación Muscular Periarticular
<b>DM</b>		Degeneración Meniscal
<b>SRM</b>		Subluxación Meniscal Reductible
<b>SNRM</b>		Subluxación Meniscal No Reductible





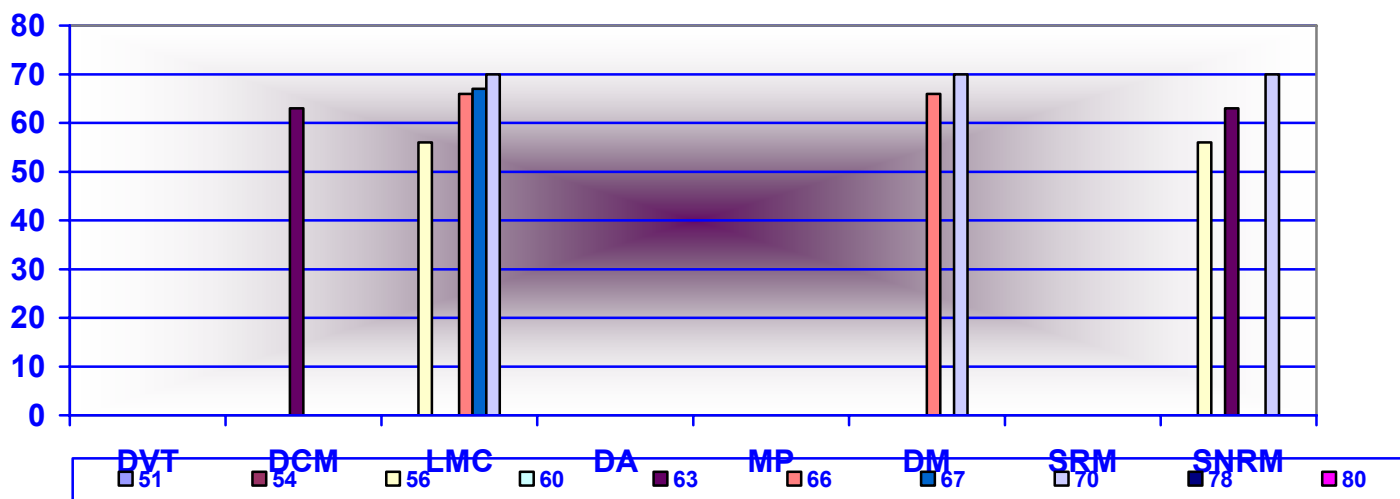
## 1. ATM derecha:

### 1.1. ATM derecha cohorte menor de 25 años:



*Por debajo de 22 años no se observa patología de ATM derecha.*

### 1.2. ATM derecha cohorte Mayores de 50 años:

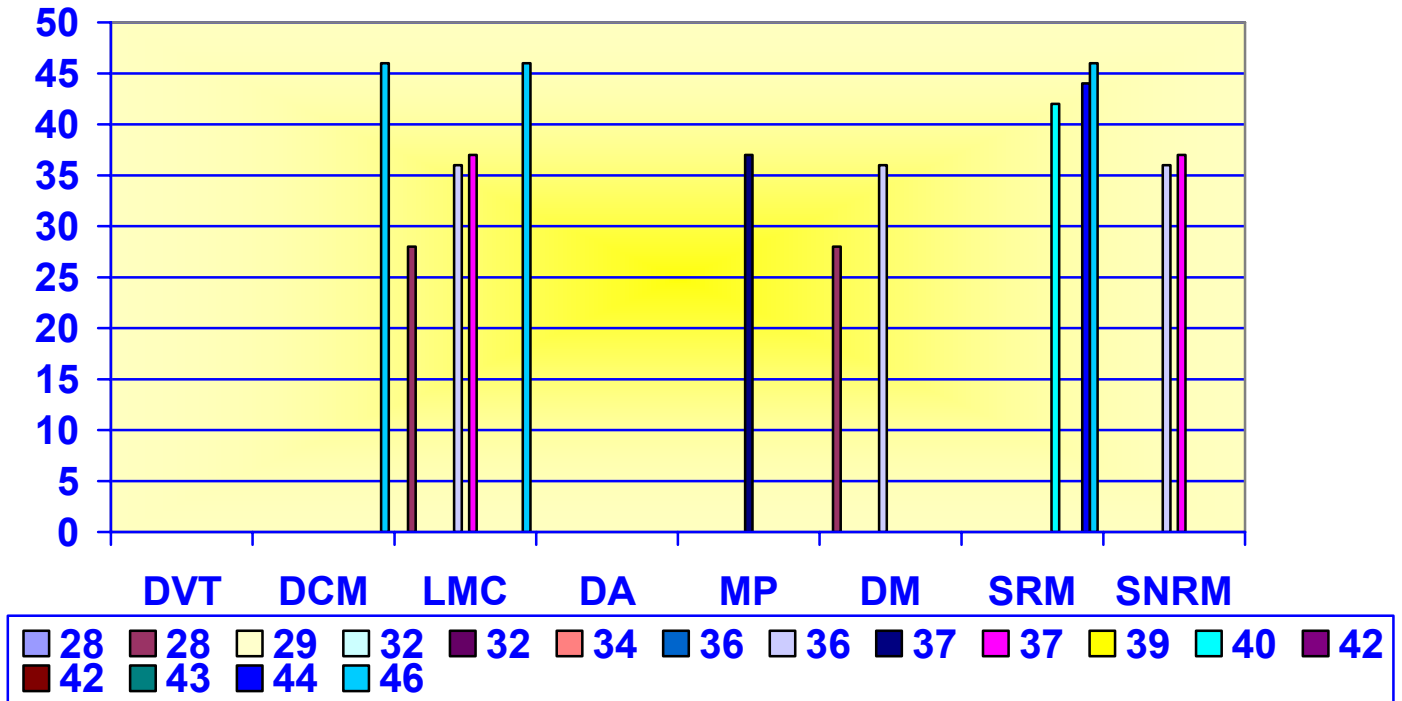


*No hay alteraciones por encima de 70 años.*

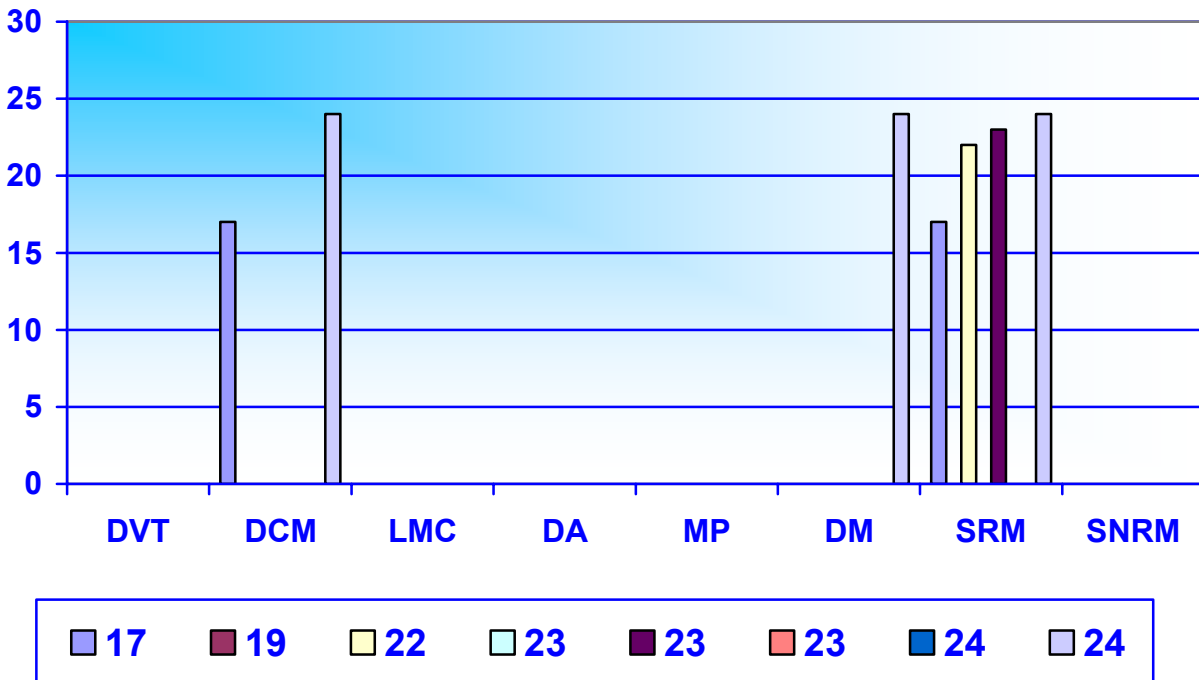




### 1.3. ATM derecha cohorte de mayores de 25 años a 50años:



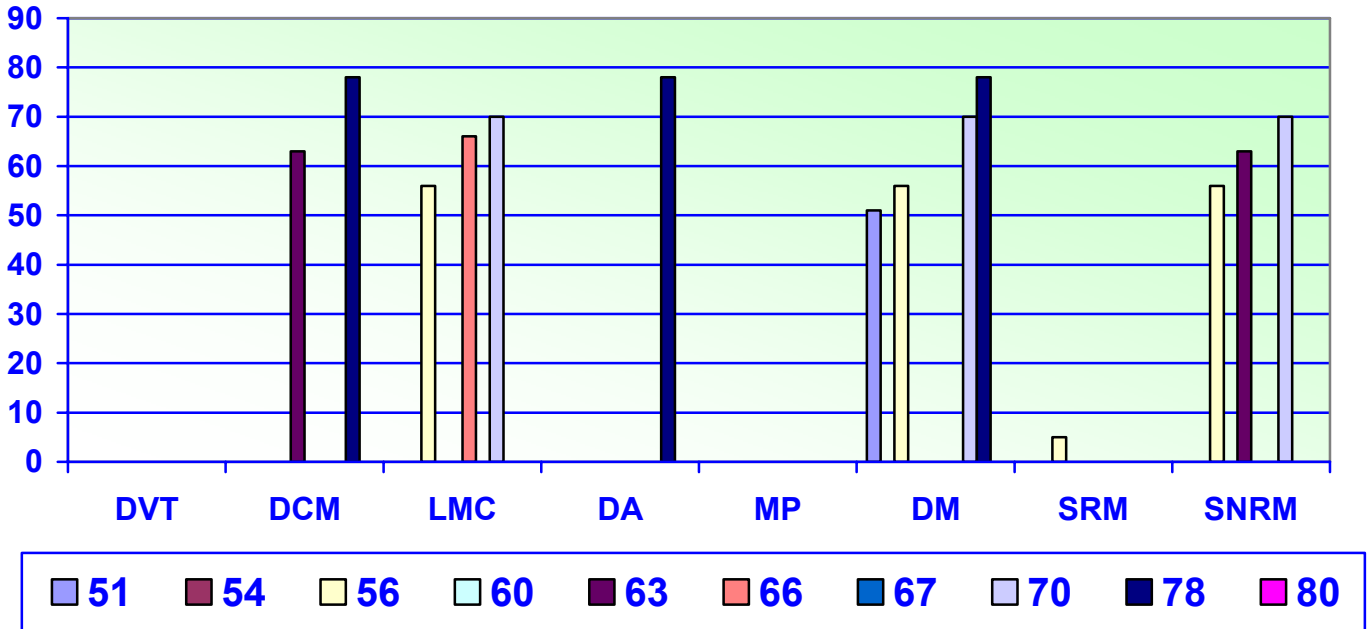
### 1.4. ATM izquierda cohorte de menores de 25 años:



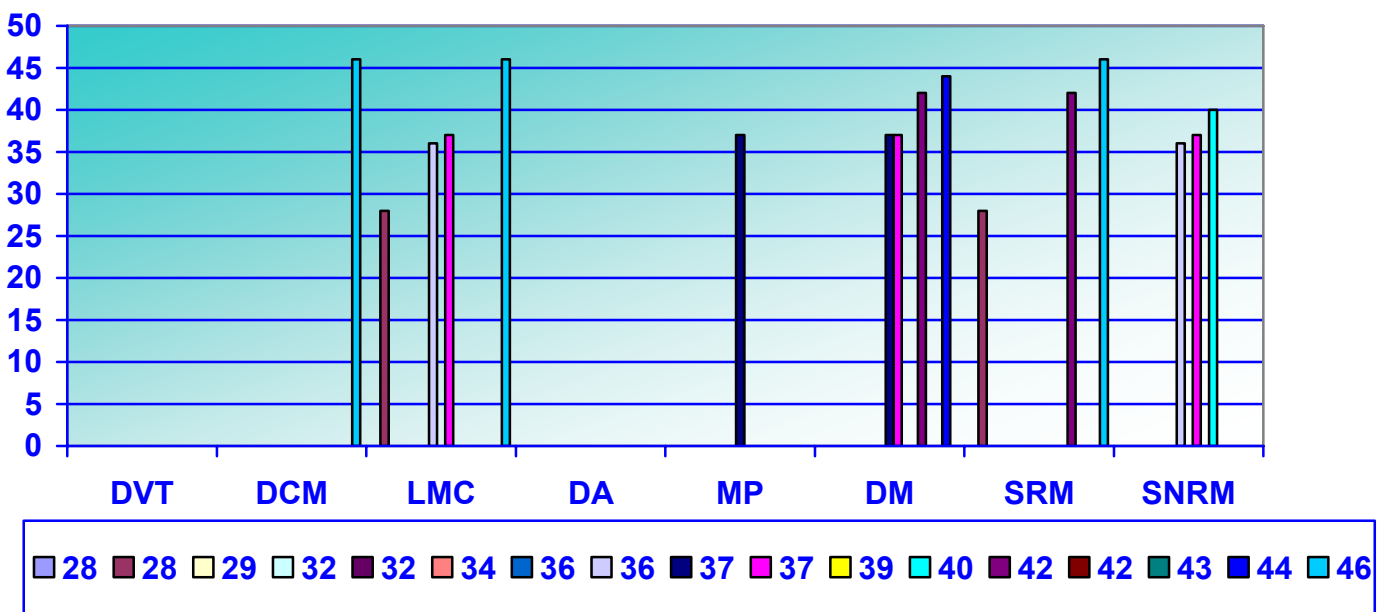


## 2. ATM izquierda:

### 2.1. ATM izquierda cohorte en mayores de 50 años:



### 2.2. ATM Izquierda cohorte de mayores de 25 años a menores de 50:

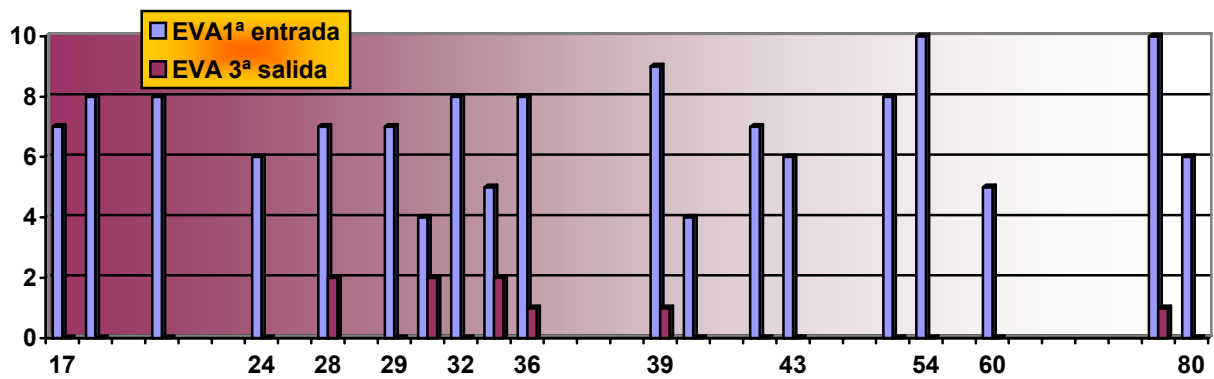




### 3. Pacientes con *ATM Derecha* sin patología. Valoración EVA al Inicio versus final del tratamiento:

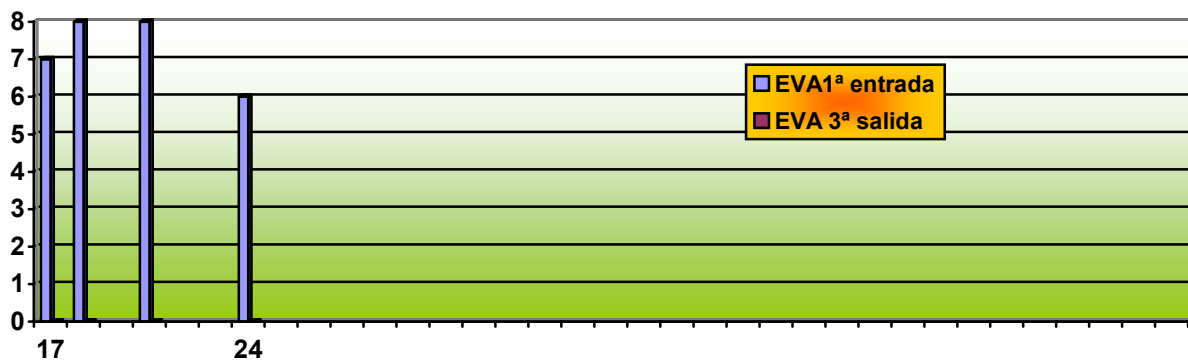
#### 3.1. EVA 1ª ENTRADA versus 3ª SALIDA:

##### A) Todas las cohortes de edad



Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue **7.52**  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue **0.47**

##### B) Cohorte de menores de 25 años:

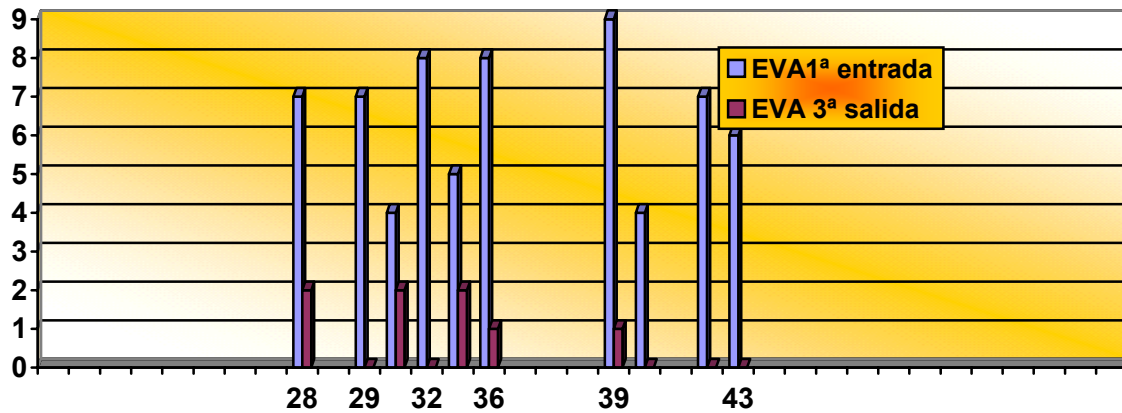


Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue **7.25**  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue **0.00**



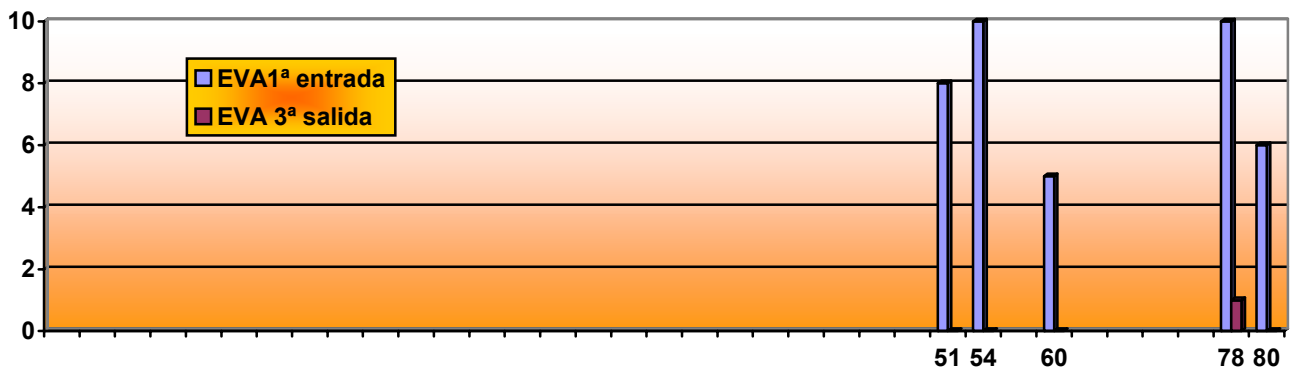


**C) Cohorte de mayores de 25 años a menores de 50:**



**Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 6,10**  
**Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 0.80**

**D) Cohorte >50aa**



**Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 7.80**  
**Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 0.17**



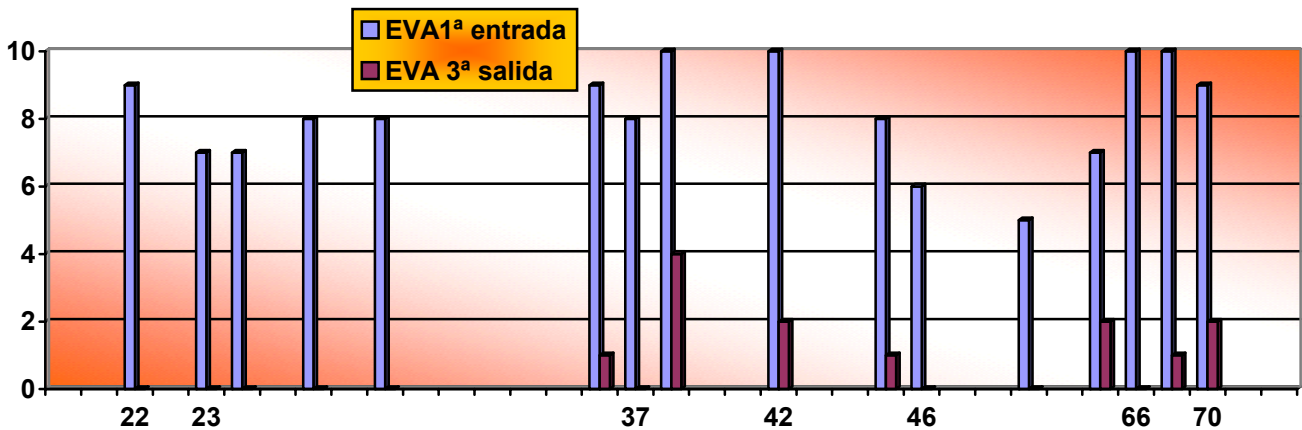




## 4. Pacientes con *ATM derecha* con patología. Valoración EVA al Inicio versus final del tratamiento:

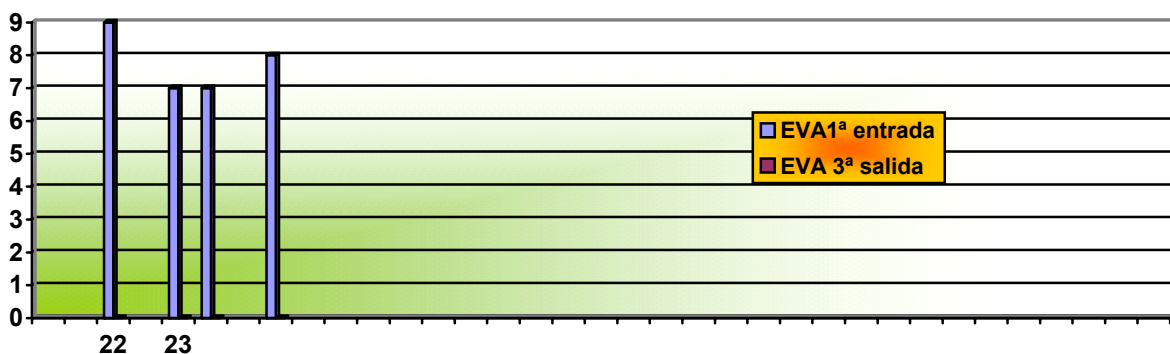
### 4.1. EVA 1ª ENTRADA versus 3ª SALIDA:

#### A) Todas las cohortes de edad:



Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue **8,18**  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue **0.81**

