

9. Enfoque terapéutico de los procesos algésicos en Mesoterapia.

Una de las aplicaciones más importantes de la Mesoterapia es el tratamiento de los procesos dolorosos de cualquier etiología, pero, fundamentalmente, los relacionados con patologías degenerativas articulares y la Traumatología en general.

En estos cuadros la Mesoterapia añade a los buenos resultados terapéuticos, el bajo coste iatrogénico de los mismos.

Analizaremos las posibilidades terapéuticas de estos procesos haciendo primero un repaso del mecanismo que desencadena la respuesta inflamatoria, los fármacos que podemos emplear, cuales son sus principales protocolos y cuál es la terapéutica alternativa.

Las enfermedades reumáticas afectan a una población cada vez más numerosa en los países desarrollados por el aumento de la edad media de la población y el aumento de las expectativas de vida.

Se calcula que el 15% de la población presenta una afección reumática y la prevalencia sobrepasa el 50% para los mayores de 65 años.

De aquí al 2020, la prevalencia aumentará al 60% y un 80% de los mayores de 65 años presentarán una afectación articular cuya manifestación esencial es el dolor y su corolario que es la limitación de la actividad.

En esta patología crónica, la primera demanda del paciente es el tratamiento de su dolor, que puede ser agudo, subagudo o crónico, que ocasiona siempre una impotencia funcional que afecta a la actividad sociolaboral.

El dolor reumático es ante todo un dolor periférico, que puede ser agudo o crónico, pudiendo coexistir, alternar o interferir uno con el otro.

También pueden existir de forma excepcional, dolores de desaferentización sensitiva, tal y como ocurre en las secuelas postoperatorias de la cirugía de la hernia discal o de prótesis de cadera.

Los cuatro puntos a considerar para el tratamiento de un dolor agudo del aparato locomotor son:

1°. Definir y evaluar el dolor.

2°. Investigar su etiología.

3°. Neutralizar lo más rápidamente posible el periodo doloroso, en base a dos razones:

- el dolor agudo es ante todo un síntoma, una señal de alarma que debemos explorar lo más rápidamente para entrar la causa.
- El dolor crónico es un síndrome, incluso una verdadera enfermedad con todas las implicaciones somáticas, psicoafectivas y sociales que ella comporta.

4°. Adaptar el tratamiento analgésico y etiológico, en función del mecanismo, tipo de dolor y etiología de que se trate.

9.1. Recuerdo de las vías anatómicas del dolor

Cualquier estímulo nociceptivo periférico es captado por receptores que emiten mensajes. Estos receptores pueden clasificarse en:

- exteroceptores, es decir, relacionados con el ambiente exterior.
- Interoceptores, relativos al medio interno.
- Proprioceptores, relativos a la posición del cuerpo en el espacio.

Los receptores cutáneos son de varios tipos, y así, encontramos mecanorreceptores, termorreceptores, quimiorreceptores, receptores multimodales que responden a estímulos térmicos, químicos y mecánicos y que son estimulados fundamentalmente por las lesiones tisulares.

A partir de estos receptores, la información nociceptiva es vehiculada por una protoneurona aferente que posee dos tipos de fibras nerviosas de diámetro y velocidad de conducción diferente:

- fibras Aa y Ab, de grueso calibre, mielinizadas, que son fibras de conducción rápida.
- Fibras Ad, mielinizadas y fibras C, amielínicas, ambas de pequeño calibre, que son fibras de conducción lenta.

Cualquier estímulo doloroso, lo mismo que toda lesión tisular, entraña la puesta en juego de mediadores químicos algógenos que ocasionan

esencialmente un aumento intracelular del ión K^+ , que da origen a la liberación de otros mediadores algógenos: bradiquinina, serotonina, acetilcolina, prostaglandinas, leucotrienos, CGRP, NGF, etc.

Un estímulo de intensidad creciente excita primero las fibras de conducción rápida, lo que desencadena una respuesta sensitiva; posteriormente, las fibras de conducción lenta vehiculan más específicamente las sensaciones dolorosas.

La protoneurona de las fibras rápidas (sensitivas) penetra en la médula por la raíz posterior (en una neurona en T), asciende por la médula sin hacer sinapsis por la vía ascendente posterior hasta el tronco cerebral donde hace sinapsis. La deutoneurona de esta vía epicrítica gana el tálamo donde conecta con la tercera neurona tálamo-cortical que transmite al cortez (gyrus postcentralis) la información dolorosa.

La protoneurona de las fibras Ad poco mielinizadas y de las fibras C amielínicas, penetran igualmente por el cuerno posterior de la médula, cruza y libera un neuromediador en el cuerpo posterior, la sustancia P. La deutoneurona médulo-talámica, llega al tálamo por el fascículo espino-talámico lateral y aquí sinapta con la tercera neurona tálamo-cortical, que envía información al cortez.

En el plano fisiológico, a nivel de la médula, los estímulos generados por las fibras rápidas "cierran la puerta" a los estímulos vehiculados por las fibras lentas (teoría del "Gate control"). Si estos estímulos son muy importantes, actúa la interneurona encefalinérgica; además, fibras aminérgicas descendentes estimulan la secreción de encefalinas que inhiben la liberación de la sustancia P y por tanto, la transmisión del dolor.

Los péptidos opiáceos descubiertos entre 1970-1975 reagrupan de hecho tres familias diferentes:

- la proencefalina A, precursora de la metancefalina y de la leu-encefalina.
- La proencefalina B, precursora de la dinorfina A y de las alfa y beta neoendorfinas.

- La pro-opiomelanocortina, secretada por la hipófisis, que está también en el origen de la beta-endorfina liberada en los capilares del sistema porta hipofisario.

Las encefalinas son verdaderos mediadores de la analgesia y constituyen un sistema analgésico endógeno.

9.2. Mecanismo del dolor

Los mecanismos generadores de dolor son de 3 tipos:

1. dolor por hipernocicepción. Es el mecanismo más frecuente en el dolor agudo. La hiperestimulación de los nociceptores es debida a un punto de partida periférico, ya sea un proceso inflamatorio, tisular, un traumatismo, una lesión mecánica, isquémica, etc.
2. dolor por desaferentización, dolor neurógeno o neuropático. Traduce la lesión nerviosa periférica o central, siempre ligada a una lesión parcial o total de las vías sensitivas aferentes.
3. Dolor psicógeno. Su origen debe ser investigado en los problemas de sufrimientos psicológicos que generan ya sea dolores psíquicos por somatización, ya sea dolores sin causa o localización imprecisa, cambiante, lo que confirma una vez más la dimensión subjetiva, compleja y polimorfa del dolor.

9.3. Fisiopatología del dolor articular

El dolor articular es el síntoma guía en Reumatología antes que la rigidez articular y las limitaciones motoras.

Puede expresarse:

1. ya sea de forma aguda, como la artritis o en las reactividad inflamatorias de la artrosis; tiene predominio nocturno.
2. ya sea de modo subagudo o crónico, que es de tipo mecánico, esencialmente diurno y agravado por los movimientos.
3. de ambas formas.

Aquí el dolor puede ser la traducción clínica de lesiones intraarticulares, pericarticulares (tendones, bolsas serosas), musculares u óseas propiamente dichas. El dolor puede expresarse localmente, o ser proyectado o referido, lo que complica aún más su evolución.

Anatómicamente, técnicas de inmunomarcaje periférico han permitido estudiar de forma muy precisa la inervación articular y los receptores implicados en estos dolores del aparato locomotor. Estos estudios han demostrado que:

- la cápsula, los ligamentos, los meniscos, el periostio, el hueso subcondral, están ricamente inervados tanto por fibras mielínicas como amielínicas.
- La sinovial está inervada solamente por fibras amielínicas.
- El cartílago no posee ningún tipo de inervación.

Respecto a los receptores, se han puesto de manifiesto la existencia de 4 tipos de receptores sensitivos articulares diferentes:

1. mecanoreceptores de tipo I y II, presentes en la cápsula, los ligamentos y los meniscos (corpúsculos de Golgi, Paccini, Ruffini). Son sensibles a la presión y al estiramiento y transmite en influjo nociceptivo por fibras mielínicas.
2. receptores tipo III, que se encuentran esencialmente en la superficie de los ligamentos y que están relacionados con fibras finas mielínicas Ad. Son mecanoreceptores dinámicos excitados por estímulos potentes de tipo mecánico y en menor medida por estímulos térmicos.
3. receptores tipo IV, que son polimodales, formados por terminaciones nerviosas finas amielínicas C. Representan el contingente más importante de receptores articulares presentes en todas las estructuras articulares excepto en el cartílago.

Los receptores III y IV son responsables de:

1. sensaciones dolorosas inducidas por lesiones articulares, que entrañan una desestabilización mecánica de la articulación y tensiones anormales de los ligamentos y la cápsula. Son estimulados también por aumentos de la tensión intrarticular que se encuentran en los fenómenos inflamatorios de la sinovial.
2. la presencia de numerosos mediadores algógenos de la inflamación.

Se puede observar, por tanto, como más del 80% de las fibras nerviosas articulares son amielínicas y se reparten entre las fibras C y las fibras vegetativas simpáticas.

Los mediadores químicos secretados por estas fibras son esencialmente la sustancia P la CGRP (calcitonine gene related peptide) y el neuropéptido Y. Estos mediadores se encuentran en todas las estructuras articulares excepto en el cartílago.

Un papel a parte se reserva para los dolores reumatológicos postoperatorios, que se encuentran frecuentemente en la cirugía de la hernia discal y en las prótesis de cadera o rodilla, cuando la imaginaria médica permite afirmar que el dolor no está en relación con un desplazamiento de la prótesis o una recidiva de la hernia. Estos dolores, de carácter muy particular, son dolores de desafrentización, secundarios al gesto quirúrgico que ha lesionado fibras nerviosas, bien sea interrumpiendo la vía aferente u ocasionalmente, formado pequeños neuomas periféricos responsables de este tipo de dolor.

9.4. El proceso inflamatorio.

La inflamación es la respuesta defensiva de los tejidos vascularizados ante cualquier tipo de agresión. Clínicamente viene marcada por sus síntomas principales descritos ya en el siglo I de nuestra era por Celso: *rubor, tumor, calor y dolor*, a cuyos síntomas, Virchow añadiría en el siglo XIX, el rasgo de *impotencia funcional*.

Esta respuesta defensiva se presenta de forma inespecífica ante ataques de cualquier origen, ya sean de tipo físico (calor, traumatismos, etc.), químico, biológico o inmunológico.

