



TERAPIA NEURAL – DIETA Y FENOMENOS IRRITATIVOS

Dr. Heberth García Rincón

Médico Cirujano UIS. Neuralterapeuta CIMA. Especialista en Ciencias de la Complejidad Multiversidad Edgar Morin.
Director
Científico Asociación Colombiana de Terapia Neural Julio Cesar Payan De La Roche CONETSO JCP

Dr. J. C. Capacho

Médico Cirujano UIS. Neuralterapeuta CIMA.

Durante la práctica de la Terapia Neural (TN) suelen encontrarse pacientes, quienes luego de pasar por una juiciosa evaluación y tratamiento neuralterapéutico correcto, presentan una mejoría muy pobre e incluso nula, pese a habersele practicado aplicaciones que van desde unas simples pápulas hasta terapia de tipo ganglionar. Sin embargo, la experiencia clínica ha mostrado que muchos de estos pacientes al ser sometidos a una dieta vegetariana, que puede ir desde el consumo de solo frutas, hasta una dieta rica en vegetales y frutas, acompañada con una ingesta moderada de leguminosas, cereales y harinas durante un tiempo limitado, empiezan a mostrar una mejor respuesta a la TN con una evidente mejoría del cuadro clínico en tratamiento. Queda planteado el problema: ***¿por qué no mejoran y por qué lo hacen después de la dieta?***

Investigando el por qué de este fenómeno, se hizo una revisión de la literatura, tratando de encontrar una aproximación teórica a la explicación de este hecho, lo cual nos llevó a formular la propuesta descrita a continuación.

De una manera muy general y simplificada podemos afirmar que la TN es un modelo de racionalidad médica que entiende al organismo como una unidad integrada y regulada por el Sistema Nervioso (SN) el cual ejerce la acción trófica neurohumoral que rige el metabolismo y asegura a los tejidos y órganos la



estructura y función de los mismos; aceptando la participación del SN en procesos tales como la inflamación y la infección, donde convencionalmente se tiene como factor primordial al agente infeccioso. En este sentido la TN sigue los delineamientos de la escuela rusa de Schenov, Pávlov, Speransky y Vischñevsky entre otros [1, 2, 3, 4, 5].

En esta línea de pensamiento, Vischñevsky afirma que *“el trofismo normal como el modificado están vinculados en primer lugar con la actividad del Sistema Nervioso”* [5], por tanto, se puede hablar de cuatro estados a saber:

- *“Eutrofia: estado saludable y vital de los tejidos, reciben adecuada oxigenación y nutrientes. Buena capacidad de reproducción celular reparadora. Buena capacidad de defensa”* [6], en otros términos, un estado saludable. Es decir, tenemos un tejido con capacidad de renovar sus células o en un caso dado, repararse ante la presencia de factores estresantes (lesión).
- *“Distrofia: alteración del estado de salud y vitalidad. Alteración del Sistema Nervioso Autónomo en relación con los tejidos y sus células. Alteración de tejidos por anomalía en aportes de oxígeno y nutrientes y en la eliminación. Pérdida de la capacidad celular reproductiva y reparadora. Pérdida de la capacidad de defensa”* [6]. Aquí la reparación no tendrá la misma eficacia y eficiencia del caso anterior, por tanto, habrá una tendencia a la enfermedad; los mecanismos de regulación del SN se encuentran alterados.
- *“Atrofia: pérdida de la vitalidad, escasa o nula capacidad de reparación”* [6].
- *“Necrosis: muerte del tejido”* [6]. La reparación en muchos casos se hará a favor de tejido “no funcional”, es decir tejido fibrótico.

Pávlov extendió el principio de reflejo condicionado a los procesos tróficos atrás enunciados como respuestas adaptativas reflejas a cambios en el medio interno y externo, resaltando el papel del SN en el fenómeno salud - enfermedad. No debemos entender por reflejo condicionado la concepción mecánica de un