#### B) Cohorte menores de 25 años:

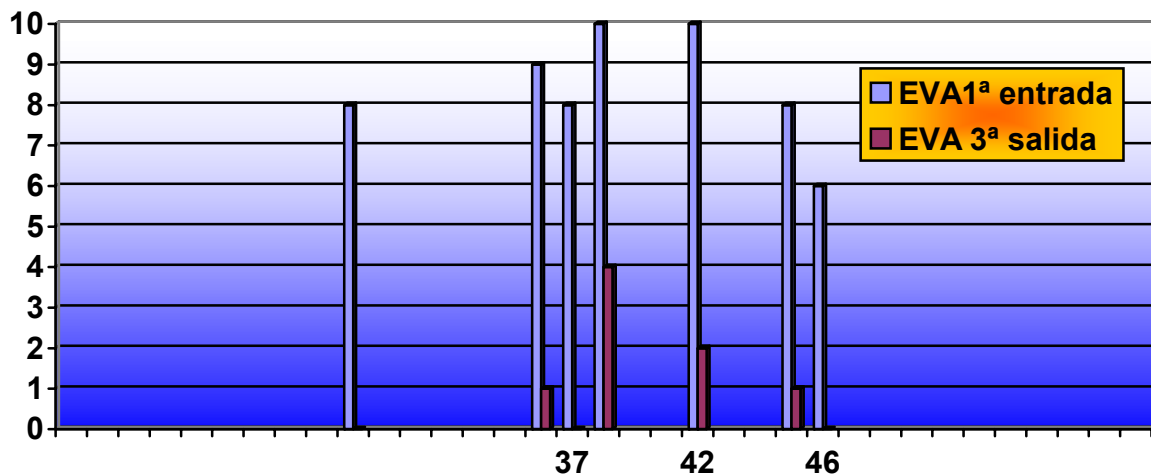


Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue **7,75**  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue **0.00**



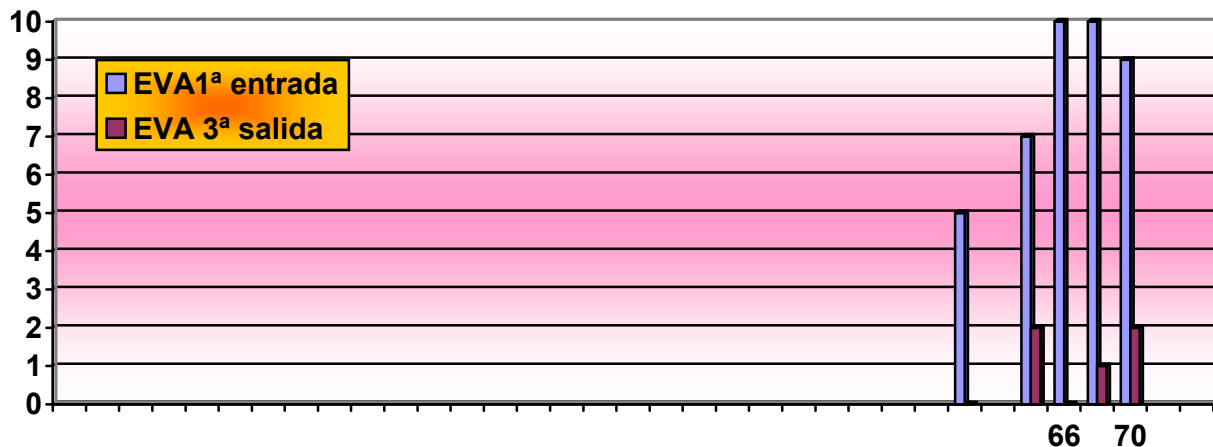


### C) Cohorte de mayores de 25 años a menores de 50 años:



Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 8,43  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 1.14

### D) Cohorte mayores de 50 años:



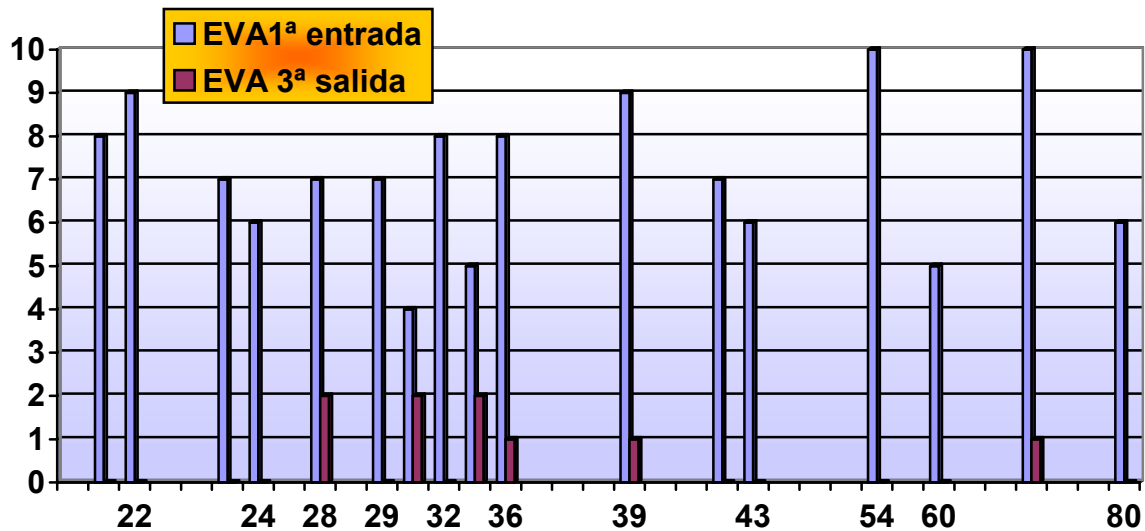
Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 8,20  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 1.00





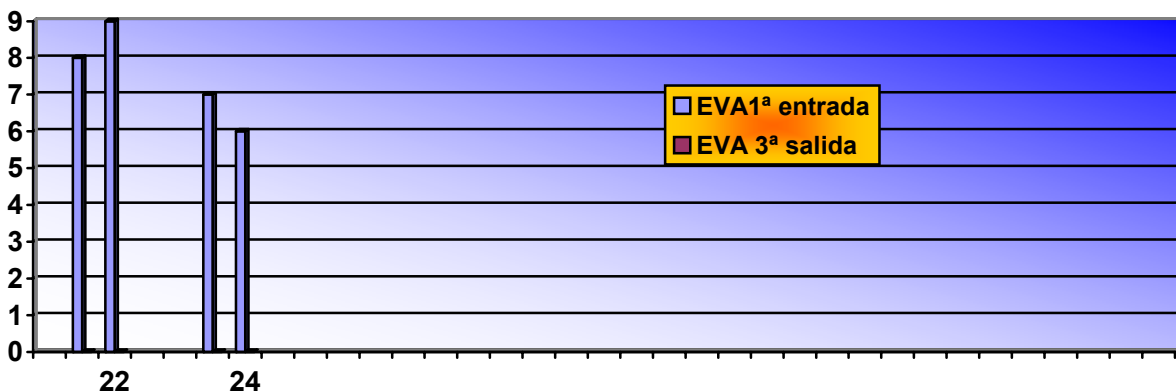
## 5. Pacientes con ATM izquierda sin patología. Valoración EVA al inicio versus el final del tratamiento:

### 5.1. EVA 1ª ENTRADA versus 3ª SALIDA:



Valor medio de EVA en la **entrada** del estudio fue **6,90**  
Valor medio de EVA en la **salida** del estudio fue **0,77**