El componente más importante de la inflamación es la reacción vascular, cuyo objetivo es hacer llegar al área agredida los elementos celulares y las moléculas encargadas de neutralizar y retirar los agentes agresores o los tejidos dañados por la agresión de estos agentes, con el objetivo final de conseguir la *restitutio ad integrum* del tejido, o, en su defecto, sustituir el tejido dañado por fibroblastos, dando origen a una cicatriz. Es un intento del organismo de acelerar e intensificar los procesos metabólicos.

En algunas ocasiones, este componente de reparación tisular puede dar origen a trastornos en el resto de la economía, tal como ocurre cuando se producen reacciones generalizadas (shock anafiláctico), reacciones localizadas

masivas (abscesos) o cuando se cronifica provocando daños irreversibles y/o progresivos.

Varias de las sustancias que se liberan en el transcurso del proceso inflamatorio activan poderosamente el sistema de macrófagos que devoran los tejidos destruidos; a veces, sin embargo, los macrófagos lesionan además a las células tisulares que siguen vivas.

El proceso inflamatorio tiene por objetivo el tabicar la zona lesionada del resto de los tejidos. Los espacios tisulares y los linfáticos de la zona inflamada quedan bloqueados por coágulos de fibrinógeno, y el líquido apenas fluye a través de los espacios. Por tanto, el tabicamiento dificulta la destrucción del agente agresor y facilita por el contrario la destrucción del tejido (abscesificación).

Podemos clasificar la inflamación en aguda o crónica. La primera es aquella que comienza de forma abrupta con clínica intensa, se mantiene durante un corto periodo de tiempo y generalmente desaparece sin dejar secuelas. La crónica, por el contrario, aparece de forma larvada, se mantiene durante más tiempo y suele conllevar alteraciones estructurales en el tejido afectado. Esto es importante conocerlo por cuanto la intensidad del proceso inflamatorio es proporcional al grado de lesión tisular.

Pongamos un ejemplo: los estafilococos que invaden los tejidos liberan toxinas mortales para la célula; en consecuencia, el proceso inflamatorio defensivo se desarrolla rápidamente, incluso más rápidamente que lo que tardan en multiplicarse y difundirse los agentes patógenos. Así, la inflamación por estafilococos se "tabica" rápidamente y se abscesifica.

Por el contrario, los estreptococos no provocan destrucción local intensa y el proceso de tabicamiento es lento, más lento que la reproducción y desplazamiento del agente invasor, el cual puede difundirse por todo el organismo originando más morbilidad con menos destrucción tisular.

La respuesta del organismo frente a estos dos tipos de inflamación no puede ser, evidentemente, la misma.

9.4.1. Inflamación aguda

Es una respuesta inespecífica ante las agresiones al organismo. Desencadena siempre mecanismos similares.

La clínica es evidente, "aguda", con los signos clásicos de la inflamación aunque matizados por la intensidad de la actuación del agente agresor y la susceptibilidad del individuo.

Una vez eliminado el agente lesivo e instaurada una terapia adecuada, el proceso suele evolucionar favorablemente sin dejar secuelas.

Este es el caso de las artritis microcristalinas, las debidas a inmunocomplejos, algunas traumáticas, artritis sépticas, etc.

En la inflamación aguda el agente agresor provoca en el tejido la liberación de histamina y serotonina de los gránulos de las células cebadas. Si además el agente produce lesión celular o vascular, se generan otras sustancias como kalikreina, bradikinina o protsglandinas, responsables de una serie de cambios vasculares característicos:

1. Vasodilatación arteriolar que condiciona mayor aporte sanguíneo al territorio dañado y enlentecimiento de la sangre en el mismo. Su síntoma guía es el calor y el rubor.
2. Aumento de la permeabilidad vascular, cuya expresión clínica es la tumefacción. Este aumento de la permeabilidad capilar tiene diferentes causas que varían con el paso del proceso inflamatorio. Así, en los primeros momentos (primera media hora) se debe a la acción de la histamina que hace que las células endoteliales se "contraigan" aumentando así el espacio intercelular. Cuando la lesión es más intensa se produce la necrosis de las células endoteliales de vénulas capilares y arteriolas y hay un gran aumento de la permeabilidad que dura 2-3 días. Cuando se produce la migración leucocitaria se produce también un aumento de la permeabilidad vascular al formarse los canales de paso de los leucocitos entre la membrana basal y el endotelio.
3. Infiltrado leucocitario: el enlentecimiento circulatorio originado por la respuesta inflamatoria produce alteraciones en la hemodinámica que son responsables de que los leucocitos se acerquen a las paredes de los vasos y

contacten con el endotelio favoreciendo su adhesión a las células endoteliales y su ulterior paso entre ellas (diapedesis). Los primeros leucocitos que acceden al foco son los neutrófilos (polimorfonucleares), al cabo de 1-2 horas, seguidos de los monocitos y linfocitos al cabo de 6-12 horas.

Las moléculas de adhesión que presentan las células endoteliales pertenecen a tres familias diferentes: inmunoglobulinas, selectinas e integrinas. Al principio, los primeros contactos de los leucocitos con las células endoteliales están mediados por selectinas; cuando los leucocitos se adhieren firmemente a la célula endotelial, son las integrinas las responsables; finalmente, las inmunoglobulinas son las encargadas de la trans migración transendotelial de los leucocitos.

Una vez atravesado el endotelio, los leucocitos son atraídos al foco inflamatorio por diferentes factores quimiotácticos (leucotrienos, C5a) para así eliminar por fagocitosis al agente agresor y/o los detritus del tejido dañado.

Durante este proceso se liberan radicales libres y proteasas que facilitan la acción de macrófagos (los monocitos tisulares) y de los polimorfonucleares (neutrófilos, eosinófilos y basófilos). Una vez eliminado el agente causal, el infiltrado desaparece por la ausencia de las sustancias que indujeron su presencia en el foco inflamatorio.

Vasos y fibroblastos neoformados repararan los daños tisulares.

9.4.2. Inflamación crónica

Se debe a la persistencia de estímulos inflamatorios. Puede tener tres causas principales:

- 1ª. Cuando la reacción aguda no ha sido capaz de neutralizar el agente causal.
- 2ª. Por ataques repetidos del agente causal.
- 3ª. Por un inicio insidioso del fenómeno inflamatorio, tal como ocurre en la artritis reumatoidea, en la espondilitis anquilosante, en la polimiositis, artritis infecciosas, etc.

Clínicamente la inflamación crónica se caracteriza por un curso más larvado, con aumento de la temperatura y rubor no tan intensos, y dolor menos agudo.

La perpetuación del proceso en el tiempo es responsable de que aparezcan secuelas por destrucción tisular y fibrosis.

Generalmente, la inflamación crónica es una respuesta específica al agente agresor, mediada por el sistema inmunológico, aunque la mayoría de los mecanismos de la inflamación aguda también son operativos. Por ello, en el infiltrado que se produce predominan las células mononucleares (macrófagos, linfocitos, células plasmáticas) y son escasos los polimorfonucleares. Este infiltrado produce en las articulaciones crónicamente inflamadas el denominado pannus.

Durante la presentación del antígeno que realiza el macrófago al linfocito T, ambos tipos de células liberan unas sustancias solubles o citocinas que inducen la proliferación de más macrófagos y linfocitos, su presencia en la zona afectada, así como la proliferación de nuevos vasos y fibroblastos, dando origen a la formación del pannus en la membrana sinovial.

En condiciones normales, una vez eliminado el agente causal desaparece el infiltrado y los fibroblastos reparan la zona, generalmente dejando una cicatriz. Sin embargo, en ocasiones y por diferentes motivos, algunos desconocidos, esta respuesta inflamatoria carece de control, el tejido neoformado se hipertrofia notablemente y destruye la articulación en lugar de repararla.

9.5. Mediadores de la inflamación

9.5.1. Metabolitos del ácido araquidónico.

Las prostaglandinas y los leucotrienos son agentes biológicos muy potentes, con amplia variedad de efectos. Tienen una vida media muy corta por lo que actúan en los lugares donde son formados y durante breves periodos de tiempo.

El ácido araquidónico forma parte de los TGC y fosfolípidos de las membranas celulares. Por la acción de dos fosfolipasas (A2 y C4), el ácido

araquidónico queda libre y puede sufrir entonces la acción de otra enzima, la ciclooxigenasa, que inicia la síntesis de prostaglandinas. De la ciclo-oxigenasa se conocen dos formas: una que está presente en todas las células del organismo (COX-1) y otra que se forma por la acción de sustancias proinflamatorias (COX-2).

Por acción de diferentes lipooxigenasas sobre el ácido araquidónico, fundamentalmente de la acción de la 5-lipooxigenasa presente exclusivamente en neutrófilos, macrófagos, células cebadas y eosinófilos, se producen leucotrienos.

Las acciones de ambos tipos de metabolitos del ácido araquidónico varían según el tejido donde se originan y dependen de la presencia de otras sustancias en el medio. La mayoría de ellas son vasoactivas y actúan durante la fase vascular de la inflamación (PGE1, E2, D2 e I2). No provocan aumento de la permeabilidad capilar pero actúan sinérgicamente con otros mediadores que sí lo hacen (histamina, bradiquinina). A nivel articular, PGE2 y PGI2 inducen la resorción ósea por osteoclastos.

Los leucotrienos C4, D4 y E4, aumentan la permeabilidad vascular, producen vaso y broncoconstricción y aumentan la secreción bronquial de moco. El LTB4 es un potente agente quimiotáctico, induce la adhesión de neutrófilos al endotelio y estimula en ellos la liberación de radicales libres y enzimas proteolíticas.

La producción de PGD y LT está regulada por diferentes mecanismos que evitan su síntesis en cantidades desproporcionadas:

- a. la propia limitación de las fosfolipasas A2 y C. A este nivel actúan los glucocorticoides, que inducen la síntesis de "lipomodulinas" que uniéndose a los fosfolípidos de la membrana impiden su hidrólisis.
- b. La ciclooxigenasa es una enzima "suicida", es decir, que en el proceso de síntesis de PGD se liberan tantos radicales libres que una vez metabolizadas unas 1300 moléculas de ácido araquidónico, se inactiva. Todos los AINEs son capaces de inhibir este enzima y algunos de ellos (piroxicam, diclofenac) también parece que inhiban la 5-lipooxigenasa.

Algunos AINE como el AAS inhibe permanentemente la ciclooxigenasa, lo cual tiene importancia en las plaquetas que, al no poseer núcleo, no pueden sintetizar nuevas enzimas y, por tanto, quedan irreversiblemente inactivadas hasta que son retiradas de la circulación.