estímulo y una respuesta automática (suena la campana = salivación); por el contrario, debe entenderse en el sentido que lo postuló Pávlov, un reflejo cuya respuesta depende de un sinnúmero de variables tanto del medio interno como externo que van a hacer que ante el estímulo la respuesta se dé o no, que la intensidad sea mayor o menor, que se acompañe de otras manifestaciones, etc.; en fin, el reflejo se hace impredecible y va a depender de las necesidades que tenga el organismo en ese momento, alejándose del concepto mecánico de quien oprime un interruptor y por tanto se enciende un bombillo. En este orden de ideas, Pávlov afirmaba la existencia de unos denominados analizadores que constaban de una terminal central (corteza), un aparato de conducción (afereencias) y una terminal periférica (receptores); éstos últimos encargados de la recepción de cambios tanto en el medio interno como en el medio externo, con la finalidad de proporcionar un flujo de información que permita mantener la homeostasis del organismo. En cuanto a la terminal central (corteza), no debe entenderse como un punto anatómico, sino que implica a toda la corteza, pero de manera funcional, donde recibida la información se va a analizar en relación a las diferentes variables, se va a modular y según las necesidades se dará una respuesta al punto de origen del estímulo y a todo el organismo; luego la respuesta es global (holista).

Hoy en día se tiene como una de las funciones primordiales del SN, la de informar sobre eventos que puedan hacer daño o atenten contra la vida [7, 8]; para esto el organismo cuenta con un sistema especializado, encargado de captar cualquier tipo de evento que genere cambios en el organismo que representen una amenaza para su vitalidad. Este sistema se encarga de transmitir la información a diferentes centros reguladores con el fin de generar una respuesta refleja que lleve a corregir la situación o a modular el impacto buscando que se produzca el menor daño posible.

Hacen parte de este sistema los denominados nociceptores, encargados de captar estímulos nocivos (*noxa = daño, que produce daño*) y deben diferenciarse de los estímulos dolorosos.



NOCICEPTORES:

Se denominan nociceptores a las ramificaciones terminales de las fibras nerviosas aferentes primarias A δ y C, comúnmente llamadas terminaciones nerviosas libres.

PROPIEDADES: actuar como verdaderos transductores capaces de convertir estímulos como presión, cambios de pH y temperatura en cambios eléctricos que generan un potencial de acción nervioso originando un flujo de información.

Pueden ser modificados por factores que los sensibilizan aumentando la respuesta, entre los cuales destacamos la acidez del medio y la presencia de prostaglandinas [7, 10].

Responden a estímulos nocivos y lo hacen parcialmente a estímulos no nocivos. Erróneamente se les ha llamado receptores de dolor, lo cual no es cierto debido a que no todo estímulo nociceptivo es percibido como dolor ni toda percepción dolorosa se debe a una activación de los nociceptores [7, 9, 10]. En la presente revisión, al usar el término nociceptor, se hace en el sentido amplio de receptor de cualquier estímulo que pueda causar daño y no solamente a estímulos que puedan causar dolor.

Los nociceptores más estudiados son los de la piel, sin embargo, se encuentran en casi todo el organismo: cornea, pulpa dental, meninges, músculos, articulaciones, tracto gastrointestinal, sistema respiratorio, sistema cardiovascular, periostio, aparato genitourinario [7]. Apoyando lo anterior, la percepción de Pavlov del papel que juega el SN como ente regulador e integrador del organismo. Además, la presencia en pulpa dental nos debe recordar la Odontología Neurofocal.

En TN es conocido el hecho de que en cualquier segmento del SN, ante estímulos repetidos de tipo químico, térmico y mecánico (tales como: enfriamientos, cocaína, corriente catódica, traumatismos, productos de descomposición tisular, microbios y sus toxinas así como productos del metabolismo intersticial), se desarrolla un foco de excitabilidad incapaz de propagarse y con tendencia a



profundizarse, de persistir el estímulo causante, en tanto que sus zonas adyacentes aumentan su excitabilidad (disminuyen el umbral); por el contrario, si cesa el factor irritante el fenómeno es reversible. Estímulos fuertes empeoran la situación, este fenómeno fue denominado por Vvedensky como parabiosis (1930); los estudios modernos no han hecho sino confirmar la teoría del autor mencionado [4]. Este evento es reconocido como factor enfermante (altera el trofismo) y puede ser revertido por estímulos débiles tales como el producido por la procaína, rayos infrarrojos, enfriamiento dosificado, corrientes débiles e incluso Acupuntura en puntos dolorosos, en zonas de Head y Mckenzie, relacionadas con las vísceras afectadas [4].