### A) Cohorte menores de 25 años:

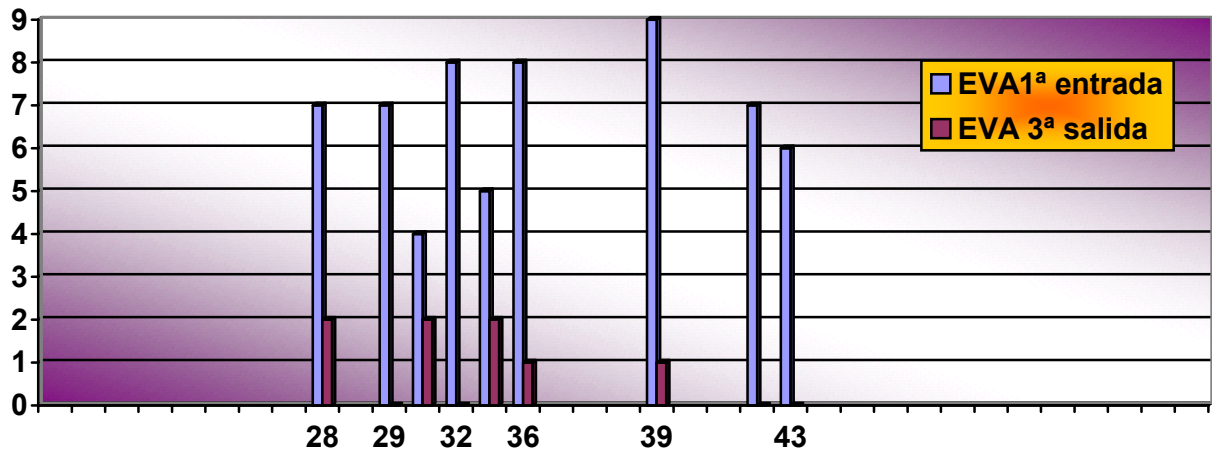


Valor medio de EVA en la **entrada** del estudio fue **7,50**  
Valor medio de EVA en la **salida** del estudio fue **0,00**



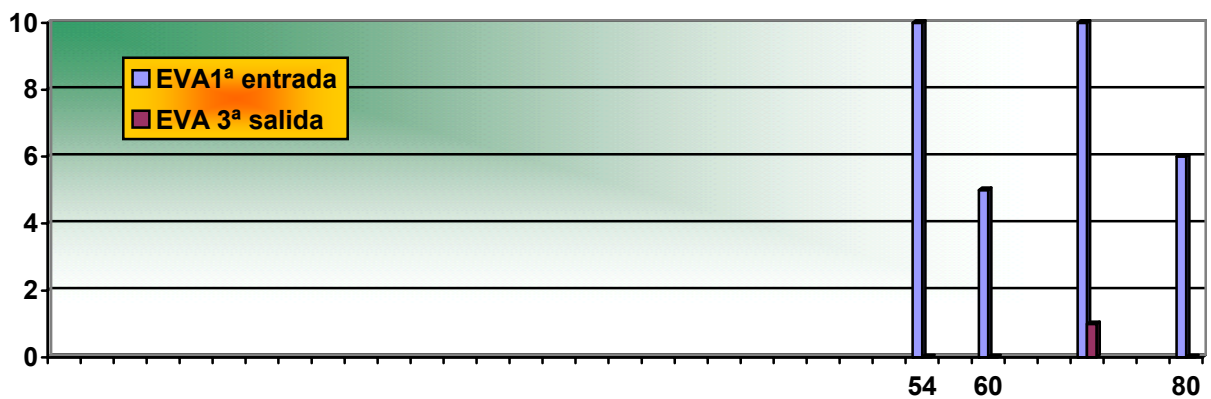


### B) Cohorte entre mayores de 25 años y menores de 50:



**Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 6,78**  
**Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 0.89**

### C) Cohorte de mayores de 50 años:



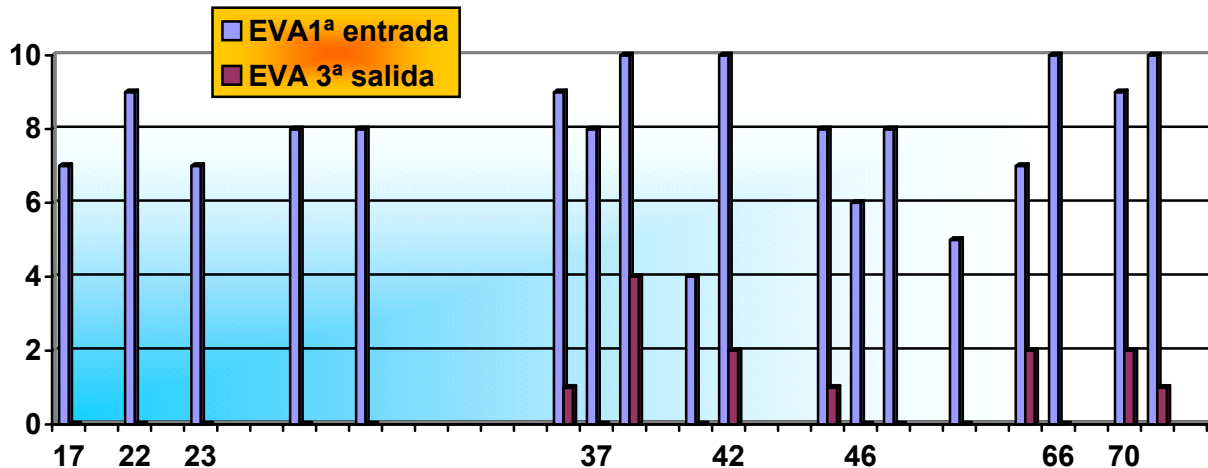
**Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 7,75**  
**Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 0.25**





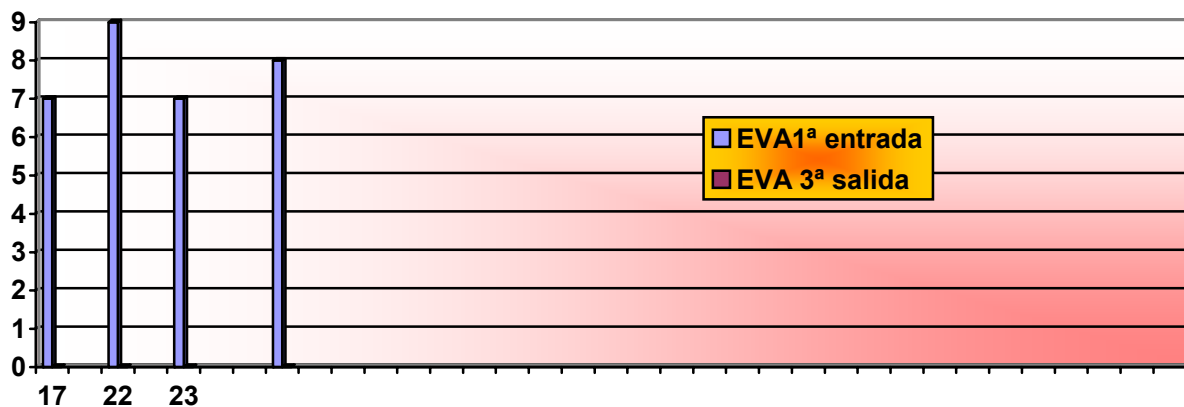
## 6. Pacientes con ATM izquierda con patología. Valoración EVA al principio versus el final del tratamiento.

### 6.1. EVA 1ª ENTRADA versus 3ª SALIDA:



Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue **7,94**  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue **0.72**

### A) Cohorte menores de 25 años:

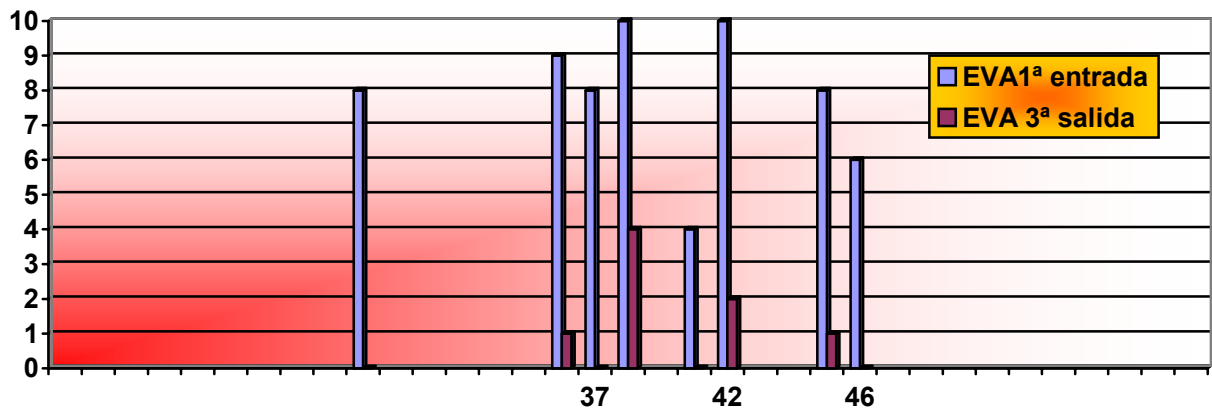


Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue **7,75**  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue **0.00**