Estas sustancias, al inhibir la síntesis de PGD posibilitan que el ácido araquidónico se derive mayoritariamente a la vía metabólica de los LT, que al ser sintetizados en gran cantidad pueden originar reacciones adversas. Los glucocorticoides inhiben tanto la formación de LT como de PGD por actuar en un paso previo de la biosíntesis. Así tienen mayor efecto antiinflamatorio y, teóricamente, se evitan posibles reacciones adversas.

Recientemente se ha intentado alterar la síntesis de estos mediadores de la inflamación mediante la saturación de las enzimas responsables, introduciendo en la dieta el ácido eicosapentaenoico (dieta Eskimo), que tiene una fórmula similar al ácido araquidónico. Se ha visto que la 5-lipooxigenasa, más que la ciclooxigenasa utiliza este ácido graso como sustrato, produciéndose menor cantidad de leucotrienos.

9.5.2. Aminas vasoactivas.

La histamina y la serotonina se almacenan en los gránulos de las células cebadas, mastocitos y plaquetas. Son rápidamente liberadas ante cualquier estímulo lesivo que afecta a un tejido y son las responsables de los cambios más precoces que se producen en la inflamación.

La histamina, sintetizada a partir de la histidina, produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, principalmente a nivel de las vénulas postcapilares donde hace que las células endoteliales se contraigan dejando "brechas" en las que queda expuesta directamente la membrana basal. Además, actuando sobre las terminaciones nerviosas libres produce dolor.

La serotonina se sintetiza a partir del triptófano. Produce vasoconstricción excepto en el territorio vascular muscular donde causa vasodilatación. También produce dolor o sensación urente.

9.5.3. Sistema de activación por contacto. Bradicinina.

Este sistema está compuesto por 4 proteínas (el factor Hageman o factor XII de la coagulación, la kalikreína, el factor XI de la coagulación y los productos finales del sistema de coagulación, la fibrina y los fibrinopéptidos) que al ser activadas liberan bradicinina, responsable de una mayor vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, contracción de la musculatura lisa, inducción de la síntesis de PGD, la marginación leucocitaria, y dolor. La vida media de la bradicinina es muy corta y se inactiva rápidamente por acción de dos enzimas.

9.5.4. Factor activador de plaquetas.

En un fosfolípido producido por plaquetas, neutrófilos y macrófagos. Provoca la agregación plaquetaria, induce la quimiotaxis y la agregación y degranulación de neutrófilos y macrófagos, aumenta la permeabilidad del endotelio vascular y la contracción de la fibra muscular lisa.

9.5.4. Linfo y monocinas

Son sustancias producidas por linfocitos y macrófagos durante la respuesta inmunitaria, que están dotadas de importantes funciones durante la inflamación.

9.5.4.a. Linfocinas

- Interferon gamma (IFN γ), activa los macrófagos aumentando su capacidad fagocítica y la expresión de moléculas de histocompatibilidad tipo II.
- GM-CSF: factor estimulador de colonias de mastocitos y granulocitos. Es un potente activador de macrófagos y polimorfonucleares, aumentando su citotoxicidad y la producción de radicales libres.
- Interleucina 2 (IL2): aumenta la replicación de las células linfoides que expresan su receptor.

9.5.4.b. Monocinas

- Interleucina 1 (IL1): induce la producción de PGE₂, estimula la proliferación de fibroblastos y la angiogénesis, produce fiebre.

- TNF (factor de necrosis tumoral): responsable de la aparición de fiebre y proliferación de fibroblastos.
- Interferon alfa (IFN α) e Interferon beta (IFN β): aumentan la proliferación de monocitos y los activan, inhiben la migración de los macrófagos del foco inflamatorio.
- Factores de crecimiento: PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas), EGF (factor de crecimiento epidérmico) y FGF (factor de crecimiento de fibroblastos): producen todos proliferación de fibroblastos, células endoteliales y células musculares lisas.

9.5.5. Complemento

La activación de este sistema produce importantes mediadores de la inflamación.

- el complejo C3bBb promueve la solubilización de inmunocomplejos.
- El C3B y el C5a son quimiotáxicos para neutrófilos, eosinófilos y monocitos.
- C3a, C4a y C5a son anafilotoxinas que desencadenan la desgranulación de mastocitos y basófilos originando la contracción del músculo liso vascular, mediada por histamina y leucotrienos.

Además, el sistema del complemento induce la respuesta inmune específica al favorecer la localización del antígeno en las células presentadoras de antígenos.

9.5.6. Radicales libres

Los macrófagos y polimorfonucleares durante su activación producen gran cantidad de derivados de oxígeno altamente activos con finalidad bactericida. Se forma anión superóxido (O $_2^-$), peróxido de hidrógeno (H $_2$ O $_2$), radical hidroxilo (OH $^\cdot$). Todos ellos pueden desnaturalizar proteínas, destruir inhibidores de proteasas y activar proenzimas liberados por los polimorfonucleares.

9.5.7. Proteasas.

Durante la inflamación y posterior reparación, los leucocitos liberan al medio una serie de enzimas capaces de destruir controladamente la matriz extracelular con el fin de facilitar el acceso hasta el agente lesivo y permitir posteriormente retirar los tejidos dañados y facilitar la reparación. Son de 4 grupos:

- aspartato-proteasas.
- Cistein-proteasas.
- Serin-proteasas.
- Metaloproteasas, caracterizadas por necesitar el ión Zn^{+} para su actividad.

Actúan a niveles específicos: proteoglicanos del cartilago, ácido hialurónico, elastina, fibronectina, colágenos, etc. Todas ellas tienen un amplio panel de inhibidores que impiden su actividad excesiva (los inhibidores de las serinproteasas llegan a constituir casi el 10% de las proteínas séricas).

9.6. Enfoque alopático del tratamiento de la inflamación

9.6.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y Mesoterapia.

El grupo farmacológico de los AINE es uno de los más utilizados en la práctica diaria de la Mesoterapia. Todos ellos están dotados de acciones antitérmicas, analgésicas y antiinflamatorias simultáneamente, aunque, dependiendo del medicamento en concreto predominará una u otra de estas acciones. El grado de toxicidad y las posibilidades de provocar efectos secundarios también variará en función del grupo al que pertenezca un fármaco en concreto.

Todos ellos comparten la posibilidad de provocar reacciones adversas más o menos intensas o graves.

El fármaco prototipo de este grupo es el ácido acetilsalicílico.

9.6.1.a. Mecanismo de acción general.

Muchos de los efectos terapéuticos de los AINE, así como alguno de sus efectos colaterales, se explican por su efecto inhibidor de las ciclooxigenasas que convierten el ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos.

Los AINE no afectan a la actividad enzimática de las lipooxigenasas que originan leucotrienos y otros hidroperóxidos lipídicos (HPETE), ni a las vías que dan origen a los isoprostanos.

Actualmente, la mayoría de los AINE inhiben no selectivamente la actividad enzimática de las isoformas COX1 y COX 2 de la ciclooxigenasas, o en mayor medida de la COX1, a través de mecanismos de acción diferentes.

En teoría, aquellos AINE que actúan específicamente sobre la COX2 tienen menos efectos colaterales que los AINE clásicos.

Los efectos terapéuticos de los distintos AINE se ven modificados según diversos parámetros: tejido afectado, diferencias de selectividad frente a COX-1 y COX-2, peculiaridades farmacocinéticas, etc., lo que explica el gran número de este tipo de fármacos que actualmente existe.

9.6.1.b. Acciones farmacológicas

1. Acción analgésica frente a dolores de intensidad leve o moderada.

Se emplean, por tanto, en el tratamiento de procesos articulares, musculares, cefaleas y migrañas, dismenorreas, etc.

Los AINE están indicados específicamente en dolores caracterizados por una participación destacada de las PG (p.ej., dismenorreas y situaciones que cursan con intensa actividad osteoclástica).

El mecanismo de acción analgésica de los AINE es de tipo periférico, inhibiendo la síntesis de las PG producidas en respuesta a una agresión o lesión tisular, impidiendo que los eicosanoides inicien y/o agraven el proceso inflamatorio-doloroso (algunos AINE también podrían tener una acción analgésica de tipo central).

La disminución del dolor también se debe a que los AINE controlan la infiltración celular inflamatoria.

En determinadas situaciones el proceso degenerativo y la respuesta celular rebasa las posibilidades de acción de los AINE como analgésicos-antiinflamatorios (p.ej., ciertos cuadros reumatológicos).

2. Acción antitérmica.

“La fiebre es una respuesta global, compleja y coordinada que sirve para alertar acerca de una situación anómala y potencialmente lesiva, y para poner en marcha una serie de mecanismos fisiológicos para la defensa del organismo”.

Como mecanismo de defensa y alerta cumple una función adaptativa fisiológica y no debería de ser siempre objeto de tratamiento.

3. Acción antiinflamatoria.

La capacidad antiinflamatoria de los AINE es variable: dependiendo del proceso inflamatorio, participación relativa de algunos eicosanoides que actúan por mecanismos de acción independientes de la inhibición de la COX.

En general, los AINE, al inhibir la síntesis de PG y TX reducen su actividad sensibilizadora de las terminaciones sensitivas, así como la actividad vasodilatadora y quimiotáctica, interfiriendo así en uno de los procesos iniciales de la inflamación.

9.6.1.c. Reacciones adversas comunes

1. Alteraciones y lesiones gastrointestinales: pirosis, dispepsia, gastritis erosivas y úlceras. Pueden dar lugar a complicaciones graves.

La lesión de la mucosa gastro-duodenal es debida a dos mecanismos diferentes: por un efecto local agudo, dependiente del pH y que varía de unos preparados a otros; y por un efecto sistémico que ocurre sin contacto del AINE con la mucosa digestiva.

El primero de los mecanismos, evidentemente, queda totalmente anulado cuando se emplea la vía de administración intradérmica.

Estos efectos secundarios obligan a realizar una profilaxis y terapéutica de la úlcera, aconsejándose el empleo conjunto de misoprostol (análogo sintético de la PGE1, que tampoco está exento de efectos secundarios, básicamente en forma de diarreas), omeprazol y acexanato de zinc.

Por vía mesoterápica estos efectos colaterales se reducen al mínimo, si es que no desaparecen totalmente, pero se aconseja (HUTEAU) que en casos de pacientes ulcerosos se tenga precaución cuando se realiza la mesoterapia en zonas como el rquis dorsal p cervical, el hombro o la cintura escapular, zonas que por su inervación cutánea estn relacionadas con la inervación visceral de las porciones altas del aparato digestivo (ver BOSSY).