Diversos estímulos fuertes o repetidos pueden modificar la respuesta de los nociceptores disminuyendo el umbral y prolongando la respuesta, lo que es conocido como sensibilización. Entre estos factores destacamos la acidez y la presencia de prostaglandinas y leucotrienos, [11]. En el caso de la acidez se activan algunas neuronas sensoriales y algunas veces nociceptores silentes. Se han encontrado canales cationicos, abiertos por la presencia de H, los cuales parecen activarse en rangos no fisiológicos de pH [12] y permanecen "dormidos" a pH de 7,4 [13]. Para el caso de las prostaglandinas y leucotrienos se produce una activación indirecta de los nociceptores, sensibilizándolos a otros mediadores químicos [7].

Hasta aquí podemos afirmar que estímulos repetidos o muy fuertes producen una disminución del umbral de un segmento dado del SN y que ante nuevos estímulos este segmento envía trenes de impulsos irritativos hacia otros segmentos del SN, lo cual establece un cierto grado de similitud entre el concepto de Parabiosis y Sensibilización. Para el caso que nos ocupa hemos destacado como estímulos la acidez, las prostaglandinas y los leucotrienos, tratemos ahora de buscar estos factores en nuestra dieta promedio.

Nuestra dieta promedio es alta en harinas y proteínas y muy baja en frutas y vegetales; este tipo de alimentación genera una gran cantidad de ácido, debido a que estos alimentos tienen como residuos, cenizas ácidas (que crean ácidos en



el proceso de su metabolismo [14]) llevando a la acidificación del medio. Esta sobreproducción de ácidos ha sido documentada indirectamente midiendo el pH en orina, saliva y el potencial de carga ácida renal generado por estos alimentos como se verá más adelante [14]. Actualmente, debido a nuestra dieta el organismo presenta una tendencia hacia la acidosis [21].

Esta situación repetida de acidez se convertiría en un estímulo repetitivo de las terminaciones libres sensibles a la acidez, originando un fenómeno parabiótico, que limitaría el efecto regulador de las aplicaciones de TN al persistir el factor irritante que perpetuaría la parabiosis, trastornando los mecanismos de regulación trófica del SN en el sentido en que se habló anteriormente.

Por el contrario, las dietas de frutas y vegetales disminuyen la acidez, hecho verificable de manera indirecta midiendo el pH en orina que muestra una tendencia hacia la alcalinidad que oscila entre 6,4 y 7,2. La razón es que vegetales y frutas generan cenizas alcalinas, es decir que le aportan bases al organismo como producto final de su metabolismo, corroborando su tendencia alcalinizante en un potencial de carga ácida renal negativo [14].

Según la teoría de Vvedensky, si se retira el factor irritante (para el caso la acidez) el fenómeno parabiótico desaparece, permitiendo que el SN ejerza de manera normal su influjo trófico neurohumoral, regulando así el metabolismo que asegura la estructura y función de los tejidos; lo cual se traduce en una mejor respuesta a la TN y una evidente mejoría clínica de la patología en tratamiento.

Las grasas animales en general contribuyen al aumento de prostaglandinas proinflamatorias y leucotrienos [17], los cuales sensibilizan indirectamente a los nociceptores convirtiéndose en un factor irritante más. Su supresión (por efecto de las dietas vegetarianas) significaría la ausencia de dicho factor, lo cual facilitaría superar el estado parabiótico.

Por último, en TN clásicamente se utiliza como medio de tratamiento anestésicos locales (AL) principalmente procaína y con menor frecuencia la lidocaína. En nuestro caso siempre hemos utilizado procaína a concentraciones que oscilan



entre 0,25% y 0,8% y eventualmente al 1%. La forma como las moléculas del AL, atraviesan los tejidos que cubren al nervio y a la membrana celular, es en su forma no ionizada.

En su forma original, los AL son de naturaleza débilmente básica y poco soluble en agua; para que sean útiles clínicamente se combinan con HCl formando clorhidratos (clorhidrato de procaína en nuestro caso), que son solubles en agua y de reacción ácida [29]. Una vez diluidos, las sales de los AL se encuentran de dos formas, una ionizada y una no ionizada; el porcentaje de cada una dependerá del pK (pH al cual el 50% de las moléculas están ionizadas y el otro 50 % no lo están) y del pH de los tejidos en donde se aplique [7,29].