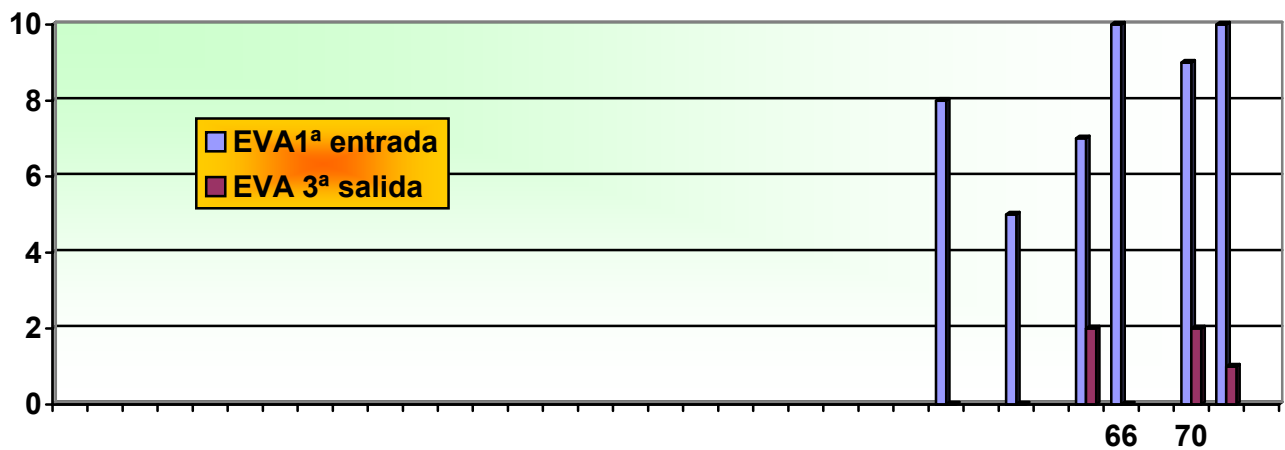


**B) Cohorte de entre mayores de 25 años y menores de 50:**



**Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 7,75**  
**Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 1.00**

**C) Cohorte de mayores de 50 años:**



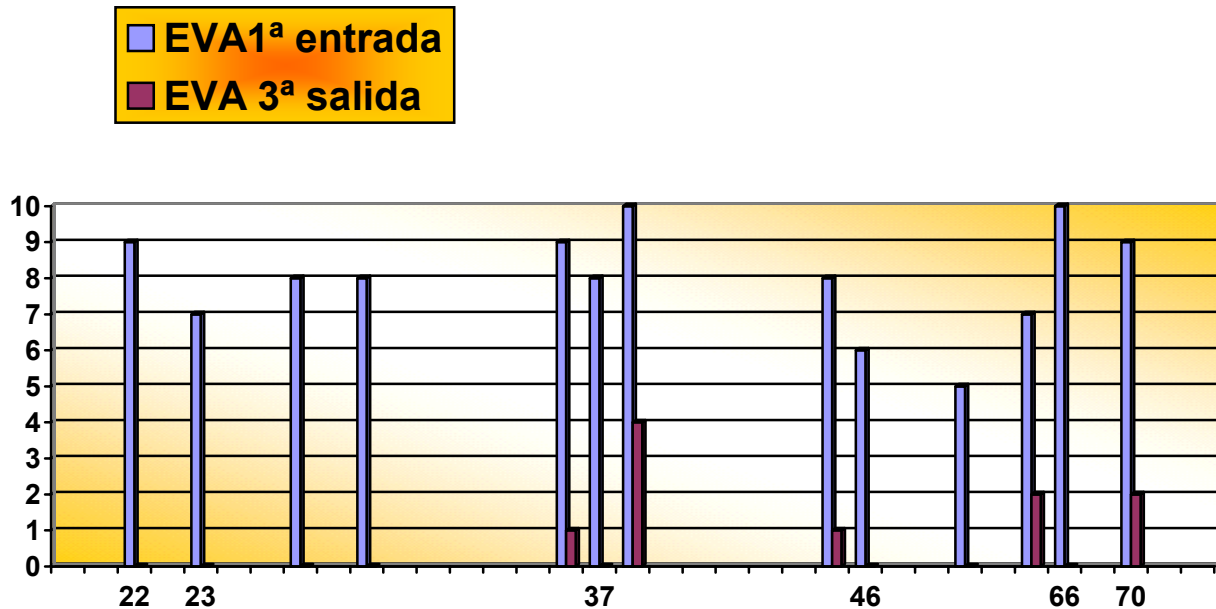
**Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 8,16**  
**Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 0.83**





## 7. Pacientes con patología bilateral de ATM. Valoración EVA al principio versus el final del tratamiento.

### 7.1. EVA 1ª ENTRADA versus 3ª SALIDA:



Valor medio de EVA en la entrada del estudio fue 8,00  
Valor medio de EVA en la salida del estudio fue 0,77

Constatar cómo el grupo de pacientes que supuestamente debería ser más resistente al tratamiento dado el carácter bilateral de su afectación, mostró una reducción en su nivel de dolor al 8.75% del valor inicial.





# 10

## DISCUSIÓN

Una de las principales dificultades que se me plantearon a la hora de diseñar un trabajo de investigación clínica con la finalidad de valorar el uso del concepto “Terapia Neural “ como forma de tratamiento, fue el propio diseño del trabajo en sí.

Me explico, en los trabajos de investigación al uso en medicina alopática se eligen aleatoriamente grupos de pacientes con datos homogéneos que permitan introducirlos en un concepto diagnóstico sindrómico.

Es decir, los pacientes han de reunir unas características patognomónicas que les homogenicen como grupo de estudio. Al hacer esto, cada paciente ha de ceñirse a un patrón y un diagnóstico que les agrupe como conjunto, a costa de perder su individualidad personal.

Aquí radica la gran diferencia con las medicinas biológicas, y en ellas la Terapia Neural.

No existen diagnósticos en los cuales incluir a una persona en concreto.

Todo lo contrario, estamos tratando con seres vivos individuales , con su propia historia de vida y su particular biografía, que se manifiestan con determinados síntomas/ signos, que pueden ser compartidos con otros seres vivos individualizados.

Por lo tanto, lo único que tiene en común todas estas personas es la forma cómo manifiestan su enfermedad y el motivo que les lleva a solicitar ayuda nuestra. Sin embargo, el camino vital que han recorrido sus sistemas neurovegetativo-intersticio-celular es único para cada uno de ellos.

Por tanto, extraer un grupo de personas e incluirlos como grupo de trabajo en un concepto de enfermedad “objetivo-lineal “ , para







aplicar en ellos un tratamiento con visión integral, biocibernético, dinámico y cambiante en su proceso, era a mi parecer un sesgo inicial en contra del tratamiento neuralterapéutico.

*El segundo punto* de fricción era el tipo de tratamiento a emplear. En medicina alopática los tratamientos a emplear son estándar con protocolos terapéuticos establecidos en consenso por las sociedades científicas (y/o grupos de experimentación)

En medicina biológica ocurre lo contrario: No existe un protocolo terapéutico predeterminado desde el momento en que no existen las enfermedades sino los enfermos individuales.

Crear una pauta de tratamiento y reproducirlo en todos los pacientes era, a mi modo de ver, un segundo sesgo de partida en contra del concepto neuralterapéutico.

*La tercera dificultad* surgía del hecho de aplicar dicha terapéutica ciñéndose al ámbito de actuación de una Especialidad médica, con su limitación de uso topográfica.

Nuevamente, en Terapia neural, no existen las limitaciones topográficas impuestas por la especialización médica, pero dado que la realidad del trabajo diario me obliga a ceñirme a este ámbito de actuación, también me obliga a ceñirme a un pauta de trabajo segmental, con lo cual podían darse dos consecuencias:

- ✚ Pudiera ser que el tratamiento no mejorase significativamente las demandas de los pacientes, con lo cual podríamos aducir que dicha terapia segmental queda falta de un tratamiento global de la persona.
- ✚ Por el contrario, si el tratamiento segmental resultase exitoso, igualmente sería sesgado concluir de ello que la terapéutica segmental es el tratamiento idóneo.