2. A nivel renal pueden dar origen a:
 - a. disminución de la función renal.
 - b. Retención de agua, sodio y potasio.
 - c. Toxicidad renal crónica.
3. Reacciones hematológicas: hemorragias, agranulocitosis, anemia aplásica, trombocitopenia, anemia hemolítica.
4. Fenómenos de hipersensibilidad de formas variadas: rinitis alérgica, edema angioneurótico, urticaria generalizada, asma bronquial, shock anafiláctico.

Son de carácter alérgico o pseudoalrgico. Un 10% de los pacientes tratados con AINE presenta reacciones dérmicas leves (prurito, erupciones cutáneas inespecíficas, erupciones fijas). Menos frecuentes, pero más graves, son el eritema multiforme, que puede llegar a alcanzar la gravedad del síndrome de Stevens-Johnson, la púrpura, la fotodermatitis, necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell), etc.

9.6.2. Principales protocolos mesoterpicos con AINE

Acetil salicilato de lisina

Propuesto por BABA (1995) para realizar de entrada el tratamiento de periostitis tibial, conformando una mezcla que asocia procaína y un vasodilatador (Praxilene®), a partes iguales:

Procaína + Aspegic 500® + Praxilene®

Diclofenac

Es un derivado del ácido acético que inhibe la síntesis de PG y también la concentración de ácido araquidónico en los leucocitos. Sus indicaciones incluyen

procesos reumatológicos agudos y crónicos, así como procesos inflamatorios de origen no reumático.

Es uno de los AINE "clásicos" de la Reumatología en general y de la Mesoterapia en particular. Fue el "protagonista" de un ensayo doble-ciego realizado en Mesoterapia por KAC-OHANA (1988).

Para emplear este principio activo hemos de tener en cuenta unos hechos prácticos importantes: por una parte, el propilelglicol es un componente de su excipiente y éste puede originarnos problemas de necrosis cutánea cuando se administre sin disolver y en planos muy superficiales; es importante, por tanto, asegurarnos de que el diclofenac está totalmente diluido en otros componentes de la mezcla terapéutica que vamos a emplear. El segundo punto que tenemos que tener en cuenta es que su pH alcalino (8'4) da origen a incompatibilidades phmétricas con productos ácidos como la procaína o la lidocaína, con los cuales no puede ser mezclado sólo por dar origen a precipitaciones que llegan a impedir la salida del líquido por la aguja.

Un efecto indeseable que debemos de tener en cuenta en algunos AINE (salicilatos, indometacina, fenilbutazona, y posiblemente, el diclofenac), es su interferencia con el metabolismo del cartílago articular por bloqueo de la síntesis de proteoglicanos. Este hecho parece muy improbable que ocurra empleándolo a las dosis habituales de le Mesoterapia, pero algunos autores (VARLARO, MAGGIORIO, Burdeos, 1995) aconsejan que su utilización sea complementada con la utilización de sulfato de glucosamina en una jeringuilla aparte

1. En protocolos terapéuticos de Mesoperfusión frente artrosis, MARTÍN propone su utilización conjunta con vasodilatadores bajo la forma de:

Pentoxifilina 100 mg	2 cc
Calcitonina humana 0'50 más suerfo fisiológico	4 cc
Diclofenac 75 mg	1 cc
Thiocolchicósido 4 mg	2 cc

2. El diclofenac también puede formar parte de la mezcla "turbo" descrita por MARTÍN en asociación con calcitonina y pentoxifilina, formando en la mezcla:

Calcitonina	1 f.s.
Lidocaína 1%	1 cc
Diclofenac (o Ketoprofen)	2 cc
Pentoxifilina	2 cc

Es una de las mezclas más eficaces en las crisis agudas de artropatías y en las tendinopatías inflamatorias agudas, dotada de unas acciones analgésicas muy rápidas. El hecho de añadir pentoxifilina (Torental®) a la mezcla, permite que no se produzcan floculaciones de la misma, siempre y cuando se respeten las proporciones dadas. Además, la pentoxifilina potencia la acción de la calcitonina.

Ketoprofen

Es un AINE del grupo de los derivados del ácido propiónico, entre los que se encuentra también el ibuprofeno como representante. Actúa por inhibición de la COX y es útil frente a enfermedades inflamatorias crónicas aunque también se usa con fines analgésicos (dismenorreas).

Una de las formas de utilizar el ketoprofen por vía mesoterápica es recurriendo a la presentación comercial francesa (Profenid®) en la cual desecharemos el solvente previsto para mezclar con el polvo liofilizado de AINE y lo sustituimos por 5 cc de lidocaína al 0'5%, según una propuesta de CHOS (BSFM 1994, 89: 15-17). De esta mezcla emplearemos solamente 1 o 2 cc que pueden añadirse a otros principios activos, principalmente, miorelajantes. Esta mezcla se encuentra recogida en la literatura mesoterápica con el nombre de "xilo-Profenid®" siendo de aplicación amplia en todos los procesos inflamatorios, principalmente de origen osteoarticular, aunque también lo podemos emplear para el tratamiento sintomático de anginas y otros procesos ORL.

El ketoprofen es compatible con calcitonina, con miorelajantes y con fármacos vasodilatadores (ver fórmula "turbo" más arriba), pero es aconsejable respetar las dosis y el orden de preparación que proponen los diferentes autores para evitar problemas de floculaciones por incompatibilidades de pH. Así, por ejemplo, es propuesta por BACQUELAINE (BSFM 1995, 93: 19-20) para el tratamiento de la artrosis en fase aguda:

Lidocaína 1%	1 cc
Thiocolchicosido	1 cc
Ketoprofen	0'5 cc
Calcitonina 50 UI	0'3 cc

Se puede iniciar el tratamiento de la enfermedad de Osgood-Schlatter empleándolo en las primeras sesiones de Mesoterapia. Conseguimos disminuir el periodo de reposo deportivo que exige la enfermedad.

Lidocaína 1%	1 cc
Ketoprofen	0'3 cc
Calcitonina 50 UI	0'3 cc

Se ha propuesto, con fines claramente analgésicos, para el tratamiento de las secuelas dolorosas de hernias discales intervenidas quirúrgicamente (RIAUD, BSFM 1996, 98: 3-8), indicación que puede ser ampliada a otros procesos dolorosos de origen inflamatorio, según el protocolo:

Lidocaína 1%	2 cc
Ketoprofen	1 f.s.
Thiocolchicosido	2 cc

PISTOR (BSFM 1997, 99: 10-12) protocoliza el ketoprofen para el tratamiento de las cefaleas, realizando las inyecciones intradérmicas sobre los pulsos carotídeo y temporal con la mitad de la dosis, y repartiendo el resto por las zonas de referencia del dolor, con la mezcla formada por:

Procaína 2%	2 cc
-------------	------

Ketoprofen	1 cc
Cibacalcine 25	1 f.s.

En patología raquídea, RICARD (BSFM 1997, 100: 2-3) aconseja la utilización de ketoprofen asociado a un miorelajante con total compatibilidad:

Lidocaína 1%	3 cc
Ketoprofen	1 cc
Thiocolchicosido	1 cc

Este mismo protocolo es útil para el tratamiento de torticollis (MARTÍN, 1997: 101: 4-6) y de otros cuadros en los que exista un componente de espasticidad muscular estriada.

Otro protocolo de utilización del AINE sería la propuesta realizada por SAMSON(BSFM 1997, 100: 15-15) para el tratamiento del hombro doloroso. Se ha visto más arriba, pero en esta cambian las cantidades de cada uno de los componentes de la mezcla manteniéndose la absoluta compatibilidad:

Lidocaína 1%	1 cc
Ketoprofen	1 cc
Calcitonina 50 ui	1 cc ó 1 f.s.

Una aplicación del ketoprofen que da buenos resultados es el tratamiento de faringoamigdalitis, realizando la administración del AINE diluido con procaína (doble volumen que de AINE), realizando la administración intradérmica de la mezcla en la zona submentoniana. El resultado frente al dolor de garganta y la disfagia es muy rápido, pero debemos de confirmar si el paciente precisa o no otros tratamientos complementarios.

También es útil el ketoprofen en el tratamiento de las dismenorreas, asociándolo en este caso con un miorelajante.

En resumen: el ketoprofen es un AINE de amplia utilización en procesos dolorosos tratados con mesoterapia. Tiene compatibilidad con anestésicos locales, relajantes musculares (tiocolchicosido), calcitonina y vasodilatadores (infenprodilo, pentoxifilina). Para evitar o disminuir en gran medida la sensación

de quemazón que provoca su inyección intradérmica, siempre debemos administrarlo diluido en otros preparados, generalmente, anestésicos locales.

Piroxicam

Para HUTEAU (2001, La Pharmacopee en Mésotherapie) es el AINE más empleado en Mesoterapia. Para PINCHAUX-SORIN, del Centro de Evaluación y Tratamiento del Dolor del Hospital Laënnec de Paris, es uno de los medicamentos básicos para el tratamiento del dolor a través de la Mesoterapia (BSFM 1998, 102: 11-12).

En su presentación aparece el propilenglicol como componente del excipiente, que como irritante más que como alergizante, obliga a diluir el producto para ser utilizado sin ocasionar efectos no deseados. Así, por ejemplo, MREJEN (BSFM, 1990, 75, pag 3) recomienda su utilización altamente diluido con lidocaína, en la proporción de 10 cc del anestésico local y 1 cc del AINE, empleando solamente 2 cc de esta mezcla.

Como todos los AINE que estamos considerando, sus mejores indicaciones las encontramos en procesos osteo-articulares, y así fue presentado por PICHARD-DEVINEAU (BSFM, 1988, 70: 13-14) para el tratamiento de artrosis, lumbalgias no artrósicas, tendinopatías y calcificaciones de partes blandas hiperálgicas, procesos en los cuales obtuvieron unos resultados positivos que oscilaban entre el 75% en artrosis al 96% en las lumbalgias no artrósicas. En este trabajo el piroxicam (Feldene®) fue empleado únicamente mezclado con procaína al 2% a partes iguales, pero en las conclusiones del mismo se hace mención de la perfecta compatibilidad con otros medicamentos de amplio uso mesoterápico como son la asociación de meliloto-rutina (Esveriben®), la calcitonina y el thicolchicósido. Es incompatible, sin embargo, con la clorproetazina, cuya mezcla hace precipitar el contenido de la jeringuilla.