Con base en los datos anteriores podríamos especular lo siguiente: como el pK de la procaína es de 9,1 [29], al presentarse en los tejidos una ligera variación hacia el polo ácido, esto llevaría a que se aumente la forma ionizada y disminuya la no ionizada, dificultando el paso de la sustancia hacia la célula lo cual afectaría la capacidad de acción de la procaína. Por lo tanto, si acudimos a la dieta de reacción alcalina se corregirá el factor de acidez, normalizándose la capacidad de acción de la procaína.

Para tratar de complementar lo enunciado anteriormente, veamos qué se dice en la literatura médica y qué evidencias hay sobre dietas ácidas, alcalinas y qué se encuentra sobre la existencia de canales sensibles a las concentraciones de H.

DIETAS ALCALINIZANTES - ACIDIFICANTES Y CANALES DE HIDROGENO

Una parte esencial de las medicinas complementarias es el estudio de la nutrición (Trofología) y dentro de ella el manejo del equilibrio ácido - básico del organismo a través de la dieta. El ser humano fisiológicamente hablando necesita conservar en su organismo un pH con tendencia a la alcalinidad para poder funcionar de manera adecuada, ya que por mediciones directas e indirectas se ha observado



que el pH intracelular es normalmente de 7.0, el pH arterial es de 7.4 y el extracelular de 7.5 en promedio [30]. Uno de los recursos más importantes para conservar un pH alcalino y no malgastar los sistemas buffer es una adecuada alimentación, en este caso hablamos de consumir dietas que tiendan a ser alcalino-reativas ó alcalinizantes, entendiendo por dietas alcalinizantes aquellas que le aporten al organismo bases (bicarbonato) como producto final de su metabolismo [31], para así poder contrarrestar la producción ácida endógena neta. Dichas dietas son ricas en frutas y vegetales, alimentos estos que tienen un menor potencial de carga ácida renal (indicador de ácido generado por un alimento y excretado en la orina) como se demuestra en la Tabla 1.

Cuando ingerimos un ácido orgánico como el ácido cítrico, este es metabolizado por el cuerpo a dióxido de carbono y agua, pero cuando ingerimos un anión orgánico tal como el anión citrato, este es metabolizado finalmente a bicarbonato [32]. Las Frutas y los Vegetales son ricos en aniones orgánicos tales como citrato, succinato y otras bases conjugadas de ácidos carboxílicos, los cuales son predominantemente constituyentes intracelulares que el cuerpo metaboliza al producto final, la base-bicarbonato [18]. Debido a que el catión inorgánico intracelular predominante es el potasio, este se constituye en la mayor fuente de iones inorgánicos opuestos a los aniones orgánicos. Por tanto se usa el contenido de potasio de los alimentos como un índice del contenido de precursores de bases en la dieta. Siendo el bicarbonato de potasio una base natural que el cuerpo genera a partir del metabolismo de sales potásicas de ácidos orgánicos (Ej. Citrato de potasio), cuya densidad (mmol K/kJ de alimento) es más grande en las frutas y vegetales. Se ha visto que la suplementación de la dieta con bicarbonato de potasio a largo plazo tiene numerosos efectos anabólicos, por ejemplo, en mujeres posmenopáusicas, mejorando el balance de calcio y fósforo [19], disminuyendo los marcadores de resorción ósea [19], aumentando los marcadores de formación ósea [19], mejorando el balance nitrogenado y aumentando la concentración sérica de la hormona del crecimiento.



De tal manera que una alimentación alcalina prevendría la irritación por pH ácido de los nociceptores sensibles a cambios químicos.

TABLA 1

| GRUPO NUTRICIONAL | CARGA ÁCIDA RENAL PROMEDIO mEq/100 g. |
|---|--|
| Bebidas ricas en álcalis y bajas en fósforo (vg: vino rojo, blanco, café) | - 1,7 |
| Bebidas pobres en álcalis y bajas en fósforo (cocoa) | 0 |
| Grasas y Aceites | 0 |
| Pescado | 7,9 |
| Frutas y jugos de Frutas | -3,1 |
| Pan | 3,5 |
| Harina | 7 |
| Spaghetti | 6,7 |
| Carne y productos cárnicos | 9,5 |
| Leche y sus derivados (no quesos) | 1 |
| Quesos con bajo contenido proteico | 8 |
| Quesos con alto contenido proteico | 23,6 |
| Vegetales | -2,8 |

◆ *Remer, T. & Manz, F. (1995) Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. Journal of American Dietetic Association. 95: 791797.*