No obstante, la finalidad del trabajo fin de máster no es sólo obtener resultados “cuantificables” en cuanto a la eficacia de la Terapia Neural, sino establecer puentes que permitan transitar entre la medicina biológica y la medicina alopática buscando, en la medida de lo posible, un acercamiento entre ambas.





Por todo ello, dado que una de las condiciones del trabajo es que pueda ser reproducible por terceros, he asumido un criterio de inclusión y establecido un protocolo de trabajo que permitan el uso de la Terapia neural, al menos como punto de aproximación inicial, a cualquier otro enfoque de tratamiento que se aplique.

## **1. Discusión de los resultados:**

### **1.1. Epidemiología:**




Los síntomas y los signos asociados al síndrome de disfunción craneomandibular, tienen una incidencia y prevalencia muy elevadas en la población. Los estudios revelan que entre un 15 y un 74% de los sujetos estudiados presentaban al menos un síntoma de DCM y de un 33-86% presentaba al menos un signo clínico, resultando un promedio de un 45% de sujetos que presentaban al menos un síntoma y un 58% que presentaba al menos un signo clínico. Sin embargo cuando se analizan los sujetos que presentan síntomas severos que precisan de tratamiento, esta prevalencia disminuye hasta un 5-12%.

Con respecto a la distribución de la DCM según sexo y edad, clásicamente se describe una mayor incidencia en las mujeres, aunque en los últimos años la proporción mujeres/hombres ha disminuido, existiendo incluso estudios que demuestran no existen diferencias entre ambos, siendo su manifestación más frecuente en las edades medias de la vida.

### **1.2. Evolución del dolor con el tratamiento neuralterapéutico:**

De los 35 pacientes incluidos en el estudio sólo dos fueron hombres ( el 5.72% del total). Esta cifra puede sugerir bien una mayor prevalencia del cuadro a estudio en mujeres o bien una mayor demanda de atención por parte de este colectivo.

Por grupos de edad, se puede representar de la siguiente manera:

-  8 personas eran menores de 25 años (22.86%)
-  17 pacientes se situaban entre los 25 y 50 años ( 48.56%)
-  10 individuos tenían entre 50 y 80 años de edad (28.57%)

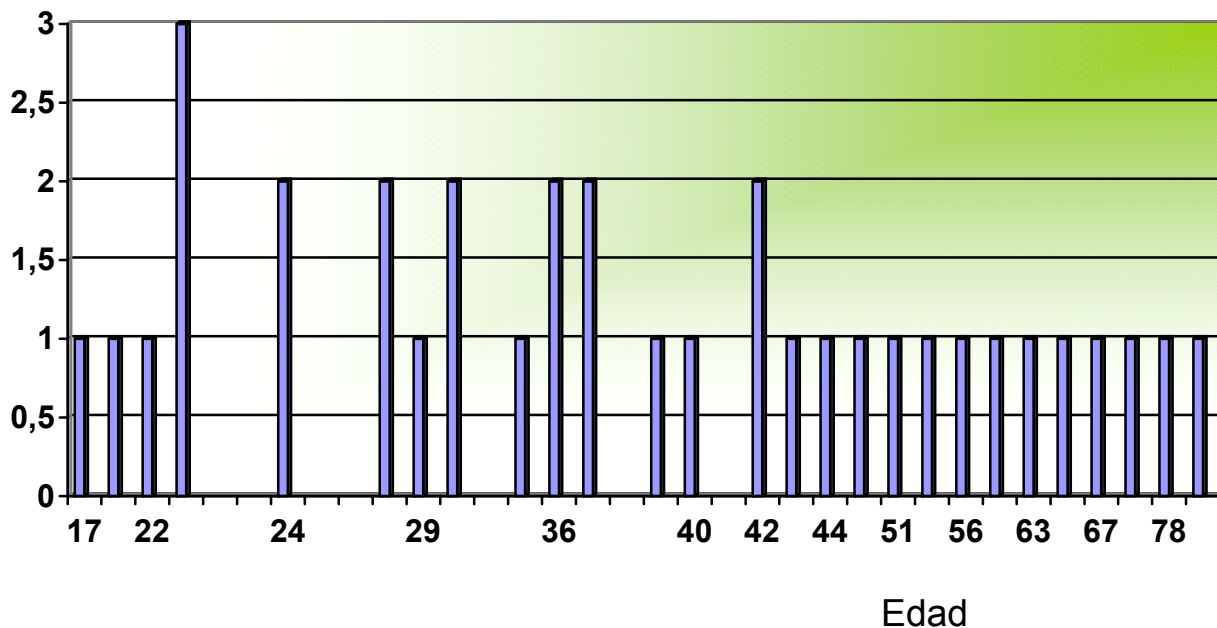




Es importante destacar que:

- El límite menor de edad fue 17 años y el mayor 80 años.
- La media de edad era 41.28 años.

### A) Gráfico de distribución por edades:



Los pacientes que iniciaron el estudio tenían un valor medio en la escala EVA /paciente de 7.54, oscilando entre 7.54 y 8.00.

Todos los pacientes que participaron en el estudio acudían con un nivel alto de dolor en la primera visita.

Si bien las diferencias no son significativas, es de reseñar cómo los valores más elevados se presentaban en las etapas más avanzadas de la vida.

El grupo de pacientes con una escala EVA mayor de 7 suponía el 74.28% del total.

Dos semanas después, previo al inicio de la segunda sesión de tratamiento, el valor medio EVA por paciente descendió a 4.45, lo que supuso un descenso del 59.02% respecto al valor inicial.





En esta ocasión el 71.43% de los pacientes tenían un valor en la escala EVA menor de 5.

Vemos como dos semanas después del primer tratamiento los pacientes presentan una notable mejoría de la sintomatología, más acentuada en los grupos de menor y mayor edad, pero presente en todos los grupos.

Hay que destacar el hecho que todos los individuos experimentaron mejoría clínica, excepto un paciente ( de 32 años que, al contrario, mostró empeoramiento en su valoración). Este único caso tal vez pueda entenderse como una vicariación en el transcurso del tratamiento neural. Veremos cómo a las dos semanas, previo al inicio de la tercera sesión, este paciente también experimentará una notable mejoría.

Al mes de inicio del estudio el valor medio EVA por paciente previo a la tercera sesión de tratamiento había descendido a 2.14 (28.38% del valor inicial), con un 74.28% de los pacientes con valor < o igual a 2.

La disminución fue consistente en todos los grupos de edad e incluso 6 pacientes (el 17.14%) se situaron en un valor 0.

Observar como en las tres sesiones de tratamiento la mayor mejoría se conseguía en el grupo menor de 25 años, seguido por el de >50 aa y en tercer lugar el de 25-50años.

Es de destacar que durante este período no se modificó el tratamiento que portaban los pacientes previamente como tampoco se introdujeron nuevos fármacos.

En un intento por valorar la rapidez de instauración de la mejoría y la consistencia de la misma en sucesivas visitas, se midió la valoración Eva de los pacientes a la salida de cada una de las tres sesiones de tratamiento y se contrastó con el valor inicial previo al primer tratamiento (7.54).

**El valor medio de EVA de cada paciente a la salida de la primera sesión de tratamiento fue 3.34, lo que significaba un descenso del 44.29% respecto del valor inicio.**

La mejoría fue consistente en los tres grupos de edad y un 71.43% de los pacientes tenía EVA menor o igual a 2,8.





La **mejoría continuó a la salida de la segunda sesión** de tratamiento con un **EVA/paciente del 1.91**, lo cual significa un **descenso al 25.33% del valor inicial**.

Destacar que al finalizar la segunda visita el valor máximo Eva ya era 6.

Finalmente, a la **salida de la tercera sesión** de tratamiento ( al mes de inicio del mismo el valor medio **EVA/ paciente** había disminuído a **0.51**, siendo remarcable el dato que **todo el grupo menor de 25 años** había conseguido hacer desaparecer la sintomatología.