A pesar de esta incompatibilidad, o mejor, debido a ella, PISTOR propone la consecución de preparados "retard" realizando una mezcla compuesta por fármacos en principio incompatibles, tales como:

Procaína 2%	1,5 cc
Clorproetazina	0'5 cc

Piroxicam	1 gota
-----------	--------

En esta mezcla la dificultad técnica radica precisamente en la obtención de una sólo gota del AINE, para lo cual debemos emplear la aguja de Lebel no sólo para la administración del producto sino también para extraer de su ampolla el AINE: empleando una aguja de 4 mm de longitud obtenemos únicamente la gota precisa para conseguir una floculación de la mezcla sin bloquear la posterior salida del resultado por la aguja.

Por tanto, como mezcla simple y básica de su uso debemos de considerar:

Procaína 2%	1 cc
Piroxicam	1 cc
± Meliloto-rutina	1 cc
± Calcitonina	1 f.s.

para ser empleada en procesos hiperálgicos.

Cuando estos procesos hiperálgidos se acompañan de reacción muscular (por ejemplo, procesos paravertebrales), GERARD (BSFM 1990, 77: 11-12) emplea:

Lidocaína 1%	1 cc
Piroxicam	0'3 cc
Thiocolchicósido	1 cc

La asociación de piroxicam con thiocolchicósido, también es propuesta para el tratamiento de la tenosinovitis de Quervain, según el protocolo propuesto por DOREL (BSFM 1991, 80: 7-8):

Procaína	1 cc
Piroxicam	1 cc
Thiocolchicósido	1 cc

Que también lo propone para el tratamiento del canal carpiano asociado a procaína, vasodilatadores y vitamina B12. Similar mezcla es propuesta por

MARTÍN (BSFM 1998, 103: 8-11) en el tratamiento del síndrome miofascial aldofisfuncional del aparato masticador.

En mialgias y tendinomialgias, MREJEN (BSFM 1998, 104: 25) propone administrar piroxicam más tiocolchicosido sobre los puntos más reactivos a la presión, así como su utilización sin el miorelajante para el tratamiento de las zonas de dermoneurodistrofia según técnica de inyección muy superficial (técnica de mesoterapia epidérmica, nappage...). Por tanto sería:

Lidocaína 0'5%	1 a 2 cc
Thiocolchicosido	2 cc
Piroxicam	0'2 cc

O, para la segunda aplicación:

Lidocaína 0'5%	2 cc
Piroxicam	0'2 cc

PETIT y NAUD (BSFM 1999, 106:11-15) realizan el tratamiento de los síndromes miofasciales administrando, sobre los puntos dolorosos empleando la aguja de 13 mm, una mezcla de:

Procaína 2%	3cc
Piroxicam	1cc
Buflomedil	1 cc

También es propuesta su utilización mediante técnica de mesoperfusión (MARTÍN, ME 1997, 2:15-23) según distintos protocolos en función de sus indicaciones. Sirvan como ejemplo los siguientes:

- a. en condrocalcinosis agudas y crisis de gota, realizando la terapia según criterios de "agudo" es decir, 2 sesiones/semana, se emplea:

Proparacetamol Clorhidrato 2 g	3 cc
Piroxicam	2 cc
Lidocaína 1%	4 cc

Se inyecta un total de 5'5 cc en un plazo de unos 30 minutos.

b. en estadios precoces de algodistrofia, la propuesta es:

Calcitonina 0'50	2 cc
Piroxicam	2 cc
Lidocaína 1%	4 cc

El total inyectado es de unos 3 cc en 30 minutos.

c. en epicondilitis, tendinitis del hombro o patología osteoarticular de la cadera, la propuesta es:

Thiocolchicosido	2 cc
Piroxicam	2 cc
Lidocaína 1%	3 cc

Inyectando un máximo de 3 cc en las localizaciones de las extremidades superiores, o de 5,5 cc en las caderas. El tiempo de administración es de unos 30 minutos.

El protocolo "clásico" de procaína-piroxicam-miorelajante, fue comparado por GERARD y GUTELMAN (IX congreso Internacional, 2000) por una mezcla más moderna compuesta por procaína-ketorolaco-miorelajante en pacientes aquejados de raquialgias de diferentes localizaciones, y a pesar de que los resultados absolutos en cuanto a la obtención de mejorías muestran una respuesta mejor en el grupo del ketorolaco (72% frente al 62% para el piroxicam) estas cifras no son estadísticamente significativas.

MALIGE y LEMAIRE (IX Congreso) han estudiado comparativamente la eficacia de dos mezclas de piroxicam: lidocaína+piroxicam frente a lidocaína más piroxicam más calcitonina de salmón y encuentran un 75% de buenos y muy buenos resultados con la mezcla que lleva calcitonina, frente a un 38% de buenos y muy buenos resultados con la mezcla que no contiene calcitonina, e intentan explicar que los mejores resultados obtenidos con la mezcla de tres componentes pueden ser debidos a la sinergia de acción de los tres productos empleados.

Otras mezclas posibles con piroxicam en el tratamiento de dolores torácicos anteriores de origen vertebral son (SMAIL, IX Congreso):

a. cuando se precisa una miorreajación:

Lidocaína 1%	2 cc
Piroxicam	0'5 cc
Diazepam 10	0'3 cc

b. Cuando se precisa una protección de la raíz nerviosa:

Lidocaína 1%	2 cc
Dicynone	1 cc
Vitamina B12	1 cc

El piroxicam ha sido propuesto también para indicaciones no relacionadas con la reumatología, y vemos cómo PISTOR (BSFM 1989, 74) aprovecha sus incompatibilidades con la clorproetazina para originar un floculado útil para el tratamiento de la miopía y en las cefaleas y migrañas (BSFM 1991, 79: 11-12). Esta mezcla floculada se emplea en ambos casos por sus efectos antiinflamatorios, y consta, como ya hemos visto anteriormente, de:

Procaína 2%	0'75 cc
Clorproetazina	0'25 cc
Piroxicam	1 gota

9.6.3. Calcitonina

Si bien su acción a nivel óseo (inhibiendo el fenómeno de resorción por inhibición de los osteoclastos) es conocida, sus propiedades analgésicas no son del todo explicables puesto que se conoce su acción analgésica cuando se administra en la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo y, posiblemente, pueda facilitar la liberación de β -endorfinas, pero esta localización queda un poco lejos de las agujas de Mesoterapia.

Pero por otra parte, el mismo gen que codifica la producción de calcitonina, codifica la producción en el SNC del péptido CGRP (calcitonin generated peptide). Este péptido es mucho menos potente que la calcitonina sobre el

metabolismo cálcico y está presente en diversos grupos neuronales dentro del sistema nervioso central y periférico.

Parece que, aunque la calcitonina no se sintetiza en el SNC posee sitios de fijación específica, tanto para ella como para el CGRP en diversas partes del SNC, muy especialmente en la médula espinal.

Pero además de esta acción analgésica, se emplea calcitonina por vía mesoterápica en el tratamiento de la artrosis, algoneurodistrofias, osteoporosis, pseudoartrosis, retrasos de consolidación de fracturas, en tendinitis de inserción y osteocondrosis y como antiinflamatorio. Por sus acciones microcirculatorias se emplea en el tratamiento de la presbicia, en la hidrolipodistrofia y en la dermoneurodistrofia.

La calcitonina existe en al menos 15 especies animales, tanto en mamíferos como en aves, anfibios y peces. En 1980, McIntyre y cols agruparon las calcitoninas en tres clases:

- a. calcitonina humana.
- b. Calcitonina de artiodáctilos: cerdo, ovina y bovina.
- c. Calcitonina de teleóstenos: salmón y anguila.

En Mesoterapia se suelen emplear las de cerdo, salmón y humana.

1. Acción vasodilatadora.

La utilización de la calcitonina por vía Mesoterápica para sus indicaciones "lógicas" fue planteada por el Dr. Pistor en 1977 en el tratamiento de la artrosis.

Una de las consecuencias no deseadas de su utilización es la aparición de trastornos vasomotores del tipo flush facial y enrojecimientos locales próximos al lugar de su administración. Esta alteración microcirculatorio se debe a la liberación periférica de diversos factores entre los que destaca el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) con efectos vasodilatadores. El mecanismo íntimo de esta acción vascular aún es desconocido.

2. Acción antiinflamatoria.

Parece ser debida a la inhibición de la histamina y de la síntesis de PG, así como a la producción de modificaciones de las concentraciones celulares locales de calcio, independiente del efecto hipocalcemiante de las calcitoninas

puesto que su acción antiinflamatoria se consiguen incluso a dosis pequeñas que no entrañan hipocalcemia.

Se especula que esta actividad antiinflamatoria se deba a una reducción de la permeabilidad vascular y a una inhibición parcial de la actividad de la COX.

3. Acción analgésica.

Es un analgésico poderoso tanto a pequeñas como a altas dosis. Se ha demostrado esta acción en el tratamiento de enfermedades óseas que son sus indicaciones mayores: enfermedad de Paget, osteoporosis, metástasis óseas, etc., pero también en dolores de origen extraóseo tales como pancreatitis agudas.

El efecto analgésico parece ser independiente de su acción antiosteolítica y del efecto hipocalcemiante.

Efectos secundarios

Los efectos secundarios comunes a todas las calcitoninas son:

1. de tipo gastrointestinal: náuseas, vómitos, dolores abdominales, diarrea, gusto metálico en la boca.
2. síntomas vasculares: flush facial, sensación de calor en las palmas de las manos, disestesias en las extremidades.
3. síntomas locales: eritema acompañado o no de dolor en los puntos de inyección.
4. síntomas alérgicos: erupciones cutáneas.
5. síntomas renales: polaquiuria y poliuria.

Estos efectos secundarios se minimizan con el empleo de las calcitoninas por vía mesoterápica.

Peculiaridades técnicas de las calcitoninas

Martín y Savoye (BSFM, 1995, 93: 8-18) han protocolizado la utilización de las diferentes calcitoninas y en la práctica recomiendan la utilización de calcitonina sintética de salmón y la sintética humana. Todo parece indicar que la calcitonina de salmón es mejor que la calcitonina humana. Así, por ejemplo, la degradación es más rápida en la calcitonina humana que en la de salmón y la actividad biológica se mantiene, consecuentemente, durante más tiempo en la

de salmón. El efecto analgésico se obtiene más rápidamente y es más duradero en la calcitonina de salmón y es dos veces más potente que el efecto analgésico de la calcitonina humana. El efecto antiinflamatorio es tres veces superior en la calcitonina de salmón y los efectos secundarios se observan con mayor frecuencia en la calcitonina humana. Sin embargo, la utilización de calcitonina de salmón comporta la aparición de anticuerpos que anulan los efectos de la calcitonina de salmón. En tales circunstancias, parece ser que el cambio a la calcitonina humana relanza nuevamente la actividad de la calcitonina, incluso después de la formación de anticuerpos.