Una dieta acidoreactiva ó acidificante es aquella que crea ácidos en el proceso de su metabolismo [14]. La dieta occidental promedio es alta en proteínas y baja en frutas y vegetales, generando más de 100 mEq de ácidos diariamente, principalmente en forma de fosfatos y sulfatos [20] los cuales son excretados en la orina, por lo cual se dice que el adulto occidental normal permanece en un estado



de acidosis metabólica crónica de bajo grado [21] la cual va aumentando en severidad con el paso de los años, debido a que la función renal normalmente declina con la edad [22]; dicha perturbación persistente del equilibrio ácido-básico sistémico, ocurre porque el metabolismo de la dieta libera ácidos no-carbónicos dentro de la circulación sanguínea (Ej., ácido sulfúrico proveniente del metabolismo de las proteínas) en cantidades que exceden las cantidades de base liberadas concomitantemente (Ej., bicarbonato proveniente de la combustión de sales potásicas de ácidos orgánicos), el tamaño de la diferencia entre la producción de ácidos y bases determina la rata de producción endógena neta ácida. La proteína animal es una rica fuente de aminoácidos azufrados (metionina, cisteína), los cuales al ser metabolizados producen ácido sulfúrico, generándose dos miliequivalentes de ión hidrogeno por cada mol de azufre oxidado cuando se metabolizan aminoácidos azufrados [23]. Bajo condiciones fisiológicas normales, la rata de producción ácida endógena neta y el grado de acidosis metabólica de bajo grado concomitante son determinados primariamente por la composición de la dieta [21,22].

Los datos enunciados anteriormente nos muestran cómo una dieta rica en proteína animal, harinas, etc. y pobre en frutas y verduras se convierte en una generadora de ácidos que pueden convertirse en un factor irritativo que desencadene o mantenga patologías y disminuya la eficiencia de la TN en determinados pacientes.

Estudios In Vitro han mostrado que disminuciones del pH extracelular pueden evocar corrientes internas tanto a nivel de SNC como de neuronas sensoriales periféricas. La respuesta a pH bajos de los ganglios de las raíces dorsales (DRG) son de naturaleza característicamente multifásica, lo cual sugiere la existencia de distintos tipos de canales; conclusión que es soportada por la clonación molecular de un número de canales sensibles a los protones. Tres canales sensibles a los



protones han sido clonados en los mamíferos: canales iónicos sensibles a los ácidos (ASIC) [24], canales iónicos sensibles a los ácidos de las raíces dorsales (DRASIC) y un homólogo de la degenerina mamífera (MDEG-1). Todos estos canales pertenecen a la superfamilia de canales sódicos que son proteínas de membrana distribuidas alrededor del soma y a lo largo de los axones y residen preferencialmente en el plasmalema [13, 25].

Cuatro genes diferentes encodan seis polipéptidos denominados: ASIC1a y ASIC1b, ASIC2a y ASIC2b, ASIC3 y ASIC4. Los ASICs exhiben diferente cinética, sensibilidad al pH externo y distribución tisular. De tal manera que los ASIC1a están presentes en cerebro y neuronas sensoriales, mientras que su variante ASIC1b se encuentra solo en neuronas sensoriales. Ambos ASIC1a y ASIC1b median corrientes inactivantes rápidas en modestas pero rápidas acidificaciones del medio externo. Los ASIC2a se expresan sustancialmente en el cerebro mientras que su variante ASIC2b se presenta tanto en cerebro como en neuronas sensoriales.

Los ASIC3 se encuentran específicamente en las neuronas sensoriales nociceptivas pequeñas, en los terminales nerviosos sensoriales de las fibras lanceoladas de los corpúsculos de Meissner y en las terminaciones nerviosas libres; generan una corriente bifásica con una rápida fase inactivante seguida por un componente sostenido [26], también se han encontrado ASIC3 en tejidos no neuronales tales como testículo y pulmón [13], siendo los ASIC3 los más ampliamente distribuidos en el organismo. En las neuronas sensoriales las corrientes de los ASICs se cree que jueguen un importante papel en la nocicepción durante la acidosis tisular y en la inflamación. Un importante papel de los ASICs está en la transducción de la señal asociada con variaciones locales fisiológicas de pH durante la actividad neuronal normal, siendo los ASICs los principales sensores a la acidez en los nociceptores humanos. Los ASIC3 son altamente sensibles a los protones extracelulares y son capaces de generar corrientes bifásicas internas, las cuales tienen un componente sostenido, cuando se expresan en células heterólogas; una corriente interna