### Cuadro resumen de la evolución EVA

	1 <sup>a</sup> entrada	2 <sup>a</sup> entrada	3 <sup>a</sup> Entrada	1 <sup>a</sup> salida	2 <sup>a</sup> salida	3 <sup>a</sup> salida
EVA media/paciente	7,54	4,45	2,14	3,34	1,91	0.51
Menor de 25 años.	7,50	2,50	1,00	2,75	0,62	<b>0.00</b>
Entre 25 y 50 años.	7,29	5,23	2,76	3,47	2,35	0,94
Mayor de 50 años.	8,00	4,70	2,00	3,60	2,00	0,60

### 1.3. Presencia o ausencia de patología témporomandibular previa al inico del tratamiento neuralterapéutico:

En esta parte del trabajo se trata de conocer si existe relación entre la sintomatología dolorosa y la presencia o no de patología articular témporomandibular.

Posteriormente se estudiará si la presencia o ausencia de dicha patología tiene influencia en la valoración del dolor (EVA ) y en la evolución del mismo con el uso de la terapia neural.





<b>Patología témporomandibular.</b>				
	Número de pacientes	ATM derecha	ATM izquierda	Bilateral
Menores de 25 años	8	Con patología 4	Con patología 4	2
		Sin patología 4	Sin patología 4	
De 25 a 50 años	17	Con patología 7	Con patología 8	7
		Sin patología 10	Sin patología 9	
Mayores de 50 años	10	Con patología 5	Con patología 6	4
		Sin patología 5	Sin patología 4	

Vemos como la **incidencia de patología articular** era **aproximadamente del 50%** de los casos en los tres grupos de edad y cómo la distribución entre lado derecho e izquierdo era también prácticamente la misma dentro de cada grupo de edad, con un ligero incremento de la incidencia en la ATM izda en los grupos mayores de 25 años; 13 pacientes mostraron afectación bilateral.





Las **alteraciones halladas más frecuentemente** fueron:

- ✚ Ilimitación del movimiento condilar
- ✚ degeneración meniscal
- ✚ subluxaciones reducibles del menisco articular
- ✚ subluxaciones no reducibles del menisco articular.

Curiosamente, la afectación **de la musculatura periarticular** sólo se encontró **ocasionalmente**.

NUNCA se encontró afectación de la vertiente articular del temporal ni derrame articular en ninguna de las dos ATMs ni en ninguno de los grupos de edad; por tanto, conceptos como artritis u artrosis de la articulación temporomandibular son hallazgos muy infrecuentes en la clínica.

#### **1.4. Evolución del dolor ( Escala EVA) en pacientes sin o con patología articular:**

<b>Evolución del dolor en la escala EVA sin patología</b>			
	EVA	ATM derecha	ATM izquierda
Valor Medio	EVA inicio	7,52	6,90
	EVA final	0,47	0,77
Cohorte menores de 25 años	EVA inicio	7,25	7,50
	EVA final	<b>0,00</b>	<b>0,00</b>
Cohorte entre 25 y 50 años	EVA inicio	6,10	6,78
	EVA final	0,80	0,89
Cohorte mayores de 25 años	EVA inicio	7,80	7,75
	EVA final	0,11	0,25







### Evolución del dolor en la escala EVA con patología

	EVA	ATM derecha	ATM izquierda
Valor Medio	EVA inicio	8,18	7,94
	EVA final	0,81	0,72
Cohorte menores de 25 años	EVA inicio	7,75	7,75
	EVA final	<b>0,00</b>	<b>0,00</b>
Cohorte entre 25 y 50 años	EVA inicio	8,43	7,75
	EVA final	1,14	1,00
Cohorte mayores de 25 años	EVA inicio	8,20	8,16
	EVA final	1,00	0,83

El estudio de los datos precedentes muestra un descenso homogéneo y consistente, en todos los grupos de edad, en la evolución del nivel de dolor asociado a la disfunción craneomandibular, tras la utilización de Terapia Neural como terapéutica.

Dicha evolución consistente es independiente de que la ATM temporomandibular afectada sea la derecha o la izquierda; pero, lo más reseñable, es que ***dicha evolución favorable es independiente de la presencia de afectación temporomandibular objetivable con la RNM.***

Dicho de otra manera, los datos objetivos obtenidos con las pruebas de imagen No marcarán en modo alguno el pronóstico más o menos favorable en la evolución de la sintomatología. En todo caso, serán marcadores de pronóstico en las alteraciones de función y sus necesidades de terapia rehabilitadora.

A su vez, la terapia neural es una técnica válida como tratamiento de partida en el síndrome dolor/disfunción craneomandibular, independientemente del diagnóstico de imagen.







## **2. Conclusiones:**

- ✚ La terapia neural se constituye en una alternativa terapéutica de entrada en los procesos que cursan con disfunción craneomandibular bien como único tratamiento o bien como complementaria a otros enfoques terapéuticos.
- ✚ Carece prácticamente de efectos secundarios en cuanto a las reacciones a la procaína y sólo los inherentes a la técnica de aplicación empleada.
- ✚ Ha demostrado ser un tratamiento costo/efectivo para el tratamiento del dolor en cuadros con disfunción craneomandibular, en todos los grupos de edad e independientemente de la presencia o ausencia de patología articular objetiva mediante RNM.
- ✚ Por consiguiente, el dolor se encuentra asociado a la disfunción en sí y no a la existencia de patología articular.
- ✚ La valoración del nivel de dolor al inicio del estudio era prácticamente la misma tanto en los grupos con o sin patología de ATM.
- ✚ Valorar la persistencia en la mejoría de la sintomatología dolorosa con el transcurrir del tiempo y valorar la idoneidad de hacer sesiones repetidas programadas y/o a demanda del paciente.
- ✚ Valorar los cambios en RNM seriadas, tras el uso de Terapia Neural ( ej: cambios en la posición condilar)
- ✚ Estudiar la relación EVA / Disfunción craneomandibular con el empleo de Terapia Neural no segmental sino a distancia
- ✚ Ver las relaciones EVA/Terapia neural con la patología dental y el tratamiento con Terapia Neural intraoral
- ✚ Ver las relaciones EVA/ Terapia Neural con las maloclusiones
- ✚ Estudiar las vicariaciones surgidas en el desarrollo del tratamiento a nivel físico y/o emocional.





- ✚ Pautar descensos de medicación oral y ver su pertinencia ante la mejoría de la sintomatología.
- ✚ Utilizar la terapia neural como tratamiento previo, regulador, de aquellos pacientes que posteriormente necesiten un tratamiento rehabilitador oclusal, protético u ortodòncico.







## BIBLIOGRAFÍA

<b>1</b>	<b>Peter Dosch, Mathias Dosch.</b>	<b>Manual of neuraltherapy according to Huneke.</b> 2ª edición. Stuttgart (Germany): Thieme; 2007
<b>2</b>	<b>Peter Dosch.</b>	<b>Libro de la enseñanza de la terapia neural según Huneke.</b> 2ª edición. Santafé de Bogotá (Colombia): Fedicor; 1996
<b>3</b>	<b>Tortora G J, Derrickson B.</b>	<b>Principios de Anatomía y fisiología.</b> 11ª edición. México D.F : editorial médica Panamericana; 2006
<b>4</b>	<b>Dos Santos J.</b>	<b>Diagnóstico y tratamiento de la sintomatología craneomandibular</b> 1ª edición. Caracas (Venezuela): Actualidades médico odontológicas Latinoamérica C.A; 1995
<b>5</b>	<b>Dawson P E.</b>	<b>Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales.</b> 2ª edición. Barcelona: editorial Salvat S.A; 1992
<b>6</b>	<b>Suárez garcía M J.</b>	<b>Fisiopatología de la oclusión. En: Bascones martínez A. Tratado de odontología. Tomo III.</b> 1ª edición. Madrid: Smithkline Beecham ,S.A. 1998
<b>7</b>	<b>Diehl A, Sommerfeld D, Wiemann A, Schultz R</b>	<b>ICAP: tratamiento de la disfunciones craneomandibulares según el concepto berlinés.</b> Quintessence (ed. Esp.) 2009; 22 (2): 117-124
<b>8</b>	<b>Payán de la Roche, J C.</b>	<b>La medicina biológica, un compromiso con la vida.</b> 1ª edición. Buenos Aires: ediciones Salbe; 2006
<b>9</b>	<b>Bermejo Fenoll A.</b>	<b>Desórdenes temporomandibulares.</b> 1ª edición. Madrid: Science Tools; 2008