Otro hecho característico de la calcitonina es la aparición de resistencia, que puede ser de tres tipos:

1. resistencia primaria, que aparece en pacientes que nunca han respondido a ningún tipo de calcitonina. Se debe a la inexistencia de receptores para calcitonina.
2. Resistencia secundaria con fenómeno de meseta, debida a la aparición de anticuerpos.
3. Escape terapéutico, que se puede ver en pacientes respondedores a las calcitoninas, con o sin la presencia de anticuerpos y sobre todo cuando se emplean calcitoninas heterólogas. En estos casos, la utilización de calcitonina humana vuelve a dar respuesta terapéutica.

Debido a la formación de anticuerpos, en Mesoterapia es preferible utilizar la calcitonina sintética humana (Cibacalcine®), ya sea de entrada o en los casos en los que haya fracasado la utilización de una calcitonina heteróloga.

Siguiendo con el trabajo de Martín y Savoye, todo parece indicar que la mejor calcitonina para usar por vía Mesoterápica de forma más o menos esporádica, sería la calcitonina sintética de salmón (Miacalcic®), pero, dado que debe conservarse en frigorífico y la aparición de anticuerpos, hacen que la elección se realice según el esquema siguiente:

- a. en pacientes que nunca se han visto sometidos a la aplicación de calcitonina, emplearemos calcitonina sintética de salmón (Miacalcic®) las cinco primeras sesiones y si requiere seguir empleando calcitonina, emplearemos a sintética humana (Cibacalcine®).

- b. En pacientes ya tratados con calcitonina, ya sea con buenos o malos resultados, debemos emplear de entrada la calcitonina sintética humana.

9.6.4. Protocolos de tratamiento con calcitonina

Las grandes indicaciones de la calcitonina las encontramos en la Reumatología y en la Algología. Secundariamente se emplea en el tratamiento de la presbicia, la presbiacusia y en paradontopatías.

Algodistrofias

1. LE COZ (BSFM 1986, 65: 7-9) plantea el tratamiento de las algodistrofias en fase caliente en 24 pacientes empleando una mezcla formada por un fármaco vasodilatador, procaína y calcitonina (sin especificar su origen). Realiza tres sesiones con cadencia semanal y una cuarta a los 21 días y los resultados obtenidos son de mejoría en el 62'5% de los casos. Solamente uno de los pacientes tuvo que dejar el tratamiento por la aparición de efectos secundarios (flush facial, sobre todo) que podrían ser achacables a la utilización de un fármaco vasodilatador potente (Peridil-Heparine® en su estudio) y que podrían minimizarse empleando vasodilatadores menos activos.
2. MARTÍN y SAVOYE (BSFM , 1995, 93) siguen el esquema propuesto por Le Coz, pero sustituyen el vasodilatador por uno menos potente (Fonzylane® o Hydergine®), asociado a procaína y calcitonina de salmón:

Cibacalcine 0'5®	1 ampolla
Procaína	2 cc
Fonzylane® o Hydergine®	2 cc

Esta mezcla se debe alternar con la constituida por:

Cibacalcine 0'5®	1 ampolla
Mésocaïne 1%	2 cc
Aspegic® 1 g	2 cc
Capsicum 4DH	1 cc

3. RONDELAERE y STIEN (BSFM 1995, 93: 18-19) sustituyen el fármaco vasodilatador por un vasoprotector (Esberiven®), conformando una mezcla con:

Cibacalcine 0'5®	1 ampolla
Procaína	1 cc
Esberiven®	1 cc

Las sesiones deben ser muy próximas en las fases calientes (1 a 3 por semana) y después más espaciadas.

4. BAQUELAINE (BSFM 1995, 93: 19) asocia calcitonina humana con un AINE y ocasionalmente un fármaco con acciones vasculares:

Xilocai ne 1%	1 cc
Miacalcic® 50 UI	0'5 cc
Feldene®	0'3 cc
± Dihydergot®	0'5 cc

5. PISTOR (BSFM 1993, 87: 15-16) mantiene la pauta de utilizar conjuntamente calcitonina (humana en este caso) asociada a un vasodilatador (Vadilex®), pero, siguiendo su pauta habitual de tratamiento solamente efectúa sesiones de Mesoterapia espaciadas 1 mes y abogando por tratamientos muy "ligeros": pocos pinchazos y muy poca dosis (menos de 1 cc/sesión).

Cibacalcine 25®	1 ampolla
Vadilex®	2 cc

6. CARTÓN y cols (BSFM 1998, 104: 9-16) la emplean asociada a ketoprofen, realizando de 4 a 7 sesiones con frecuencia semanal. Obtienen desaparición de los signos cutáneos en el 80% de los casos después de la segunda sesión. La mezcla empleada es:

Calcitonina	1 f.s.
Lidocaína	4 cc

Ketoprofen	1 f.s.
------------	--------

Observamos en este protocolo cómo el anestésico local se emplea para diluir los otros dos principios activos.

Enfermedad de Paget

BACQUELAINE (BSFM 1995, 93) propone:

Procaína 2%	2 cc
Miacalcic® 50 UI	1cc

Esta mezcla debe ser repartida por las zonas óseas más afectadas con una frecuencia de dos veces por semana y posteriormente quincenal que se repetirá en función de la reaparición de síntomas clínicos (dolor) o biológicos (aumento de las fosfatasas alcalinas o hidroprolinuria).

9.6.5. Relajantes musculares

Clorproetazina (DCI)

Es uno de los medicamentos más empleados en Mesoterapia no sólo por sus efectos decontracturantes, que le hacen muy útil en Reumatología y Traumatología, sino también porque posee una acción de tipo central muy útil para el tratamiento de la ansiedad, el insomnio y las distonías neurovegetativas. En Francia se comercializó hasta 1996 con el nombre de Neuriplège®.

Químicamente se trata de un neuroléptico del grupo de las fenotiazidas, muy bien estudiado por CORBEL. Se diferencia de la clorpromazina (Largactil®) por ser menos tóxico, por su mayor poder miorrelejante y poseer propiedades antiinflamatorias que éste no tiene. Aún así, tras la retirada comercial del Neuriplège, algunos mesoterapeutas emplean Largactil® en sustitución de aquel.

Su acción decontracturante es mixta, central y periférica, razón por la cual estaban justificado su empleo intradérmico. Este efecto se realiza sobre la musculatura estriada, pero también tiene acciones sobre la musculatura lisa por sus efectos vegetativos.

Las principales indicaciones de la clorproetazina (DCI) por vía Mesoterapia se encuentran en el terreno de la traumatología y reumatología, en afecciones caracterizadas por una contractura muscular, sobre todo de los músculos paravertebrales, como el tortícolis, la dorsalgia, la lumbalgia y situaciones en las que una contractura muscular mantienen el dolor o viceversa: permite romper el círculo vicioso dolor-contractura-dolor.

También se empleó en la enfermedad de Dupuytren, en las retracciones en garra de la lepra, como ansiolítico según la técnica NET descrita por BICHERON, y en pacientes con somatizaciones (PICHARD).

Como precaución para su empleo es necesario precisar que la clorproetazina (DCI) es una solución hipertónica que debe ser diluida, al menos a partes iguales, con otra sustancia, frecuentemente con la procaína. No se puede asociar ni con nicotinato de xantinol ni con silicio orgánico porque origina precipitación inmediata, y no puede asociarse a AINE salvo cuando queremos obtener una floculación, en cuyo caso añadiremos una gota de AINE a una mezcla de procaína con clorproetazina (DCI). Si se administra sin diluir puede ocasionar nódulos e incluso necrosis cutáneas.

Thiocolchicosido

Es un decontracturante no sedativo, no un antiinflamatorio, pero su uso en mesoterapia analgésica está ampliamente difundido en el tratamiento de las contracturas musculares frecuentemente encontradas en patología reumática, en traumatología y medicina en general.

Es un potente miorelajante con propiedades gaba-miméticas y accesoriamente glicinomiméticas. Ejerce su acción a diversos niveles del sistema nervioso explicando por eso su utilidad tanto en las contracturas reflejas de tipo reumático y traumatológico como en las contracturas espásticas de origen central. Su acción miorelajante también repercute sobre la musculatura visceral, particularmente la uterina. Sin embargo, no tiene efectos cardio-vasculares.

A diferencia de otro miorelajante histórico (la clorproetazina), éste no posee incompatibilidades físico-químicas con otros productos de uso frecuente en las mismas patologías, por lo que no provoca los floculados que aquel. Sin

embargo, cuando se mezcla con AINE conviene utilizarlo de forma inmediata porque con alguno de ellos puede formar una ligera opalescencia.

Su utilización más extendida es mezclado con lidocaína y ketoprofeno (mezcla xilo-Profenid®-ColtramyI®).

9.6.6. Neurotróficos.

En este grupo encontramos las vitaminas analgésicas, clásicamente la B1 o tiamina (Bénerva®) y la B12 o hidroxicobalamina.

La tiamina está considerada como analgésica, pero esta propiedad no ha sido verificada experimentalmente. Ha sido propuesta para el tratamiento de herpes zoster, en las algias articulares y en periostitis tibial.

La hidroxicobalamina se emplea en el tratamiento de la ciática y de las secuelas de esguinces. Su acción analgésica se explica por la captación del ion cianuro (CN) que se libera en los sufrimientos radiculares, a través de su radical OH ligado directamente al átomo de cobalto central. La metilcobalamina y el coenzima B12, no son quelantes del ion cianuro y el poder analgésico parece debido a la presencia del átomo de cobalto. Las preparaciones que contienen vitamina B12 más empleadas son: Algobaz®, Terneurine H 5000® y Novobédouze 10.000®. Estas mezclas que contienen vitamina B12 son siempre dolorosas a la inyección y no son bien toleradas por los pacientes.

9.7. Enfoque antihomotóxico de la inflamación.

La Medicina Biológica es un método no supresivo que tiene en cuenta el hecho de que la inflamación es una respuesta de los seres vivos frente a la agresión, debida a un fenómeno reactivo de la matriz extracelular frente a la acumulación de toxinas.