transitoria puede ser inducida a pH fisiológicos extracelulares de 7.0, y en estas mismas células un posterior descenso del pH a 5.0 puede inducir una corriente sostenida, también muestran una rápida recuperación desde la desensibilización después de exposiciones prolongadas a $\text{pH} < 6.0$. Por lo cual los ASIC3 pueden ser utilizados por las neuronas sensoriales para detectar estados leves de acidosis tisular, requiriéndose solamente que cuatro protones se unan a la proteína para abrir el canal [12], también se ha sugerido que los ASIC3 puedan contribuir a la alodinia mecánicamente inducida en los procesos inflamatorios y en la hiperalgesia térmica [27].

En resumen se sugiere que los ASIC3 no son esenciales para la sensación dolorosa inducida por los ácidos, aunque parece que son indispensables para la respuesta total a la acidez tisular [28].

Reflexionando sobre las características de los ASICs podemos afirmar que, cambios leves de pH (pH 7) producen impulsos neurales que al hacerse repetitivos por factores como la dieta, pueden convertirse en factores irritantes del SN. También vemos claramente ante la distribución de estos receptores por todo el organismo, uno de los muchos mecanismos de regulación e integración del SN, confirmando lo anterior nuevamente la percepción que sobre el SN planteaban Pávlov, Speransky y demás autores de la escuela rusa.

En conclusión, la explicación a la que pudimos llegar una vez revisada la literatura es que en estos pacientes probablemente, su estado de acidez se convertía en un factor perpetuante de la irritación del SN al no corregirse el factor causal como era una dieta ácido – reactiva; además este estado de acidez contribuye a la disminución de la eficiencia del AL, al no tener este un medio óptimo para su conversión de la forma ionizada a la no ionizada (clínicamente útil), que es la que atraviesa la membrana celular ejerciendo su papel regulador. A lo anterior debemos agregar que estas dietas ricas en grasas animales aumentan la



Terapia Neural - Dieta y Fenómenos Irritativos. Heberth García Rincón - J. C. Capacho

producción de PG2 y Leucotrienos que indirectamente también producían irritación del SN.

También es importante en TN tomar al nociceptor en el sentido exacto del término (receptor de estímulos que causen daño) y no limitarlo a receptor de dolor lo cual es un error, sino asumirlo como un receptor que acopia información sobre estímulos que modifiquen su medio ambiente amenazando la homeostasis del organismo, lo cual nos muestra uno de la infinidad de mecanismos de regulación que tiene el SN, en este caso en particular hacemos referencia a nociceptores sensibles a los cambios de pH y presencia de PG y Leucotrienos.

Para terminar, es importante anotar que esto es solo un ejercicio del pensamiento en busca de una explicación al actuar de la TN y que no hay que caer en el reduccionismo pensando que el nociceptor lo explica todo sino mantenerlo en su real valor, es decir un grano de arena en un desierto.



BIBLIOGRAFÍA

1. VATSURO, E.G. La doctrina de Pávlov sobre la actividad nerviosa superior. Barcelona, España, Vergara. Editorial 1959.
2. BYKOV, K. M. Text Book of Physiology, Foreign Languages Publishing House, Moscú: 1960.
3. SPERANSKY, A. D. Bases para una Nueva Teoría de la Medicina. Buenos Aires, Argentina: Editorial Psique, 1954.
4. PLAJOTIN, M. B. Bloqueo de Novocaína, Manual de Cirugía Veterinaria. Moscú: Editorial MIR, 1987.
5. VISCHÑESKY, Alejandro Alejandovich. El bloqueo novocainico y los antisépticos oleobalsámicos como una forma terapéutica patógena. Editorial Cartago. Argentina 1958.
6. KOVAL, Pablo R. Reparación del Tejido Distrófico.
www.dolorpain.com/reparacion.html.
7. MUÑOZ SÁNCHEZ, Sigifredo, ZAPATA JARAMILLO, Juan Guillermo.
Fundamentos del Dolor. Centro Editorial Catorse. Cali, Colombia, 2002.
8. Pain an updated review, IASP Press (96).
9. MONTES PÉREZ, Antonio. Neuroanatomía. Bases Bioquímicas Y Fisiología Del Dolor. www.acmcb.es/sosietats/dolor/neuroanatomia.htm.
10. BONICA, J. J. Anatomic and Physiologic basis of nociception and pain. En Bónica J. J. The management of pain, 2nd.ed. Philadelphia, 1990.
11. BONICA, J. J. Biochemistry and modulation of nociception and pain. En Bónica J. J. The management of pain, 2nd.ed. Philadelphia, 1990.
12. SUTHERLAND, Stephani P. BENSON, Cristopher J. et al. Acid-sensing ion channel 3 matches the acid-gated current in cardiac ischemia-sensing neurons. PNAS (Proc. Natl. Acad. Sci.) January 16, 2001, vol. 98, No. 2, pp 711 - 716.
13. ALVAREZ DE LA ROSA, Diego. PING, Zhang. DAREN, Shao. Et al. Functional implications of the localization and activity of acid-sensitive channels in rat peripheral nervous system. PNAS February 19, 2002, vol. 99, No. 4, pp 2326-2331.