Esta respuesta determina cambios a nivel hematológico y a nivel matricial con el objetivo de localizar y aislar al agente agresor, en el mejor de los casos, eliminarlo, y por último, reparar el daño producido por la agresión.

Por tanto, la inflamación es un mecanismo benéfico para el organismo pero que puede plantear problemas cuando el proceso se desencadena innecesariamente o se prolonga indebidamente, produciendo daños tisulares

acompañados de importantes manifestaciones clínicas, como ocurre en las enfermedades autoinmunes o en los procesos alérgicos.

El proceso inflamatorio es un proceso inespecífico que puede ser desencadenado por diferentes tipos de estímulos agresores (infecciosos, físicos, químicos, traumáticos, etc.) que determinaran una respuesta inespecífica y protectora de la matriz extracelular y en la cual participan no sólo elementos matriciales si no también las células del tejido conectivo, los vasos sanguíneos y las células circulantes, es decir, todo el Sistema de la Gran Defensa.

Desde el punto de vista terapéutico, el fármaco ideal en los procesos inflamatorios será aquel que potencia los efectos positivos del proceso defensivo y que controla sus hipotéticas secuelas perjudiciales; en definitiva, un modulador de la inflamación.

Entre los fármacos antihomotóxicos existen medicamentos compuestos que están orientados hacia esta función moduladora, cuyo ejemplo más representativo es Traumeel®, pero también encontramos fármacos como Belladonna Homaccord®, Bryaconeel®, Aconitum Homaccord®; asimismo debemos considerar el empleo de nosodes específicos como factores de tratamiento etiológico, los catalizadores celulares que regulan la respuesta celular y los antioxidantes que contrarrestan el estrés oxidativo de los tejidos inflamados.

9.7.1. Principales medicamentos antihomotóxicos

Traumeel®

Fue el primer medicamento modulador de la inflamación desarrollado por Reckeweg hace más de 60 años. Es un remedio de base para todas las fases humorales inespecíficas. Una de sus acciones más importantes es la modulación del proceso inflamatorio, no la supresión del mismo; no es un antiinflamatorio en el sentido estricto de la palabra, si no que permite que la fase 2 de la Homotoxicología, cuya función es limpiar el organismo de homotoxinas, transcurra de forma rápida y eficaz, ocasionando las menores molestias posibles al paciente. Sus indicaciones son muy amplias.

Si analizamos su estructura farmacológica, comprobamos la existencia de dos núcleos simples, uno vegetal y otro mineral. Los medicamentos formados por dos núcleos simples encuentran sus mejores indicaciones en fases humorales de excreción y reacción.

El núcleo vegetal está formado por remedios a baja potencia, entre TM y D4; son remedios fito-antihomotóxicos dotados de una acción drenadora y estructurante.

1. *Árnica D2*: es un estimulante para la curación de heridas, luxaciones, fracturas, reabsorbe hematomas surgidos en contusiones, es útil frente a dolores musculares y neurológicos. Es analgésico y hemostático.
2. *Caléndula D2*: está indicado en el tratamiento de las heridas por favorecer y estimular la granulación y estar dotado de efecto analgésico.
3. *Hamamelis D2*: está indicado en estasis venoso, tromboflebitis, hemorragias venosas. Es analgésico y modulador de la inflamación.
4. *Echinacea angustifolia D2*: incrementa las defensas de la matriz e inhibe la acción de la hialuronidasa. Tiene acción antiinflamatoria.
5. *Echinacea purpurea D2*: estimula los fibroblastos y participa en las defensas histogénicas y hematógenas de las infecciones.
6. *Hypericum D2*: es un hemostático. Su gran indicación son los dolores neurales irradiados a lo largo de un trayecto nervioso.
7. *Bellis perennis D2*: está indicado en procesos exudativos por su efecto reabsortivo de edemas. También está indicado en dislocaciones y contusiones.
8. *Aconitum D3*: provoca un aumento de la vasotonía, es analgésico y hemostático.
9. *Chamomilla D3*: estimula la granulación actuando como modulador inflamatorio. Se emplea en estados de excitación neural.
10. *Millefolium D3*: modula la actividad vascular por actuar a nivel de las anastomosis arteriovenosas. Está indicado en hemorragias precapilares.
11. *Belladonna D4*: modula la reactividad vascular en la inflamación. Está indicado en fases de reacción inflamatoria localizada.

12. Symphytum D8. A potencia media, este remedio tiene un efecto modulador funcional: es un modulador osteoclástico, acelera la formación del callo óseo. Está indicado en causalgias y periostitis, así como en desórdenes por amputación.

Los elementos minerales están dotados de efectos estimulantes inmunológicos.

Mercurius solubilis Hahnemani D8 modula la tendencia edematosa por lo que está indicado en procesos inflamatorios con tendencia supurativa.

Hepar sulfuris D8 muestra esta tendencia supurativa especialmente en piel y glándulas linfáticas, con una especial sensibilidad al frío.

Vemos cómo el diseño de Traumeel® está encaminado a estimular todos los mecanismos del sistema de la gran defensa, siguiendo la ley de potenciación de Burgui. Y así, desde el punto de vista farmacodinámico el medicamento provoca:

- ✓ Arnica y Aconitum están encargados de mejorar la vasotonía. El principal problema de la inflamación proviene de la pérdida de líquidos a través de las fenestraciones del endotelio vascular con formación de edema. Estos dos fármacos van a mejorar la estasis circulatoria.
- ✓ Hepar sulfur, actúa a nivel de los sistemas enzimáticos apoyando los procesos de oxidación y reparación celular, claves para evitar que el proceso inflamatorio llegue a afectar a los sistemas enzimáticos celulares.
- ✓ Hamamelis tiene una acción específica para evitar el estasis venoso y el efecto trombótico.
- ✓ Milefolium le aporta el efecto hemostático y de regulación de los niveles de protrombina.
- ✓ Sus componentes mercuriales tienen una acción antiviral y reguladora de la inflamación, reduciendo el estado edematoso y previenen la formación de abscesos.
- ✓ Arnica, Caléndula, Echinacea y Symphytum tienen funciones importantes relacionadas con la formación del pus: sabemos que a nivel del proceso inflamatorio necesitamos vicariaciones excretoras y el pus es

un mecanismo especial de formación de homotoxonas. También están indicados estos medicamentos para evitar el shock que puede aparecer en procesos inflamatorios, además de favorecer la cicatrización

✓ Aconitum, Chamomilla, Hypericum y Arnica aportan su acción analgésica. Sin embargo, no podemos esperar que esta acción analgésica sea de igual magnitud que la de un analgésico alopático; su acción a ese nivel es suave, pero al modular el proceso inflamatorio el dolor no será tan severo.

✓ Las dos Echinaceas incrementan la actividad fagocítica de los leucocitos.

De aquí podemos deducir que las aplicaciones terapéuticas del Traumeel® son muy variadas, no sólo en procesos traumatológicos o inflamatorios, sino también en patologías de tipo endógenos que estén acompañadas de fases de reacción vicariantes inflamatorias donde el medicamento ayudaría a la desintoxicación total.

Presentación

Oral, en comprimidos y gotas.

Inyectable.

Pomada.

Dosis

1. Por vía oral, al inicio de las fases agudas se pueden administrar 10 gotas o 1 comprimido cada 15 minutos durante 2-3 horas e ir espaciando la frecuencia de administración según se vaya obteniendo la mejoría del cuadro agudo. Posteriormente se puede administrar la misma dosis cada 8 horas hasta la remisión completa del proceso.
2. Por vía inyectable en traumatismos o inflamación severa, se administra por vía intravenosa cada 12 horas; en traumatismos moderados, cada 24 horas, y como mantenimiento podemos hacer 2 o 3 inyecciones semanales. Puede emplearse por vía intramuscular y por vía intradérmica.

3. Pomada: se administra de forma generosa, localmente sobre el área de la lesión y se cubre con un apósito (por ejemplo, un film plástico) que se renueva 2 o 3 veces al día.

Zeel T®

Se considera el medicamento antihomotóxico más importante para el tratamiento de las artropatías degenerativas. Sus indicaciones específicas son las artrosis, particularmente las de rodilla y la periartritis escapulo-humeral.

Se presenta en forma de ampollas inyectables, comprimidos y pomada y su administración sigue la pauta habitual descrita para el Traumeel®.

Suele asociarse frecuentemente con Traumeel® en el tratamiento tanto de artropatías inflamatorias como generativas, cuando en la artrosis se produce un cuadro de sinovitis reactiva (artrosis "activada") o cuando sospechamos la existencia de lesión del cartílago.

Discus compositum®

Es un medicamento bastante particular y sumamente importante en el contexto de la terapia antihomotóxica. Además de sus indicaciones clásicas en osteocondrosis y enfermedades articulares, especialmente en enfermedades reumáticas-neurálgicas de la columna vertebral, debe ser tenido en cuenta como un activador general de la función conjuntiva a varios niveles, siendo fundamental en las fases celulares del tejido óseo y muscular (posee 4 núcleos terapéuticos). Por su composición posee efectos antiinflamatorios, antineurálgicos y estimulantes del trofismo óseo y muscular.

Cuando se utiliza en el tratamiento de afecciones reumáticas neurálgicas, sobre todo a nivel de la columna vertebral, se recomienda a dosis de 1 ampolla 1 a 3 veces/semana, administradas por diferentes vías parenterales. Puede asociarse con procaína cuando se administra a nivel paravertebral.

Cuando se desea obtener un estímulo trófico sobre la estructura ósea y muscular, como por ejemplo, en mujeres en la época perimenopáusica y en varones que hayan reducido su actividad física, se recomienda una ampolla por vía i.m. cada 2 semanas realizando ciclos anuales.

Reuma-Heel®

Es un importante medicamento para el tratamiento del reumatismo extraarticular o reumatismo de partes blandas, en el que se incluye un amplio grupo de enfermedades que afectan a estructuras extrarticulares: bolsas serosas, vainas e inserciones tendinosas, ligamentos, fascias y aponeurosis y sus entesis. En este grupo también se incluye la fibromialgia. Puede asociarse con Traumeel®.

Se presenta en comprimidos y se recomienda a dosis de 3 al día.

Rhododendroneel®

Está indicado cuando las afecciones neurálgicas o los procesos reumáticos resultan agravados por el tiempo húmedo.

Se presenta en gotas.

Lithiumeel®

Es el principal medicamento de la diátesis reumático-gotosa, especialmente de la artritis gotosa en la que frecuentemente se indica junto con otros bioterápicos antirreumáticos, como por ejemplo Bryaconeel® (para actuar sobre el componente doloroso) o Traumeel® (para actuar sobre el componente inflamatorio).