14. BARZEL, Uriel S. and MASSEY, Linda K. (1998). Excess Dietary Protein can adversely affect bone. *Journal of Nutrition* 128: 1051-1053.
15. REMER, T. & Manz. F (1995). Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J. Am. Diet. Assoc.* 95: 791-797.
16. VASEY, Cristopher. Curación y vitalidad por el equilibrio ácido - básico. Editorial Urano 1992.
17. MEDINA, Luis Fernando. Dieta en las enfermedades reumáticas. *Acta médica colombiana*. Vol. 18, No. 3, pp 148-152, 1993.
18. FRASSETTO, Lynda A. TODD, Karen M. et al (1998) Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr* 68: 576-83.
19. SEBASTIAN A, Harris ST, OTTAWAY JH, Todd KM, MORRIS RC Jr, (1994) Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N. Engl. J. Med.*; 330:1776-81.
20. REMER T, & MANZ F (1994). Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am. J. Clin. Nutr.* 59: 1356-1361.
21. KURTZ I, Maher T, HULTER HN, SCHAMBELAN M, Sebastian A, (1983) Effect of diet on plasma acid-base composition in normal humans. *Kidney Int.*; 24:670-80.
22. FRASSETTO L, Morris RC Jr, Sebastian A (1996). Effect of aged on blood acidbase composition in adult humans: role of aged – related renal functional decline. *Am. J. Physiol.*; 271: 1114-1122.
23. LEMANN J Jr, RELMAN AS, (1959). The relation of sulfur metabolism to acid-base balance and electrolyte excretion: the effects of DL - methionine in normal man. *J. Clin. Invest.*; 38: 2215-23.
24. WALDMAN R, Champigny G, BASSILANA F, HEURTEAUX C & LAZDUNSKI (1997). *Nature (London)* 386: 173-177.
25. STEEN K. H. Steen A. E., KREYSEL H.W. & REEH P.W. (1996). *Pain* 66: 163-170.
26. BARON A, Schaefer L., LINGUEGLIA E, CHAMPIGNY G., LASDZUNSKI M. (2001) Zn and H are coactivators of acid-sensing ion channels. *J. Biol. Chem.* Vol. 276, No. 38: pp. 35361-35367.



27. VOILLEY N. de Weille J., MAMET J, & LAZDUNSKI M, (2001) J. Neurosci. 21, pp: 8026-8033.
28. CHIH-CHENG Chen, ZIMMER A, Sun WH, Hall J, BROWNSTEIN M, ZIMMER A, (2002) A role for ASIC3 in the modulation of high-intensity pain stimuli. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. Vol. 99 No. 13; pp: 8992-8997.
29. RIVAS MUÑOZ, Ricardo. Notas de Endodoncia: apoyo académico por antologías. Unidad 10: preparación para la Terapia de los Conductos Radiculares.
www.iztacala.unam.mx/~rrivas/preparacion.html.
30. Guyton A.C. Tratado de Fisiología Médica, Sexta Edición, pp: 533-535.
31. Frassetto Lynda A., Todd Karen M., Curtis Morris Jr., and Anthony Sebastian(2000) Worldwide Incidence of Hip Fracture in Elderly Women : Relation to Consumption of Animal and Vegetable Foods. J. Gerontology. Vol. 55A.No. 10.M585-M592.
32. Halperin ML. Metabolism and acid-base physiology. Artif Organs. 1982;6:357-362.