Spascupreel®

Está indicado en espasmos de la musculatura estriada y en miogelosis.

Se presenta en ampollas, comprimidos y supositorios.

Las dosis habituales en casos agudos es de 1 ampolla 3-1 veces por semana y después continuar con 1-2 ampollas por semana. Por vía oral se administra a la dosis de 3 comprimidos sublinguales al día y por vía rectal se pautan 1 a 3 supositorios al día.

Osteoheel®

Es un medicamento dotado de amplios espectro de indicaciones relacionadas con enfermedades óseas y periósticas: periostitis, exostosis, osteoporosis, osteomalacia, osteocondrosis y dolores óseos en general. En osteoporosis y osteomalacia se recomienda su administración conjunta con Calcoheel® comprimidos.

Osteoheel® se presenta en comprimidos, 1 comprimido 3 veces al día.

Bryaconeel®

Tiene particular indicación en las neuralgias de origen reumático.

Habitualmente se recomienda a dosis de 1 comprimido 3 veces al día, y en casos agudos se puede iniciar el tratamiento con 1 comprimido cada 15 minutos durante 2 horas espaciando posteriormente según se produzca la mejoría del cuadro doloroso.

Neuralgo-Rheum-Injeel®

También dotado de un amplio espectro de indicaciones en afecciones reumáticas dolorosas y en neuralgias de diverso origen y localización: lumbalgias, ciática, poliartritis, coxitis, periartritis escapulo-humeral, etc. Es también muy útil en la gripe que cursa con dolores agudos en las extremidades (junto con Gripp-Heel®).

La dosis habitual es de 1 ampolla por vía parenteral de 3 a 1 vez por semana. En casos agudos puede administrarse diariamente.

Medorrhinum injeel® S y forte

Medorrhinum pertenece al grupo de los nosodes diatésicos de la clasificación de Julian (grupo sicótico). Lo encontramos en Psorinoheel®, Cerebrum compositum®, Discus compositum®, Atropinum compositum® y Tartephedreel®. Está indicado en las artrosis de pequeñas articulaciones (Discus compositum® a nivel vertebral), pero también podemos emplear Medorrhinum Injeel y forte® en las artrosis que afectan a los dedos de manos y pies, en rizartrosis, en nódulos de Heberden y de Bouchard, que muestran empeoramiento con el tiempo húmedo y al atardecer y mayor frecuencia en mujeres.

Teniendo en cuenta que la Medicina Biológica es una “medicina de alta costura”, el tratamiento del proceso reumático debe adaptarse lo más posible a las modalidades y/o localizaciones que el paciente concreto presenta para llegar a dar los resultados óptimos deseados.

Las enfermedades reumáticas pueden evolucionar de forma lenta y progresiva, según un modelo reaccional sicótico en cuyo caso los remedios de fondo más indicados serán Thuya Occidentalis, Natrum Sulfuricum y

Medorrhinum. Otras veces evolucionan por brotes más o menos periódicos y en estos casos, Sulfur y Sulfur Iodatium presenta una afinidad marcada sobre los cartílagos y Tuberculinum Residuum está más relacionado con fenómenos fibróticos.

Según las modalidades que presenta el paciente nos encontraremos una serie de remedios, tales como:

1. Reumatismos que mejoran con el movimiento:

Rhus Toxicodendron : uno de los blancos patogenéticos de este remedio es el tejido fibro-conjuntivo periarticular. El enfermo se queja de sensación de rigideces articulares dolorosas, que persisten al principio del movimiento y que se suavizan y desaparecen conforme continúa el movimiento, pero sin llegar al cansancio porque entonces reaparece el dolor. El dolor se agrava con la humedad, el frío y el reposo, y mejora con los cambios de posición y con el tiempo cálido y seco.

Entre los medicamentos inyectables que contienen Rhus Tox tenemos: Rhus Toxicodendron Injeel®, Neuralgo-Rheum-Injeel® y Zeel T®.

Ruta Graveolens: actúa sobre el periostio y los tendones. Presenta dolores articulares que se agravan con el reposo y mejoran con el movimiento desde el principio, sin tener la fase de agravación inicial descrita en Rhus Tox. Es útil en esguinces y dolores postraumáticos.

Aparece en la composición de Ruta-Injeel®.

Radium Bromatum: presenta dolores en la región lumbosacra y de las rodillas que se agravan por la noche, con el reposo prolongado, mejoran con el movimiento y calor. Se acompaña de sensación de debilidad articular, como si las articulaciones fueran a flaquear.

2. Dolores que mejoran con el reposo y el calor:

Bryonia Alba: provoca irritación y exudación tisular. Tiene un tropismo especial sobre serosas, especialmente sobre las sinoviales articulares. Las articulaciones están rojas, calientes, hinchadas, sensibles al tacto. Provoca dolores lancinantes, agudos, punzantes, agravados por el menor movimiento y mejorados por la inmovilidad absoluta, la presión y el calor

local. Aunque Bryonia y Rhus Tox tienen modalidades opuestas no es raro darlos conjuntamente en el mismo paciente.

La encontramos en: Bryonia-Injeel® S y forte.

3. Dolores que mejoran con el reposo y el frío:

Ledum Palustre: Presenta reumatismos que comienzan por los pies y van subiendo. Las articulaciones se presentan hinchadas, calientes, pálidas en general, a veces toman un aspecto violáceo. Los dolores se agravan por la noche, con el calor de la cama y mejoran con el reposo y la aplicación de frío. Es un cuadro típico de los reumatismos gotosos.

Está presente en Ledum-Injeel® y en Discus compositum®.

Apis Mellifica: tiene acción sobre las serosas en las que produce una reacción exudativa. Está indicado en cuadros reumáticos que presentan articulaciones edematizadas, rojizas, con dolores agudos, punzantes y ardientes, que se agravan con el más mínimo contacto o presión y que se mejoran con aplicaciones frías. Es, por tanto, un remedio muy próximo a Bryonia del que se diferencia por la modalidad térmica opuesta.

Aparecen en Apis-Homaccord® y en Apis-Injeel® S y forte

4. Dolores agravados por el frío húmedo:

Dulcamara: presenta dolores articulares provocados y/o empeorados por el frío húmedo, con la modalidad de agravación con el reposo y mejoría con el movimiento. Puede alternar los trastornos reumáticos con manifestaciones de tipo digestivo, especialmente de tipo diarreico. Es un buen complemento de los grandes remedios del modo reaccional sicótico (Thuya y Natrum Sulfur).

Está presente en Dulcamara-Injeel® S y forte y Zeel T.

Se entiende que, dependiendo de las modalidades del paciente, las posibilidades terapéuticas variaran. Además, los medicamentos antihomotóxicos se presentan también para la vía oral que podemos usar como complemento de la intradérmica, tanto en los casos en los que consideramos que el tratamiento debe ser alopático, como cuando optemos por la vía biológica.

9.8. Forma de realizar un tratamiento mesoterápico en los procesos algésicos.

La forma de enfocar el tratamiento mesoterápico de los procesos dolorosos variará no sólo en función del paciente que vayamos a tratar, si no también de la localización del dolor, de la forma en que se irradia, de la cronología del mismo, de los síntomas que lo acompañan, etc., es decir, de múltiples variables que deben ser tenidas en cuenta para enfocar un tratamiento lo más personalizado posible.

Haciendo una generalización del proceso, poniendo como ejemplo un dolor de origen artrósico localizado en la articulación de la rodilla, independientemente del tipo de medicamentos que empleemos, debemos de explorar la articulación en busca de puntos reactivos a los movimientos activos y pasivos y a la exploración. Una vez localizados estos puntos, podemos realizar sobre ellos una administración de la mezcla o medicamento elegido, haciendo un depósito de cierta cantidad del mismo. Es interesante asimismo, hacer una administración en nappage por toda la interlínea articular, , en este caso concreto de la articulación de la rodilla, podemos potenciar nuestra terapia mediante la administración intraarticular del preparado antihomotóxico Zeel T®, tomando las medidas de asepsia que requiere este tipo de intervención.

En aquellos cuadros en los que se encuentran zonas de dermoneurodistrofias, intentaremos delimitar éstas mediante técnica de palpación rodada y sobre ellas aplicaremos la mezcla elegida o cualquier otra que sea de tipo analgésico-antiinflamatorio o miorrelajante.

Para pinchar puntos gatillo o puntos sensibles podemos recurrir a una técnica combinada por planos con aguja doblada, de tal forma que con el capuchón protector de la aguja doblaremos ésta en un ángulo de unos 60° orientando el bisel de la misma hacia el ángulo más cerrado y atacando la superficie de la piel con el bisel hacia arriba para formar una micropápula intradérmica. Una vez conseguida ésta, y sin retirar la aguja de la piel, realizaremos un giro de muñeca de tal forma que la aguja adopte un ángulo de ataque perpendicular a la piel y entonces procederemos a la introducción de la aguja simultáneamente con el empuje del émbolo de la jeringuilla y una vez

alcanzado el tope de profundidad retirar la aguja nuevamente manteniendo el empuje del émbolo y la perfusión del medicamento. En total, con una buena técnica, se inyectan unos 0'3 cc por cada punto y actuamos sobre todas las capas del tejido conjuntivo en una estructura anatómica muy importante por sus características.

Esta misma es la forma en que deben ser pinchados los puntos de acupuntura en la técnica denominada Homeosiniatría.

Si se trata de una reagudización de un proceso crónico, podemos citar a nuestro paciente para ser nuevamente visto al cabo de unos 4 días y valorar la posibilidad de repetir el tratamiento mesoterápico, ya sea con la misma mezcla empleada o con otra complementaria. Si se trata de un proceso crónico, citaremos a nuestro paciente para ser revisado al cabo de una semana y analizaremos la evolución de sus síntomas principales, generalmente, dolor y rigidez articular, Si todo evoluciona favorablemente, volveremos a citar al paciente al cabo de una semana y repetiremos la evaluación terapéutica de las sesiones anteriores. Conforme vayamos observando la mejoría de nuestro paciente, nuestras sesiones de mesoterapia se irán distanciando más y más, hasta conseguir una sincronización con el reloj biológico de la patología.

En condiciones normales, todos nuestros tratamiento son realizados empleando sistemas de asistencia a la inyección.

En ocasiones, la mesoperfusión es la técnica que reporta mejores resultados, sobre todo en aquellos pacientes que no responden bien a la mesoterapia habitual.